

DESVENDANDO O ELETROCARDIOGRAMA

E-BOOK SBLC

**CURSO
ECG
2024**



SOCIEDADE BRASILEIRA
DAS **LIGAS** DE
CARDIOLOGIA



Atena
Editora
Ano 2024

Editora chefe

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira 2024 by Atena Editora

Editora executiva Copyright © Atena Editora

Natalia Oliveira Copyright do texto © 2024 O autor

Assistente editorial Copyright da edição © 2024 Atena Editora

Flávia Roberta Barão Direitos para esta edição cedidos à Atena

Bibliotecária Editora pelo autor.

Janaina Ramos *Open access publication* by Atena Editora



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição-Não-Comercial-NãoDerivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo da obra e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva do autor, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos ao autor, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

Conselho Editorial

Ciências Biológicas e da Saúde

Profª Drª Aline Silva da Fonte Santa Rosa de Oliveira – Hospital Federal de Bonsucesso

Profª Drª Ana Beatriz Duarte Vieira – Universidade de Brasília

Profª Drª Ana Paula Peron – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília

Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás

Prof. Dr. Bruno Edson Chaves – Universidade Estadual do Ceará

Profª Drª Camila Pereira – Universidade Estadual de Londrina

Prof. Dr. Cirênio de Almeida Barbosa – Universidade Federal de Ouro Preto

Prof. Dr. Cláudio José de Souza – Universidade Federal Fluminense

Profª Drª Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí

Profª Drª Danyelle Andrade Mota – Universidade Tiradentes

Prof. Dr. Davi Oliveira Bizerril – Universidade de Fortaleza

Profª Drª. Dayane de Melo Barros – Universidade Federal de Pernambuco

Profª Drª Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão

Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Profª Drª Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina
Profª Drª Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília
Profª Drª Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina
Profª Drª Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco
Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra
Profª Drª Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Guillermo Alberto López – Instituto Federal da Bahia
Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia
Profª Drª Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Jefferson Thiago Souza – Universidade Estadual do Ceará
Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos – Universidade Federal do Delta do Parnaíba – UFDPAr
Prof. Dr. Jônatas de França Barros – Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. José Aderval Aragão – Universidade Federal de Sergipe
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Profª Drª Juliana Santana de Curcio – Universidade Federal de Goiás
Profª Drª Kelly Lopes de Araujo Appel – Universidade para o Desenvolvimento do Estado e da Região do Pantanal
Profª Drª Larissa Maranhão Dias – Instituto Federal do Amapá
Profª Drª Lívia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás
Profª Drª Luciana Martins Zuliani – Pontifícia Universidade Católica de Goiás
Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas
Profª Drª Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará
Prof. Dr. Maurilio Antonio Varavallo – Universidade Federal do Tocantins
Prof. Dr. Max da Silva Ferreira – Universidade do Grande Rio
Profª Drª Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federaci do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá
Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
Profª Drª Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino
Profª Drª Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora
Prof. Dr. Renato Faria da Gama – Universidade Estadual do Norte Fluminense Darcy Ribeiro
Profª Drª Sheyla Mara Silva de Oliveira – Universidade do Estado do Pará
Profª Drª Suely Lopes de Azevedo – Universidade Federal Fluminense
Profª Drª Taísa Ceratti Treptow – Universidade Federal de Santa Maria

Desvendando o eletrocardiograma – E-book SBLC

Indexação: Amanda Kelly da Costa Veiga

Revisão: Os autores

Organização: Organização de Sociedade Brasileira das Ligas de Cardiologia

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

D478 Desvendando o eletrocardiograma – E-book SBLC / Organização de Sociedade Brasileira das Ligas de Cardiologia. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2024.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-258-2918-0

DOI: <https://doi.org/10.22533/at.ed.180243110>

1. Cardiologia. 2. Saúde. I. Sociedade Brasileira das Ligas de Cardiologia (Organização). II. Título.

CDD 616.12

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

Atena Editora

Ponta Grossa – Paraná – Brasil

Telefone: +55 (42) 3323-5493

www.atenaeditora.com.br

contato@atenaeditora.com.br

DECLARAÇÃO DO AUTOR

Para fins desta declaração, o termo 'autor' será utilizado de forma neutra, sem distinção de gênero ou número, salvo indicação em contrário. Da mesma forma, o termo 'obra' refere-se a qualquer versão ou formato da criação literária, incluindo, mas não se limitando a artigos, e-books, conteúdos on-line, acesso aberto, impressos e/ou comercializados, independentemente do número de títulos ou volumes. O autor desta obra: 1. Atesta não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação à obra publicada; 2. Declara que participou ativamente da elaboração da obra, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final da obra para submissão; 3. Certifica que a obra publicada está completamente isenta de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirma a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhece ter informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autoriza a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.

DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação da obra publicada, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código Penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. A editora pode disponibilizar a obra em seu site ou aplicativo, e o autor também pode fazê-lo por seus próprios meios. Este direito se aplica apenas nos casos em que a obra não estiver sendo comercializada por meio de livrarias, distribuidores ou plataformas parceiras. Quando a obra for comercializada, o repasse dos direitos autorais ao autor será de 30% do valor da capa de cada exemplar vendido; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Em conformidade com a Lei Geral de Proteção de Dados (LGPD), a editora não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como quaisquer outros dados dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.



A Sociedade Brasileira das Ligas de Cardiologia (SBLC) é a maior Sociedade exclusivamente acadêmica de Cardiologia do nosso país, sendo sua principal proposta promover a união de acadêmicos de diversas instituições de ensino que se interessem pelo tema. Buscamos cada vez mais estimular o intercâmbio técnico-científico entre estudantes da área da saúde e levar oportunidades que agreguem na formação dos futuros profissionais que cuidarão da nossa sociedade.

A SBLC, uma Sociedade Acadêmica criada e cuidada por acadêmicos e para acadêmicos, em mais 20 anos de história, sempre esteve na vanguarda da Cardiologia e conseguiu alcançar marcos importantes, sendo hoje mais uma grande realização: a publicação do e-book “Desvendando o Eletrocardiograma”, em parceria com algumas de suas Ligas filiadas.

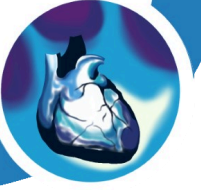
Com este primeiro e-book, transmitimos um pouco da nossa história e dos valores de ensino que a Sociedade carrega. Por isso, desejamos que seja uma leitura rica, proveitosa e de muito aprendizado a todos que aqui chegarem.

Julia Pedreiro Bertasso

Presidente da Sociedade Brasileira das Ligas de Cardiologia

João Pedro de Simone Melo de Toledo Ungaro

Vice-presidente da Sociedade Brasileira das Ligas de Cardiologia



COLABORADORES

MEMBROS DA GESTÃO 2024 DA SBLC

Presidência

- Julia Pedreiro Bertasso

Vice-presidência

- João Pedro de Simone Melo de Toledo Ungaro

Científico

- Eduardo Hadad Cherulli
- Henrique Otávio Melo de Assis
- Jorge Mauricio Bronze Batista Júnior

Comunicação

- Bianca Pimenta de Matos
- Caroline Harumi Sericawa Saruhashi
- João Carlos Antunes de Figueiredo

Direção Externa

- Sofia Maluf Cerbasi Fontana

Marketing

- Mércia Maria Gomes da Silva
- Sophia Arruda Moreira

Secretaria

- Leonardo Paes Landim Passos
- Mikael da Silva Silveira
- Pamela Ribeiro Pedrosa

Tesouraria

- Flávia Coimbra Campos

ESTAGIÁRIOS DA GESTÃO 2024 PARTICIPANTES DA ELABORAÇÃO DESTE E-BOOK

Marketing

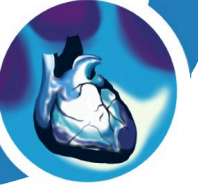
- Clara Mayumi Mikami
- Isabela Junger Meirelles Aguiar
- Rafaela Marques Müller Pessôa

Científico

- Sarah Mística Simplício Silva
- Ana Carolina Straub Bullentini
- Lara Lellis da Silva

Secretaria

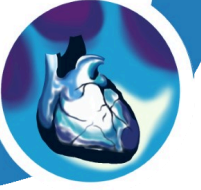
- Alexandre Scuiçate Guerta
- Gabryella Rodrigues de Oliveira
- Sarah da Silva Rufino



SUMÁRIO

<u>1. Introdução ao ECG</u>	<u>01</u>
<u>2. Anatomia e eletrofisiologia cardíacas</u>	<u>06</u>
<u>3. ECG normal</u>	<u>11</u>
<u>4. Sobrecarga atrial direita e esquerda.....</u>	<u>17</u>
<u>5. Bloqueio interatrial.....</u>	<u>21</u>
<u>6. Sobrecarga ventricular direita, esquerda e</u> <u>biventricular.....</u>	<u>25</u>
<u>7. Bloqueio de ramo, periférico e funcional do</u> <u>ramo direito.....</u>	<u>29</u>
<u>8. Bloqueio de ramo funcional do ramo</u> <u>esquerdo.....</u>	<u>33</u>
<u>9. Bloqueios divisionais.....</u>	<u>37</u>
<u>10. ECG nas SCAs.....</u>	<u>41</u>
<u>11. ECG na Clínica Médica.....</u>	<u>45</u>
<u>12. Taquicardias focais, atrial e multifocal.....</u>	<u>51</u>
<u>13. Fibrilação atrial e Flutter</u>	<u>55</u>
<u>14. Taquicardias supraventriculares.....</u>	<u>60</u>
<u>15. Taquicardias relacionadas ao nó atrioventricular</u> <u>e por reentradas.....</u>	<u>65</u>
<u>16. Arritmias ventriculares.....</u>	<u>70</u>
<u>17. Doenças do nó sinusal e bloqueios</u> <u>atrioventriculares.....</u>	<u>75</u>
<u>18. Canalopatias.....</u>	<u>80</u>
<u>19. Cardiomiopatias.....</u>	<u>87</u>
<u>20. ECG em situações especiais</u>	<u>92</u>

ABREVIACÕES



- AVC** - Acidente Vascular Cerebral
- BAV** - Bloqueio Atrioventricular
- BAVT** - Bloqueio Atrioventricular Total
- BB** - Betabloqueadore(s)
- BIA** - Bloqueio Interatrial
- BRD** - Bloqueio de Ramo Direito
- BRE** - Bloqueio de Ramo Esquerdo
- BV** - Bloqueio Biventricular
- CDI** - Cardioversor Desfibrilador Implantável
- CMD** - Cardiomiopatia Dilatada
- CMPR** - Cardiomiopatia Restritiva ou Constrictiva
- DCEI** - Dispositivo Cardíaco Eletrônico Implantável
- DCV** - Doenças Cardiovasculares
- ECG** - Eletrocardiograma
- FA** - Fibrilação Atrial
- FE** - Fração de Ejeção
- HVE** - Hipertrofia do Ventrículo Esquerdo
- MSC** - Morte Súbita Cardíaca
- PCR** - Parada Cardiorrespiratória
- RMC** - Ressonância Magnética Cardíaca
- SBr** - Síndrome de Brugada
- SCA** - Síndrome Coronariana Aguda
- SNA** - Nó Sinoatrial
- SQTC** - Síndrome do QT Curto
- SQTL** - Síndrome do QT Longo
- SUS** - Sistema Único de Saúde
- SVD** - Sobrecarga Ventricular Direita
- SVE** - Sobrecarga Ventricular Esquerda
- TV** - Taquicardia Ventricular
- TVPC** - Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica
- VE** - Ventrículo Esquerdo
- VSVE** - Via de saída do ventrículo esquerdo



CAPÍTULO 1

<https://doi.org/10.22533/at.ed.1802431101>



Introdução ao eletrocardiograma

Autores: Gabryella Rodrigues de Oliveira, Larissa Mansano De Souza, Guilherme Acioli Landim, Isadora do Prado

Orientador: Walter Emanuel Magalhães Rocha

Instituição: Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP)



Liga de Cardiologia Unicamp

INTRODUÇÃO

O Eletrocardiograma, comumente conhecido como ECG, é uma ferramenta fundamental na avaliação da atividade elétrica do coração. Trata-se de um exame não invasivo e de rápida execução, que registra a variação dos potenciais elétricos gerados durante o ciclo cardíaco. Esse registro gráfico, conhecido como **traçado eletrocardiográfico**, fornece informações cruciais sobre a saúde do coração, identificando ritmos anormais, distúrbios de condução elétrica e outras condições cardíacas.

Descrito há cerca de cem anos por **Willem Einthoven**, o Eletrocardiograma (ECG) se popularizou como exame de baixo custo, amplamente disponível, de rápida e fácil execução. Permanece ainda como um dos principais exames complementares na prática clínica diária, com elevada sensibilidade para o diagnóstico de diversas doenças tanto no ambiente ambulatorial como em unidades de urgência e emergência.¹

A invenção do eletrocardiógrafo pelo fisiologista holandês Willem Einthoven, em 1902, deu aos médicos uma ferramenta poderosa para ajudá-los a diagnosticar várias formas de doenças cardíacas. A descoberta dos **raios X** em 1895 e a invenção do eletrocardiógrafo sete anos depois inauguraram uma nova era em que várias máquinas e procedimentos técnicos substituíram gradualmente os sentidos desprotegidos do médico e o estetoscópio como as principais ferramentas de diagnóstico cardíaco.

Estas novas abordagens sofisticadas forneceram informações objetivas sobre a estrutura e função do coração na saúde e na doença².

Ao longo das décadas, o ECG tornou-se uma peça-chave no diagnóstico e monitoramento de diversas patologias cardíacas. A interpretação criteriosa do traçado eletrocardiográfico permite a identificação de **arritmias, isquemia cardíaca, alterações estruturais** e até mesmo indicativos de **infarto do miocárdio**. Além disso, é uma ferramenta essencial em ambientes clínicos, de emergência e de cuidados intensivos, contribuindo para a tomada de decisões rápidas e precisas na abordagem de pacientes com condições cardíacas.

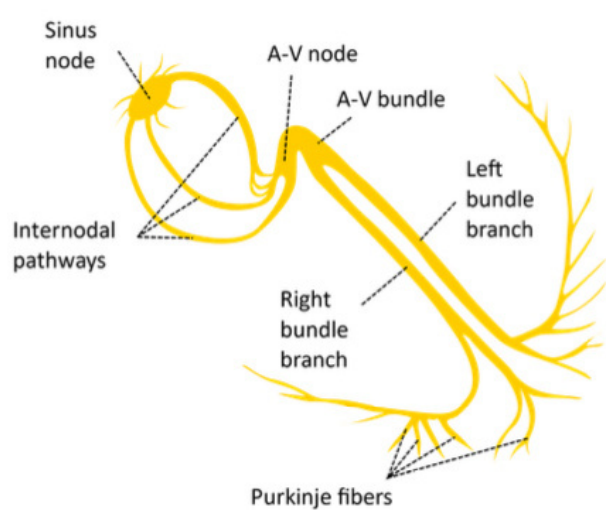
A **dor no peito** é uma das causas mais frequentes da busca por atendimento médico em unidades de urgência e emergência. As doenças cardiovasculares (DCV) representam um grupo das doenças que podem provocar o sintoma da dor no peito, cuja incidência tem crescido nas últimas décadas. Somente em 2011, houve em todo o mundo, aproximadamente 20 milhões de indivíduos acometidos por DCV, sendo que destes, 12 milhões foram a óbito. No **Brasil**, as DCV figuram como primeira causa de mortalidade, tendo motivado, no ano de 2009, 1 milhão de internações, com custo de 1,9 bilhão de reais no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS)³.

Entender o funcionamento e a aplicação do Eletrocardiograma é fundamental para profissionais de saúde que buscam aprimorar suas habilidades no diagnóstico e manejo de doenças cardíacas, contribuindo para uma abordagem mais eficaz e personalizada no cuidado com o paciente.

Os eventos essenciais necessários para um ciclo cardíaco normal são a contração rítmica e o relaxamento dos átrios e ventrículos. O coração é composto por 2 tipos principais de células: células funcionais e células condutoras especializadas do tipo neural.

As células funcionais são o músculo ou miocárdio dos átrios e ventrículos. As células especializadas incluem o nó sinoatrial (SA), o nó atrioventricular (AV), o feixe de His e as fibras de Purkinje. Essas células iniciam e conduzem impulsos elétricos por todo o miocárdio, e isso regula o ritmo do ciclo cardíaco. Para iniciar impulsos, as células especializadas possuem uma propriedade chamada automaticidade, que reflete a capacidade de iniciar impulsos elétricos espontaneamente. Isso é independente de quaisquer nervos ou hormônios, mas sua taxa real de disparo pode ser influenciada pelos nervos autônomos, com o simpático aumentando e o parassimpático diminuindo sua taxa.

Cada ciclo cardíaco começa com um impulso, gerado espontaneamente pelo nó SA, que subsequentemente se espalha pelo restante dos tecidos condutores semelhantes aos neurais e pelas células musculares (miocárdicas). Anormalidades neste sistema de condução comprometerão o débito cardíaco e são chamadas de arritmias ou disritmias como sinônimos.



Sistema de condução elétrica do coração.

Fonte: Wikimedia Commons

(https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/e/e7/Electrical_conduction_system_of_the_heart.svg)

Um dispositivo de eletrocardiografia é um sistema destinado a capturar e analisar a atividade elétrica do coração. Ele registra os sinais elétricos cardíacos por meio de eletrodos colocados sobre o tórax, e então os filtra e processa usando sistemas computadorizados. Isso resulta em representações gráficas e numéricas que são interpretadas pelos profissionais médicos. Portanto, a avaliação de um dispositivo de eletrocardiografia deve abranger todos os elementos necessários para capturar, processar e apresentar os sinais elétricos cardíacos. Os resultados podem ser exibidos em uma tela, podem ser impressos em papel e podem ser editados pelo médico ou operador.

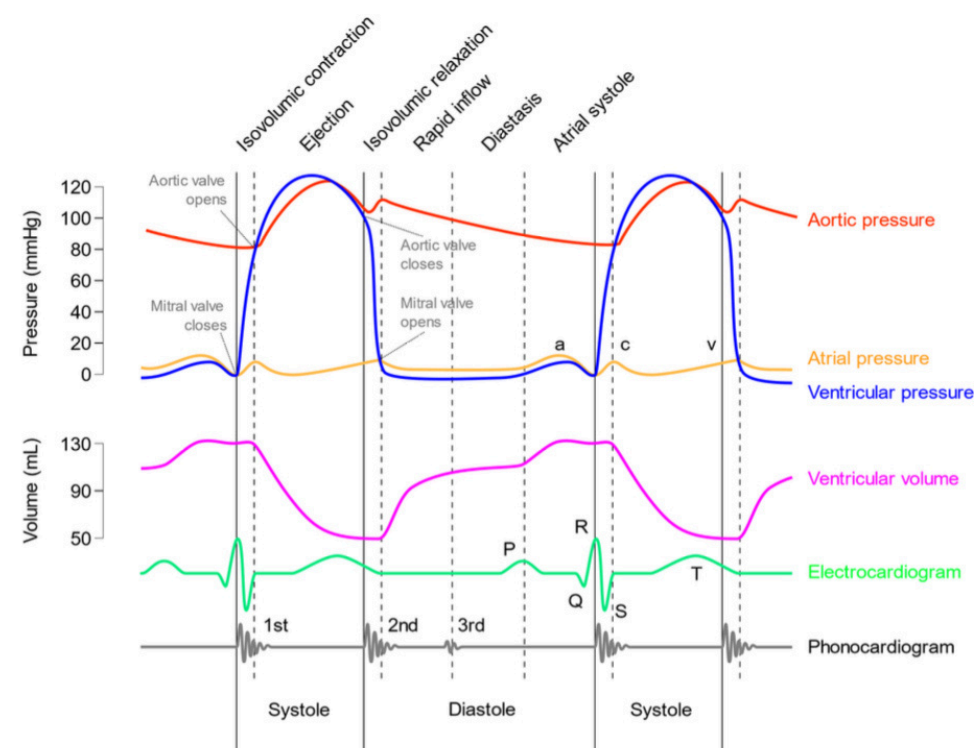
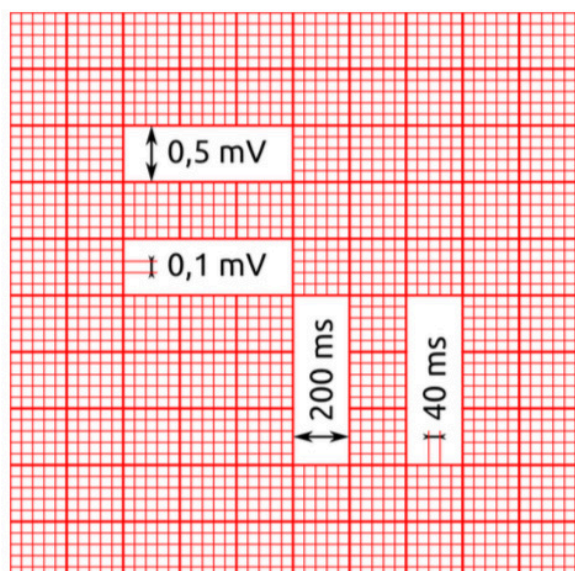


Diagrama de um ciclo cardíaco normal. As curvas de pressão na aorta, nos ventrículos e nos átrios estão representadas nas cores laranja, azul e amarela, respectivamente. A curva de volume no ventrículo está representada na cor rosa. O traçado eletrocardiográfico está representado na cor verde e o traçado acústico das bulhas cardíacas está representado na cor cinza.

Fonte: [Wikimedia Commons](https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/9/91/Wiggers_Diagram_2.svg)
(https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/9/91/Wiggers_Diagram_2.svg)

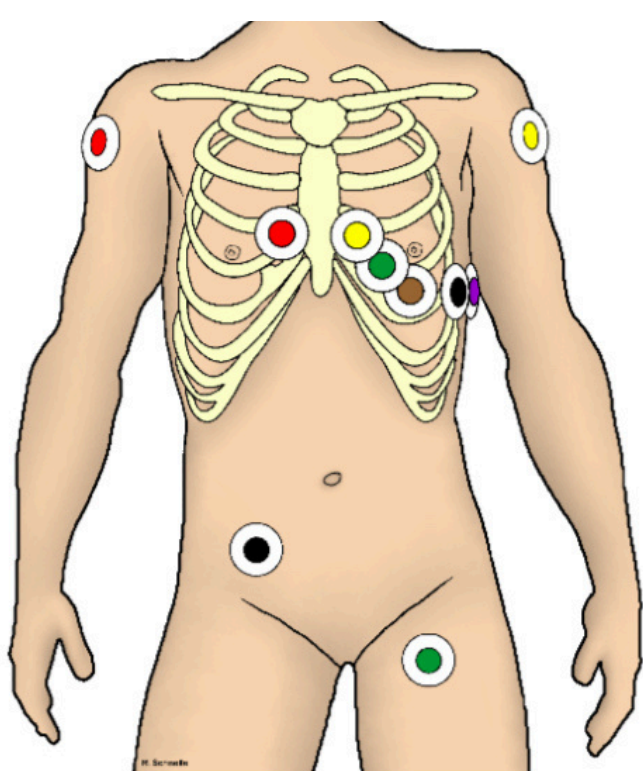
As máquinas de eletrocardiograma são projetadas para registrar alterações na atividade elétrica desenhando um traço em um papel eletrocardiográfico em movimento. O eletrocardiógrafo se move a uma velocidade de 25 mm/s. O tempo é plotado no eixo x e a tensão no eixo y. No eixo x, 1 segundo é dividido em cinco quadrados grandes, cada um representando 0,2 seg.

Cada quadrado grande é dividido em cinco pequenos quadrados de 0,04 segundos cada. A máquina de ECG é calibrada de tal forma que um aumento de voltagem em um mV deve mover a caneta 1 centímetro.



Medidas em um papel eletrocardiográfico padrão. Fonte: Wikimedia Commons (https://commons.wikimedia.org/wiki/File:EKG-Reto_004.svg#/media/File:EKG-Reto_003.svg)

O ECG convencional de 12 derivações, composto por seis membros e seis derivações precordiais, é organizado em dez fios. As derivações dos membros incluem I, II, III, aVL, aVR e aVF e são denominadas RA, LA, RL e LL. As derivações dos membros são codificadas por cores para evitar posicionamento incorreto (vermelho - braço direito, amarelo - braço esquerdo, verde - perna esquerda e preto - perna direita). As derivações precordiais V1 a V6 estão fixadas na superfície do tórax.



Posição correta dos eletrodos de um ECG de 12 derivações. Fonte: Wikimedia Commons (https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/4/4a/EKG-Ableitung_unter_Rettungsdienst-Bedingungen.png)

As derivações precordiais V1 a V6 estão fixadas na superfície do tórax em posições específicas. Cada uma delas capta a atividade elétrica do coração de ângulos diferentes, oferecendo uma perspectiva abrangente da sua função. A disposição correta dos eletrodos é crucial para garantir a precisão dos resultados. A interpretação dos padrões e formas das ondas registradas em cada derivação é fundamental para diagnosticar diferentes condições cardíacas, como arritmias, infartos e distúrbios de condução elétrica.

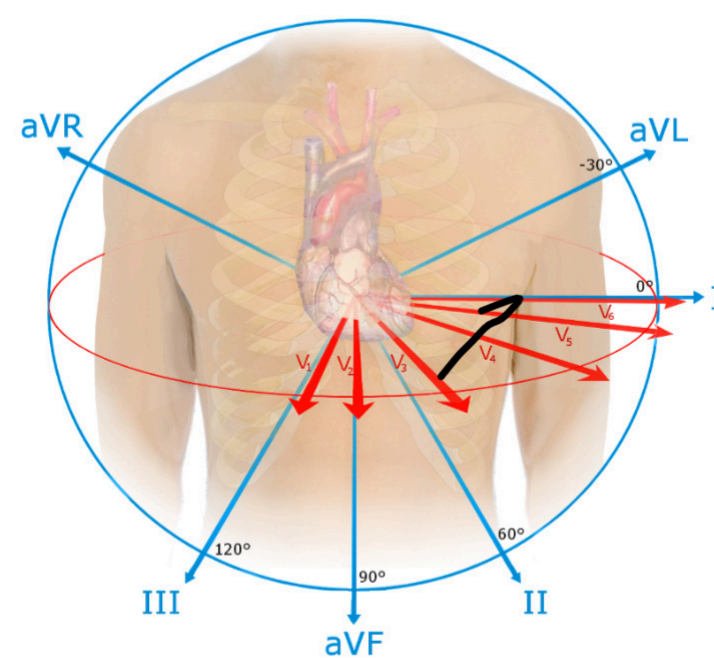


Diagrama da posição das 12 derivações de um eletrocardiograma. As derivações dos membros estão representadas em azul, enquanto as derivações precordiais estão representadas em vermelho. Fonte: Wikimedia Commons (https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/0/0e/EKG_leads.png)

Nesse sentido, o estudo do ECG é de suma importância para profissionais de saúde. A interpretação adequada do eletrocardiograma não só possibilita o diagnóstico preciso de uma variedade de condições cardíacas, como também permite o monitoramento eficaz da resposta ao tratamento. Além disso, o conhecimento sobre o ECG é essencial na prevenção de doenças cardíacas, pois permite a identificação precoce de fatores de risco e a implementação de medidas preventivas.

REFERÊNCIAS

1. ECG Manual Prático de Eletrocardiograma [Internet]. [cited 2024 Mar 9]. Available from: <https://ole.uff.br/wp-content/uploads/sites/419/2019/04/ECG-Manual-Pr%C3%A1tico-de-Eletrocardiograma-HCor.pdf>.
2. Fye WBruce. A History of the origin, evolution, and impact of electrocardiography. *The American Journal of Cardiology*. 1994 May;73(13):937-49.
3. Miranda AV de S, Rampellotti LF. Incidência da queixa de dor torácica como sintoma de infarto agudo do miocárdio em uma unidade de pronto-atendimento. *Brazilian Journal Of Pain*. 2019;2(1).
4. Becker DE. Fundamentals of Electrocardiography Interpretation. *Anesthesia Progress* [Internet]. 2006 Jun;53(2):53-64. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1614214/>
5. Sattar Y, Chhabra L. Electrocardiogram [Internet]. National Library of Medicine. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549803/>
6. Yang XL, Liu GZ, Tong YH, Yan H, Xu Z, Chen Q, Liu X, Zhang HH, Wang HB, Tan SH. A história, pontos críticos e tendências do eletrocardiograma. *J Geriatr Cardiol*. julho de 2015; 12 (4):448-56.
7. Guimarães JI, Moffa PJ, Uchida AH. Normatização dos equipamentos e técnicas para a realização de exames de eletrocardiografia e eletrocardiografia de alta resolução. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2003 May;80(5):572-8.



CAPÍTULO 2

<https://doi.org/10.22533/at.ed.1802431102>

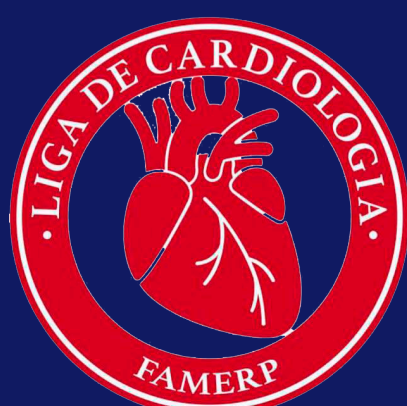


Anatomia e eletrofisiologia cardíacas

Autores: Laura Cecília Fernandes Silva, Rafael Teixeira Hurtado, Julia Palaro Biasotti, Andreza Vieira Ramos

Orientador: Danilo Fernando Martin

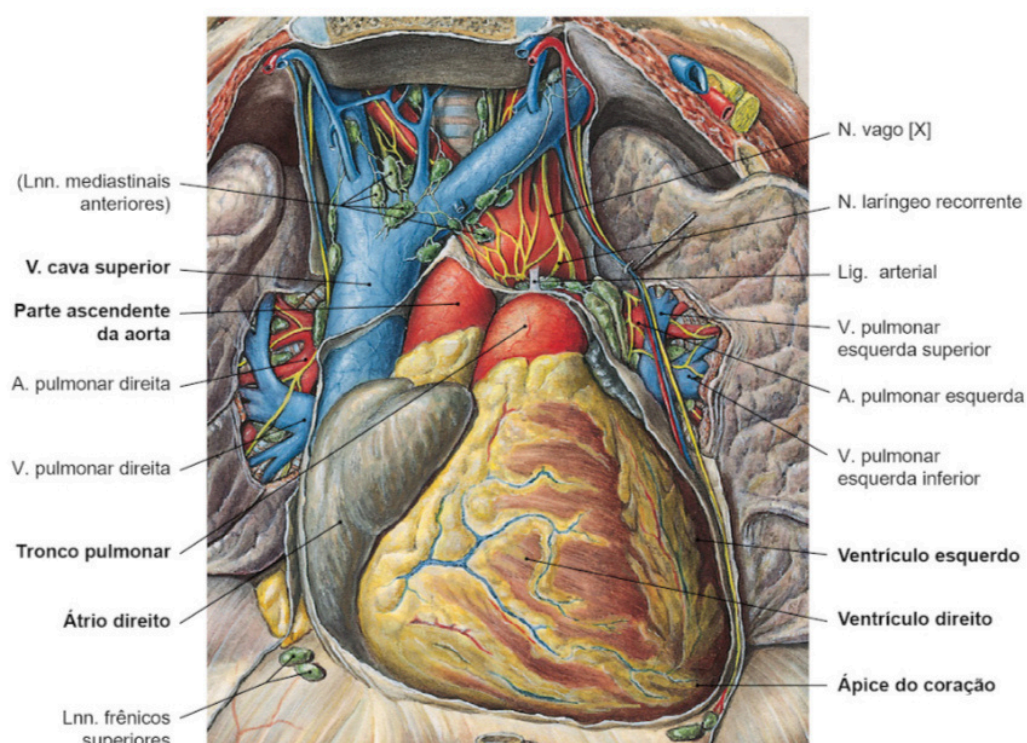
Instituição: Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP)



Liga de Cardiologia da FAMERP - LICARDIO

ANATOMIA DO CORAÇÃO

O coração é um órgão muscular com tamanho aproximado de um punho, localizado na cavidade torácica, com formato trapezoide. O ápice do coração se projeta para frente, para baixo e para a esquerda, enquanto sua base é oposta ao ápice e se projeta posteriormente. Apresenta quatro câmaras: átrios direito (AD) e esquerdo (AE), ventrículos direito (VD) e esquerdo (VE). Os átrios são câmaras que recebem o sangue, enquanto os ventrículos são câmaras que bombeiam o sangue para fora do coração. Essas 4 câmaras formam 2 bombas, cada uma composta por um átrio e um ventrículo e a respectiva valva atrioventricular que os separa.



Posição do coração no tórax. Vista anterior, após remoção do pericárdio. FONTE: Waschke, Jens. Sobotta Anatomia Clínica. 2. ed. São Paulo: Grupo GEN, 2018.

O lado direito do coração bombeia sangue pouco oxigenado, oriundo dos tecidos corporais. O sangue chega pelas veias cava, superior e inferior, e pelo seio coronário no AD, atravessa a valva tricúspide e atinge o VD, o qual bombeia o sangue, atravessando a valva pulmonar, em direção aos pulmões. O lado esquerdo do coração bombeia sangue oxigenado, oriundo dos pulmões. O sangue chega pelas veias pulmonares no AE, atravessa a valva mitral e atinge o VE, o qual bombeia o sangue, atravessando a valva aórtica, em direção aos tecidos corporais¹.

O coração apresenta várias camadas teciduais: endocárdio, que reveste a superfície interna das câmaras cardíacas e valvas; composto por uma camada de células endoteliais e uma camada de tecido conjuntivo subendotelial; miocárdio, que corresponde à camada intermediária espessa de músculo cardíaco; e epicárdio que é uma fina camada que reveste externamente; camada visceral do pericárdio seroso. Como o VE necessita exercer maior pressão, uma vez que o sangue bombeado irá para os tecidos corporais, sua parede muscular é de duas a três vezes mais espessa em comparação ao VD.

Uma valva cardíaca é um conjunto de válvulas (ou cúspides). As valvas são suportadas por anéis fibrosos e tem a função de impedir o fluxo retrógrado. O fechamento das valvas produz os sons cardíacos audíveis durante a ausculta pulmonar.

A vascularização do coração é constituída pelas artérias coronárias direita e esquerda, que se originam da parte ascendente da artéria aorta e se ramificam em vários ramos, e pelo seio coronário, responsável pela drenagem venosa do coração².

FISIOLOGIA CARDÍACA

O ciclo cardíaco pode ser dividido em cinco fases:

1. Coração em repouso: diástole atrial e ventricular. Nessa fase, os átrios e ventrículos encontram-se relaxados. Os átrios se enchem de sangue proveniente das veias e, na medida em que os ventrículos relaxam após terem se contraído, as valvas atrioventriculares se abrem e o sangue enche os ventrículos, os quais se expandem.

2. Fim do enchimento ventricular: sístole atrial. Em repouso, a sístole atrial é responsável por cerca de 20% do enchimento ventricular, valor que aumenta durante o aumento da frequência cardíaca. A contração atrial tem início com a onda de despolarização que percorre os átrios. A conjuntura da contração e do aumento da pressão atrial resulta na ejeção do sangue para os ventrículos.

3. Contração ventricular precoce e primeira bulha cardíaca: durante a contração dos átrios, a onda de despolarização caminha lentamente pelas células condutoras do nó atrioventricular e, em seguida, pelas fibras de Purkinje até o ápice do coração, onde se inicia a contração ventricular. Ao ser empurrado, o sangue fecha as válvulas atrioventriculares, cuja vibração origina a primeira bulha cardíaca (o “tum” do “tum tá”). O sangue fica aprisionado nos ventrículos devido ao fato das válvulas atrioventriculares e válvulas semilunares estarem fechadas. Os ventrículos, então, começam a se contrair sem variação do volume sanguíneo, denominada contração ventricular isovolumétrica. Durante a contração ventricular, as fibras musculares atriais se repolarizam e relaxam, sendo que, quando a pressão atrial se torna inferior à pressão das veias, ocorre o enchimento atrial, independente da atividade ventricular.

4. Ejeção ventricular: a contração dos ventrículos eleva a pressão, tornando-a suficiente para a abertura das válvulas semilunares e ejeção do sangue para as artérias. No decorrer dessa fase, as válvulas atrioventriculares permanecem fechadas e os átrios continuam o processo de enchimento.

5. Relaxamento ventricular e segunda bulha cardíaca: no final da ejeção dos ventrículos, estes começam a se repolarizar e relaxar, reduzindo a pressão em seu interior. Por conseguinte, quando a pressão ventricular se torna inferior à pressão nas artérias, o fluxo sanguíneo começa a retornar, forçando o fechamento das válvulas semilunares, cuja vibração gera a segunda bulha cardíaca (o “tá” do “tum tá”). Os ventrículos voltam a ser câmaras isoladas e as válvulas atrioventriculares se mantêm fechadas devido à pressão ventricular ainda maior que a atrial. Ocorre, nesse momento, o relaxamento ventricular isovolumétrico, sem alteração do volume sanguíneo dos ventrículos.³

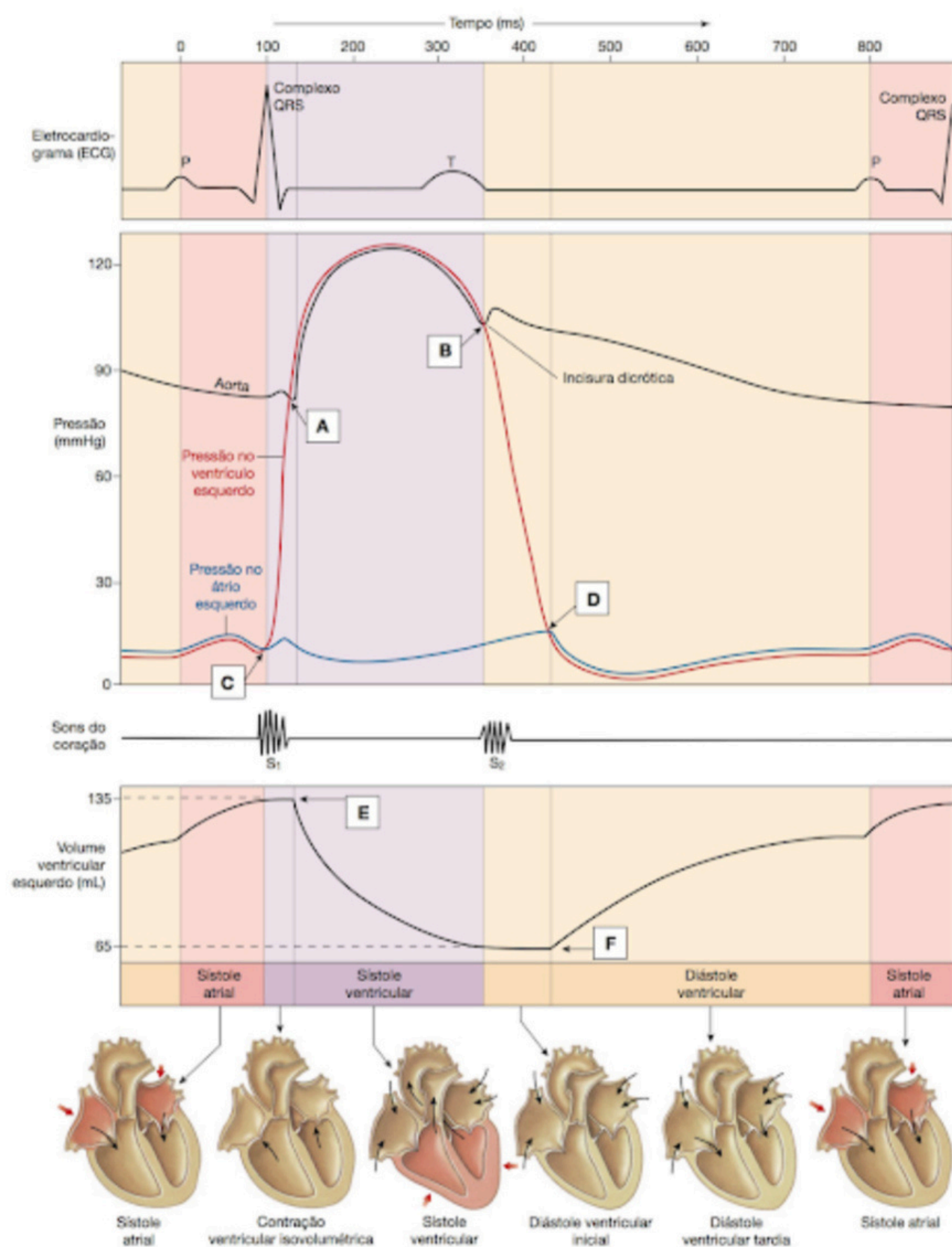
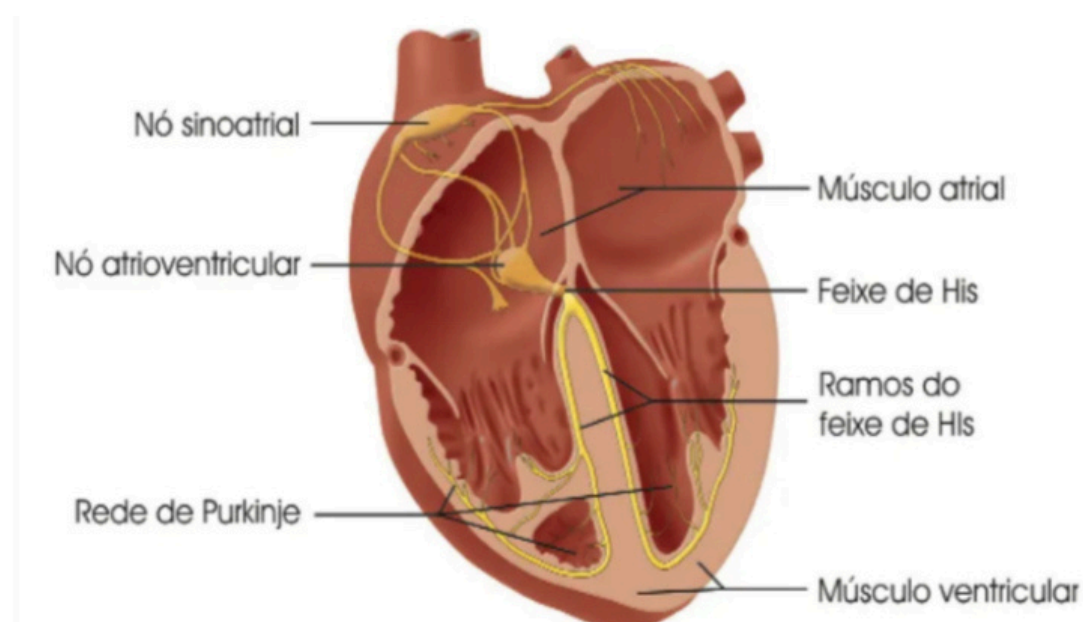


Diagrama de Wiggers, que relaciona pressão do coração e pressão da aorta com o volume sanguíneo do coração e um Eletrocardiograma (ECG). FONTE: Dee Unglaub Silverthorn. Fisiologia Humana. 7th ed. Artmed Editora; 2017.

ELETROFISIOLOGIA CARDÍACA

O sistema elétrico do coração é composto, principalmente, por dois tipos celulares: as células “marca-passo” e as “não marca-passo”. As primeiras são localizadas principalmente nos nós sinoatrial (SA) e atrioventricular (AV). O nó SA está localizado na parte superior da parede posterior do AD e suas células funcionam, em situações normais, como marca-passo primário, uma vez que tem capacidade de autoexcitação, processo que provoca descarga rítmica e automática da própria célula. Já o nó AV é localizado na parte inferoposterior do septo interatrial e seus impulsos são suprimidos pela maior frequência de descarga do nó SA.



Eletrofisiologia do coração. FONTE: kaio. Coração [Internet]. Museu de Anatomia da UFMS. 2020. Disponível em: <https://museuanatomia.ufms.br/coracao/>.

As células marca-passo sofrem despolarização espontânea e, quando atingem certa voltagem (aproximadamente -40mV)⁴, geram um potencial de ação, seguido de uma repolarização. Já as células “não marca-passo” compreendem os cardiomiócitos e as fibras condutoras do sistema de Purkinje no ventrículo, as quais permanecem em potencial de repouso (cerca de -90mV) e são estimuladas a se despolarizar pelo potencial de ação originado no nó AS. Essas células possuem uma despolarização com tempo prolongado, apresentando uma fase de “plateau”.

O nó SA é o marca-passo cardíaco responsável por gerar um impulso lento, mediado por canais de cálcio, que sairá do nó e ativará o miocárdio atrial. O potencial de ação se espalha pelo músculo atrial por meio de junções GAP intercelulares⁵. Há feixes compostos de fibras especializadas na condução do impulso que permitem que este seja propagado de forma mais rápida para o AE (feixe de Bachman) e três outros feixes que o conduzem até o nó AV (vias internodais anterior, média e posterior).⁶ Assim, o impulso elétrico alcança as fibras musculares atriais esquerdas e direitas, levando à despolarização, contração e alcança também o nó AV.

A partir do nó AV, o impulso penetra no feixe atrioventricular (de His), que permite a passagem unilateral do impulso para os ventrículos.⁷ A porção distal do feixe His se divide, no próprio septo ventricular, nos ramos esquerdo e direito do sistema de Purkinje, que conduzem o impulso elétrico aos VE e VD, respectivamente⁸. Cada ramo se divide em fibras menores, chamadas fibras de Purkinje, que conduzem o potencial de ação diretamente aos cardiomiócitos, facilitando sua propagação pela parede muscular ventricular^{9,10}.

REFERÊNCIAS

1. Waschke, Jens. Sobotta Anatomia Clínica 2.ed. São Paulo: Grupo GEN, 2018.
2. Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Clinically oriented anatomy. 8th ed. Philadelphia; London: Wolters Kluwer; 2018.
3. Silverthorn DU. Fisiologia Humana. 7th ed. Porto Alegre: Artmed Editora; 2017.
4. Klabunde RE. Cardiovascular physiology concepts. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012. p. 9–35.

5. Rohr S. Role of gap junctions in the propagation of the cardiac action potential. *Cardiovascular Research*. 2004 May 1;62(2):309–22.
6. Fedorov VV, Glukhov AV, Chang R. Conduction barriers and pathways of the sinoatrial pacemaker complex: their role in normal rhythm and atrial arrhythmias. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2012 May 1;302(9):H1773–83.
7. Kléber AG, Rudy Y. Basic mechanisms of cardiac impulse propagation and associated arrhythmias. *Physiological Reviews* [Internet]. 2004 Apr 1;84(2):431–88. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15044680/>
8. Murphy C, Lazzara R. Current concepts of anatomy and electrophysiology of the sinus node. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*. 2016 May 3;46(1):9–18.
9. Klabunde RE. Cardiac electrophysiology: normal and ischemic ionic currents and the ECG. *Advances in Physiology Education* [Internet]. 2017 Mar 1;41(1):29–37. Disponível em: <https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/advan.00105.2016>
10. Standring S, editor. *Gray's anatomy: The anatomical basis of clinical practice*. 41st ed. Philadelphia: Elsevier Limited; 2016.



CAPÍTULO 3

<https://doi.org/10.22533/at.ed.1802431103>

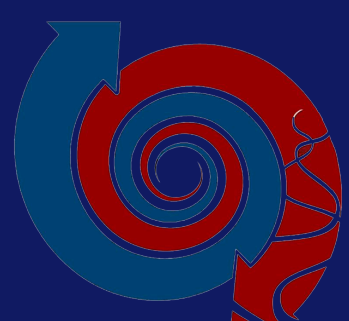


ECG normal

Autores: Sarah da Silva Rufino, Gabriela Luiza Correa, Cecília Rioja Gomes, Dhyovana Glória Ferreira

Orientador: Bruna Rodrigues Brandolini Patrao

Instituição: Universidade Nove de Julho (UNINOVE)



Liga Acadêmica de Cirurgias Vasculares e Cardíacas - LACVC (UNINOVE - Vergueiro)

INTRODUÇÃO

O Eletrocardiograma (ECG) é um exame que registra a atividade elétrica do coração que o nó sinusal gera, pelos impulsos elétricos. Possui uma ampla finalidade de diagnóstico na cardiologia, sendo vantajoso pela facilidade na utilização, baixo custo e não ser invasivo¹.

POTENCIAL DE AÇÃO

O ECG funciona a partir da captação da diferença de potencial elétrico medido em milivolts (mV), que ocorre devido a despolarização e repolarização das células cardíacas^{2,3}. A despolarização ocorre por meio das junções comunicantes nos disco intercalares, sendo continuada por uma onda de contração, passando do átrio para os ventrículos. O nó sinoatrial (SA) tem o papel importante, pois é o ponto onde se inicia a despolarização, pelas células contráteis do átrio direito (essencial marca-passo cardíaco). Essa despolarização tem seu deslocamento para os ventrículos pelo nó atrioventricular (AV), logo ocorre uma rápida atividade elétrica pelas fibras de Purkinje para baixo pelo feixe de His (fascículo AV), encontrado no septo ventricular, e seus ramos até o ápice do coração onde são divididos em pequenas fibras de Purkinje. Esses ramos subendocárdicos são propagados lateralmente entre as células contráteis conduzindo impulsos rapidamente, assim ocorrendo a contração dessas células quase simultaneamente⁴.

POSICIONAMENTO DE ELETRODOS E DERIVAÇÕES

O ECG registra 12 derivações que são divididas em dois planos: o frontal e o horizontal. O plano frontal é classificado em unipolares amplificadas aVL (braço esquerdo), aVF (perna esquerda) e a aVR (braço direito) e bipolares ou clássicas, como D1 (eixo entre aVL e aVR), D2 (eixo entre aVF e aVR) e D3 (eixo entre aVF e aVL), que mostram a diferença de potencial entre os membros. E no plano horizontal estão as derivações precordiais, sendo seis no total, onde V1 deve estar no 4º espaço intercostal (EIC) à direita do esterno, V2 no 4o EIC à esquerda do esterno, V3 deve se localizar entre o ponto médio de V2 e V4. Por último a V4, V5 e V6 apresentam-se no 5o EIC esquerdo, sendo localizadas respectivamente na linha hemiclavicular, linha axilar anterior e linha axilar média.³

PADRONIZAÇÃO

O eletrocardiograma é feito em papel milimetrado e a horizontal de cada quadrado menor corresponde à 0,04 s e cada quadrado maior possui 5 quadradinhos (0,20s), logo 1 min corresponde a 300 quadrados maiores ou 1500 quadrados menores. E na vertical cada quadradinho corresponde a 0,1 mV. (Figura 1).^{5,6}

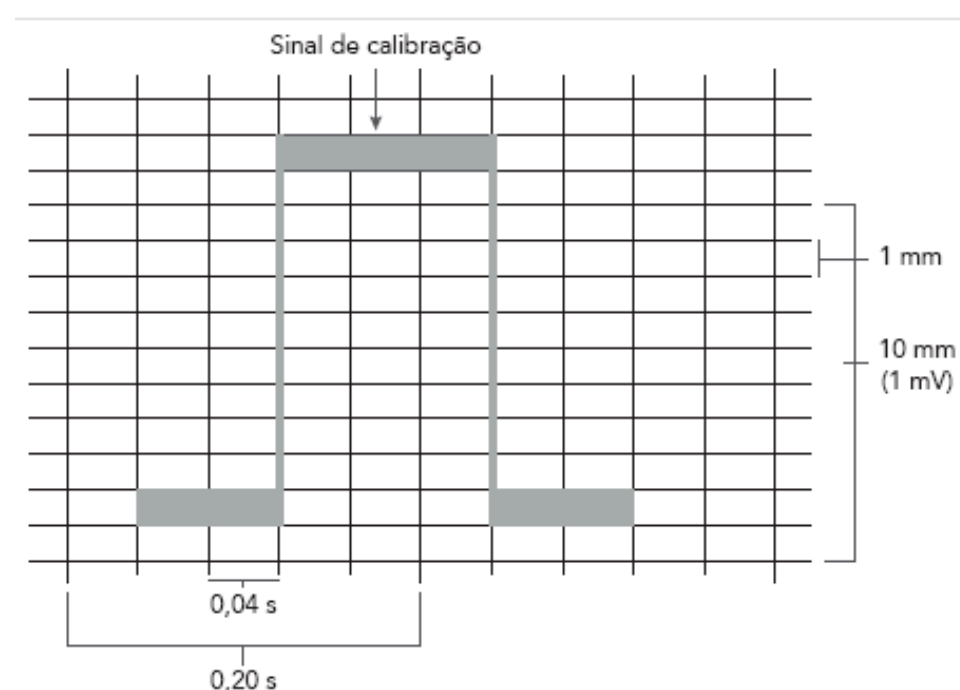


Figura 1: Papel milimetrado do ECG.

Fonte: Filho GSF. ECG simples, fácil e prático. São Paulo: Editora Manole; 2019.

O ECG registra a atividade de despolarização dos átrios (onda P), a despolarização dos ventrículos (complexo QRS) e a repolarização dos ventrículos (onda T), além dos intervalos e segmentos existentes entre esses eventos⁷.

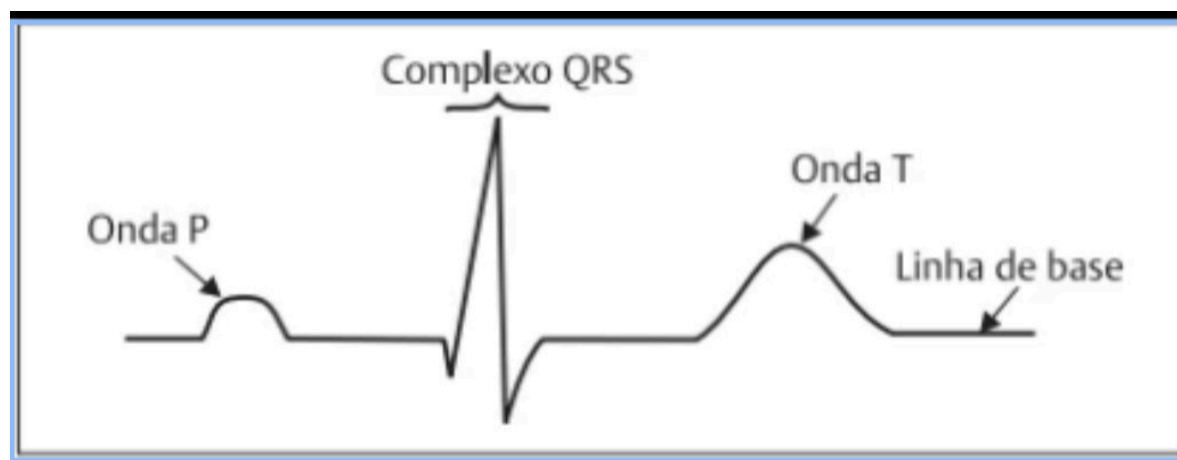


Figura 2: ECG normal.

Fonte: Mallet ALR, Muxfeldt ES. Eletrocardiograma: Da Graduação à Prática Clínica. Rio de Janeiro: Thieme Brazil; 2019.

ONDA P

A onda P representa a despolarização atrial. A duração máxima dessa onda é de 0,12 segundos e a amplitude máxima é de 0,25 mV. O aumento da amplitude ocorre na sobrecarga do átrio direito e o prolongamento da duração acontece na sobrecarga do átrio esquerdo. Além disso, a onda P sempre orienta-se no quadrante entre 0 e + 90 graus⁸.

INTERVALO PR

O intervalo PR representa o intervalo entre a despolarização do nó SA (início da ativação atrial) até o início da despolarização ventricular, portanto é medido do início da onda P até o início do QRS. O intervalo normal é de 120 a 200 ms (3-5mm) e variações da duração normal indicam distúrbios na condução atrioventricular. Ademais, vale ressaltar que o intervalo PR varia inversamente com a frequência cardíaca (FC), representando uma diminuição em FC elevadas. Esse intervalo também tende a elevar-se com a idade.

Complexo QRS

O complexo QRS representa a despolarização ventricular e a sua duração normal é de 0,08 a 0,11 segundos. A análise se dá pela observação do seu eixo no plano frontal que se encontra entre -30º e +90º. Já no plano horizontal, considera-se normal QRS negativo em V1. Distúrbios da condução intraventricular aumentam a duração da despolarização e alargam o QRS. Já o aumento da amplitude do QRS é resultado de hipertrofia ventricular e os seus desvios acontecem em diversas situações.

SEGMENTO ST

O segmento ST é o período de transição entre a despolarização e a repolarização dos ventrículos, tendo início no ponto de J (final da onda S até o início da onda T). Este segmento merece atenção quanto ao seu supradesnivelamento (ponto J encontra-se elevado em comparação à linha de base do traçado eletrocardiográfico) e infradesnivelamento (ponto J encontra-se rebaixado em comparação com a linha de base), sendo importante destacar que para representar uma patologia esse desnivelamento deve estar presente em mais de uma derivação (Figura 3).



Figura 3: Segmento ST em desnivelamento.

Fonte: Filho GSF. ECG simples, fácil e prático. São Paulo: Editora Manole; 2019.

Onda T

A onda T representa a repolarização dos ventrículos, sendo necessário observar a sua forma (assimetria e/ou apiculado) e se é positiva ou negativa (invertida ou não). A onda T tem direção normalmente igual ao QRS que a precede.

Em relação às alterações possíveis da onda T deve-se ficar atento às alterações isquêmicas dadas por simetria, onda invertida ou apiculada e excesso de potássio (hipercalemia) que vai amplificar a onda.^{5,6}

FREQUÊNCIA CARDÍACA

Frequência cardíaca (FC) é a quantidade de batimentos do coração por minuto. Normalmente em adultos o valor varia entre 50 - 100 batimentos por minuto. Saber quantificar esse valor é de extrema importância para a prática clínica, pois frequências muito baixas ou muito altas podem afetar a hemodinâmica do paciente. Embora, alguns eletrocardiogramas forneçam o cálculo automático, muitas vezes não é realizado o cálculo em ritmos irregulares. Portanto, faz-se necessário saber efetuar o cálculo da FC. Um dos métodos para determiná-la é a regra dos 300 e a regra dos 1500.

Na regra dos 300 seleciona-se uma onda R que coincida com uma linha espessa vertical e divide-se 300 pela quantidade de quadrados maiores até a próxima onda R, caso não haja um número exato deles soma-se 0,2 para cada quadrado menor que sobrar dos quadrados grandes.

Outro meio de utilizar a regra dos 300 é selecionar essa onda R enumerando as próximas seis linhas verticais escuras consecutivas da seguinte maneira: 300, 150, 100, 75, 60 e 50 e verificar onde a próxima onda R cai em relação a essas seis linhas, então será possível identificar a FC. (figura 4).^{5,6}

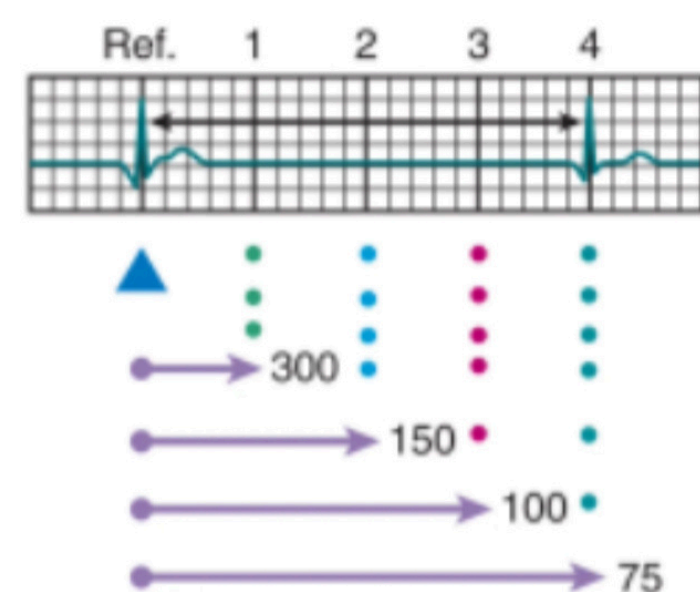


Figura 4: Regra dos 300

Fonte: Aehlert BJ. Manual de ECG. (6th edição). Barueri: Grupo GEN; 2019.

Já na regra dos 1500 deve-se selecionar uma onda R que coincida com uma linha vertical espessa e deve-se dividir 1500 pela quantidade de quadrados menores até a próxima onda R.^{5,6}

RITMO SINUSAL

Para determinar que um eletrocardiograma possui ritmo sinusal (ritmo cardíaco normal refletindo a atividade elétrica normal do coração) deve-se estar presente as seguintes características: intervalos R-R e P-P regulares, ondas P Positivas na derivação DII; uma onda P precede cada complexo QRS; ondas P são de morfologia semelhante, intervalo PR 0,12 a 0,20 segundo e constante, frequência de 60 a 100 batimentos/min e duração do QRS 0,11 segundo ou menos (Figura 5).

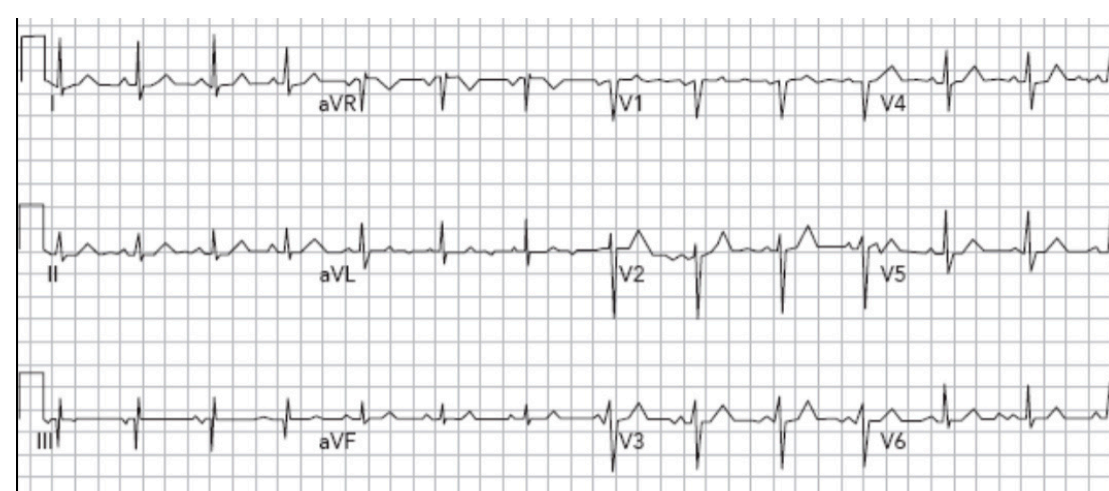


Figura 5: ECG com ritmo sinusal. Fonte: Filho GSF.

ECG simples, fácil e prático. São Paulo: Editora Manole; 2019.

INTERPRETAÇÃO DO ELETROCARDIOGRAMA

A interpretação de um ECG busca pontos que permitam a compreensão dele como um todo para a elaboração de um laudo eletrocardiográfico. Alterações fisiológicas podem ocorrer com a variação da idade, sexo, peso e altura, por exemplo: pacientes brevilíneos apresentam um coração mais horizontalizado, além disso, alterações na onda T são mais observadas em mulheres⁹.

Dando seguimento ao processo, deve-se analisar o padrão das derivações, tanto no plano frontal, quanto no plano precordial. Quando associados promovem uma orientação espacial, capaz de determinar a atividade elétrica do coração originando a onda P, complexo QRS e onda T. 10 Vale lembrar que interferências externas podem acontecer, como exemplo os tremores musculares, que interferem na linha de base e podem mimetizar arritmias⁹.

Ademais, nessa interpretação é importante a confirmação do padrão Standard no ECG, isso corresponde, no papel milimetrado, a uma coluna padrão com 10 mm de altura (1mV) e 25mm/s de velocidade, evidenciando um aparelho calibrado e de diagnóstico confiável.

Além disso, deve-se procurar pela presença de um Ritmo Sinusal no ECG, ele corresponde a um ritmo fisiológico do coração.

Por fim, é importante estabelecer a frequência cardíaca do paciente que varia, dentro da normalidade, entre 60bpm e 100bpm^{5,6,10,11}.

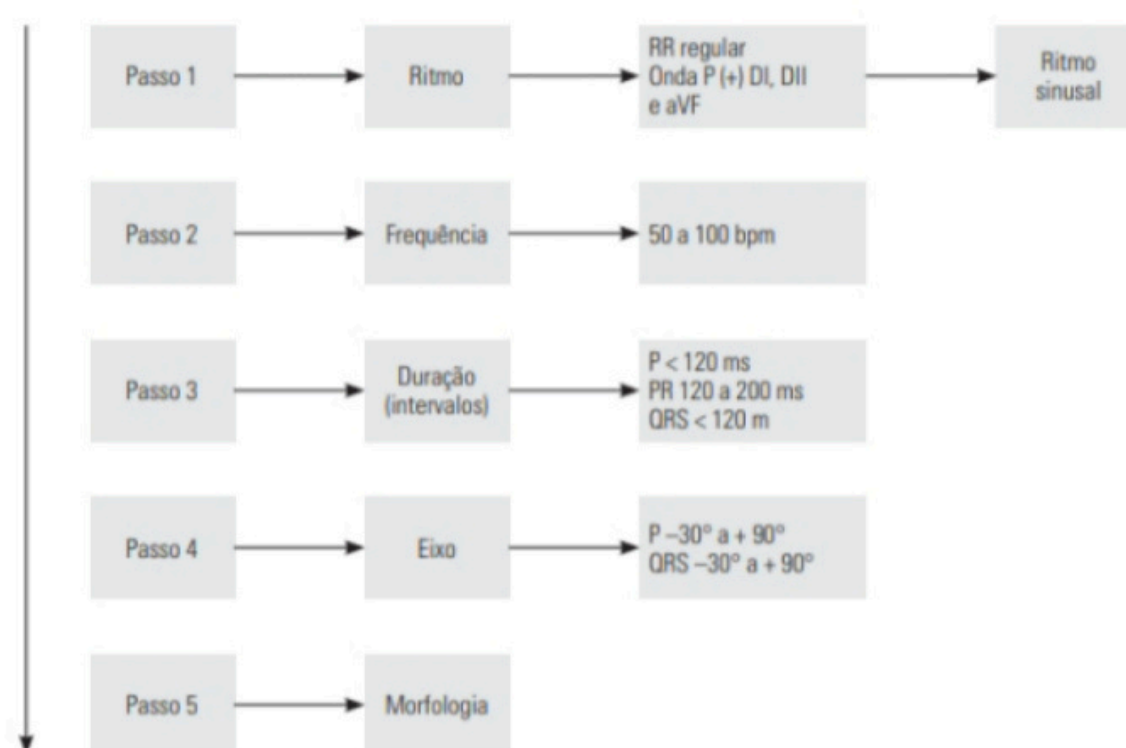


Figura 6: Algoritmo para interpretação do eletrocardiograma.

Fonte: Gonzalez MMC, Geovanini GR, Timerman S.

Eletrocardiograma na Sala de Emergências: Guia Prático de Diagnóstico e Condutas Terapêuticas. (2nd edição). São Paulo: Editora Manole; 2014.

Portanto, deve-se seguir um padrão de análise: identificação do paciente, análise das derivações frontais e precordiais, análise das ondas, padrão Standard, se há a presença de ritmo sinusal e a FC.

REFERÊNCIAS

1. Jatene IB, Ferreira JFM, Drager LF et al. Tratado de cardiologia SOCESP. (5th edição). Santana de Parnaíba (SP): Editora Manole; 2022. 226 p.
2. Falcão CA, li JM. Cardiologia - Diagnóstico e Tratamento. Rio de Janeiro: MedBook Editora; 2017.
3. Gonzalez MMC, Geovanini GR, Timerman S. Eletrocardiograma na Sala de Emergências: Guia Prático de Diagnóstico e Condutas Terapêuticas. (2nd edição). São Paulo: Editora Manole; 2014. 12 p.
4. Silverthorn DU. Fisiologia humana. (7th edição). São Paulo: Artmed; 2017. 455 p.
5. Filho GSF. ECG simples, fácil e prático. São Paulo: Editora Manole; 2019.
6. Aehlert BJ. Manual de ECG. (6th edição). São Paulo: Grupo GEN; 2019.

7. Mallet ALR, Muxfeldt ES. Eletrocardiograma: Da Graduação à Prática Clínica. Rio de Janeiro: Thieme Brazil; 2019.

8. FRIEDMANN, Antonio A.; GRINDLER, José; OLIVEIRA, Carlos Alberto Rodrigues de; FONSECA, Alfredo. Diagnóstico Diferencial no Eletrocardiograma. Editora Manole, 2011. E-book. ISBN 9788520449875.

9. 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.

10. Friedmann AA. Eletrocardiograma em 7 aulas: temas avançados e outros métodos. (2nd edição). São Paulo: Editora Manole; 2016.

11. Feldman J, Goldwasser G. Eletrocardiograma: recomendações para a sua interpretação. Available from:
http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/2004_04/a2004_v17_n04_art03.pdf



CAPÍTULO 4

<https://doi.org/10.22533/at.ed.1802431104>



Sobrecargas atriais direita e esquerda

Autores: Gabriel Eduardo Amaral, Rodolfo Lamezon Garcino, Victor Nascimento dos Santos, Vinicius Furlan Erkmann

Orientador: Alcirley de Almeida Luiz

Instituição: Universidade Estadual do Oeste do Paraná (UNIOESTE)



**Liga Acadêmica de Cardiologia Clínica -
LIACC (UNIOESTE)**

SOBRECARGAS ATRIAIS

As sobrecargas atriais são representadas no eletrocardiograma pela alteração da morfologia e tamanho da onda P, evidenciando alterações na estrutura dos átrios.¹ Normalmente, são consequências de doenças cardiovasculares, mais comumente Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) e valvopatias, em que há um aumento nas câmaras atriais cardíacas.¹

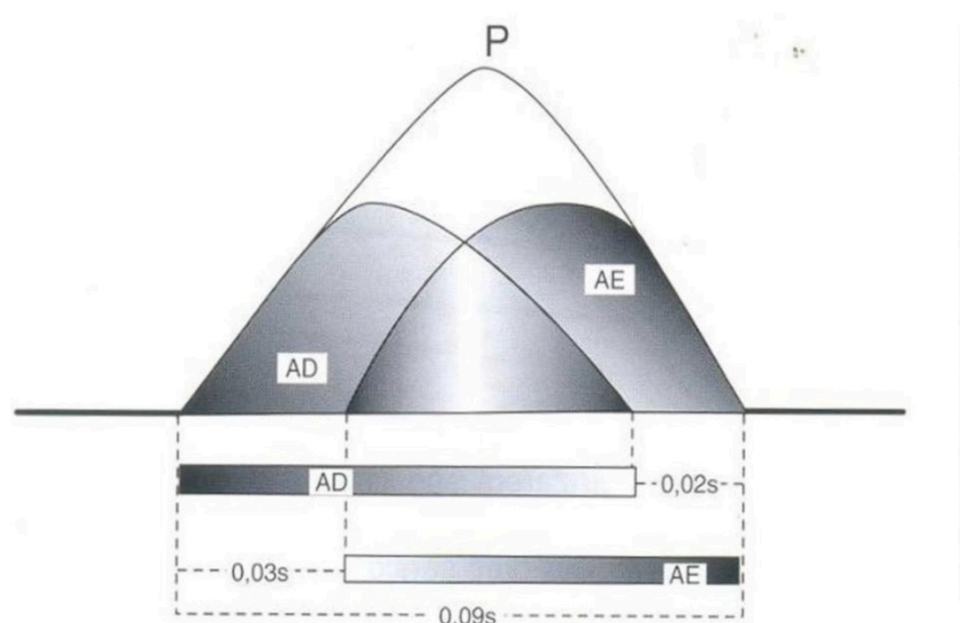


Figura 1: Onda de ativação atrial (onda P). O átrio direito é o primeiro a se ativar, vindo a seguir a ativação do átrio esquerdo. Fonte: REIS, Helder José Lima et. al. ECG - Manual Prático de Eletrocardiograma. 2013

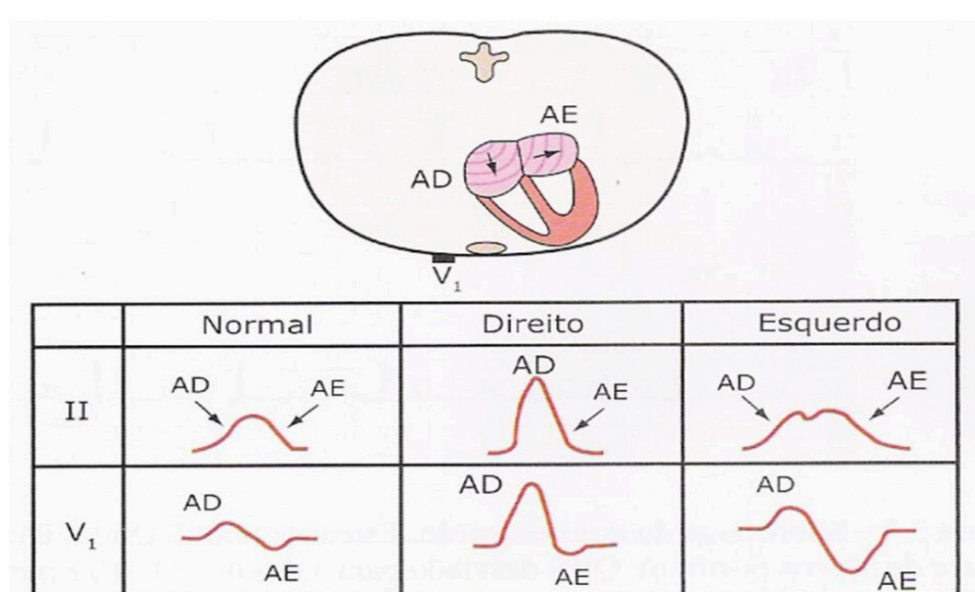


Figura 2: Visualização eletrocardiográfica das sobrecargas atriais direita e esquerda, nas derivações D2 e V1. Fonte: REIS, Helder José Lima et. al. ECG - Manual Prático de Eletrocardiograma. 2013.

SOBRECARGA ATRIAL DIREITA (SAD)

A sobrecarga atrial direita está relacionada ao aumento desta câmara cardíaca e espessamento do miocárdio atrial. As patologias relacionadas a esse aumento atrial são doenças cardíacas congênitas (como tetralogia de Fallot, anomalia de Ebstein, atresiaticúspide e Síndrome de Eisenmenger), doenças pulmonares (DPOC,

pneumotórax, hipertensão pulmonar e embolia pulmonar aguda) e as valvopatias pulmonar e tricúspide.

Vale ressaltar que a sobrecarga atrial direita (SAD), muitas vezes, se apresenta concomitantemente a sobrecarga ventricular direita;

ELETROCARDIOGRAFICAMENTE

Na presença de sobrecarga do átrio direito observamos um aumento da amplitude da onda P na derivação D2, sendo esse aumento igual ou maior que 0,25mV, que representa 2,5 quadradinhos.

A derivação V1 permite uma visualização adequada do AD no plano horizontal devido a anatomia cardíaca, uma vez que o AD se localiza anteriormente e à direita. Podemos também elencar que na sobrecarga atrial direita temos, na derivação V1, a onda P apresentando porção inicial positiva maior que 0,15 mV.^{2,3}

Temos como sinais acessórios e indiretos da SAD:

1. Peñaloza-Tranchesi

a. Um complexo QRS de pequena voltagem na derivação V1 e que vai ganhando amplitude na derivação V2;^{1,3}

2. Sodi-Pallares

a. Presença de complexos QR, Qr, qR ou qRS em V1.¹

Critérios

- Onda P apiculada $\geq 2,5$ mm em D2. Antigamente chamada de onda P pulmonale;
- Amplitude da onda P $> 1,5$ mm em V1;
- Sinais acessórios indiretos: Peñaloza-Tranchesi e Sodi-Pallares;

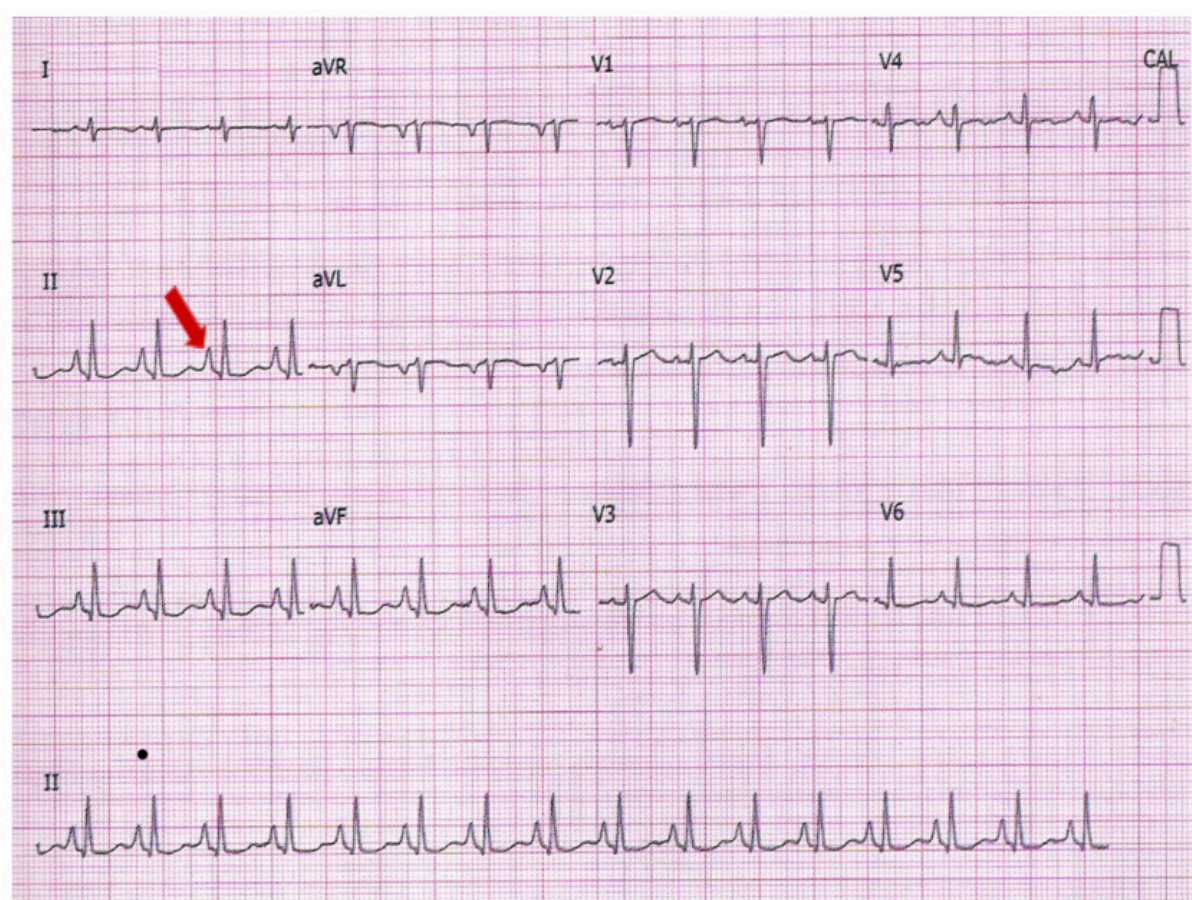


Figura 3: Sobrecarga de átrio direito (SAD), em ECG.²

SOBRECARGA ATRIAL ESQUERDA

A sobrecarga de átrio esquerdo, geralmente, é uma patologia decorrente da modificação hemodinâmica intracardíaca derivada de disfunções miocárdicas do ventrículo esquerdo, assim como patologias da valva mitral e/ou aórtica as quais causam repercussões mais evidentes nas câmaras esquerdas. Exemplos clássicos dessas alterações são: hipertrofia da musculatura atrial, aumento da pressão intra-atriais e dilatação propriamente dita.^{1,3,4,5,6}

A identificação da sobrecarga atrial esquerda é de importância clínica significativa, uma vez que reflete uma modificação estrutural do átrio esquerdo que pode ser derivada de doença cardíaca subjacente.

ELETROCARDIOGRAFICAMENTE

Anormalidades anatômicas da câmara atrial esquerda são modificadoras do padrão de normalidade do traçado, produzindo alargamento e entalhes na morfologia da onda P. Além disso, há presença de deflexão negativa terminalis.^{1,3,4}

A justificativa fisiológica para a alteração eletrocardiográfica é baseada no tempo prolongado de ativação atrial esquerda devido à massa miocárdica aumentada.

A anatomia cardíaca também contribui para alteração da onda P em V1 que é caracterizada por um aumento da deflexão negativa.⁴

Considerando a anatomia, observa-se que a atividade elétrica gerada no nó sinusal inicia a ativação atrial direita; dessa forma o vetor de despolarização se aproxima do eletrodo de V1 (representando a porção positiva da onda P); na sequência, o estímulo elétrico inicia a despolarização do átrio esquerdo, de forma que o vetor de despolarização se projeta ligeiramente para posterior, afastando-se do eletrodo de V1 (representa o traçado com deflexão negativa na parte terminal da onda P).^{1,3}

Esses achados representam, no eletrocardiograma, respectivamente, o “Índice de Morris” e a duração prolongada da onda P, os quais estão entre os critérios eletrocardiográficos para diagnóstico de Sobrecarga de Átrio Esquerdo (SAE).³

Crítérios

- Onda P em D2 com duração ≥ 120 ms (3mm); pode haver aspecto de entalhe ou bífida (Bimodal).² Antigamente chamada de onda P mitrale;
- Onda P em V1 com porção terminal negativa ampla, com duração ≥ 40 ms e amplitude $\geq 0,1$ mV (Índice de Morris positivo);
- Na prática, é positivo quando “cabe 1 quadradinho inteiro” na deflexão negativa da onda P;



Figura 4 Fonte: Tranchesi J, Moffa P J, Sanches P C R, Ramires J A F, De Oliveira S A. Eletrocardiograma: normal e patológico. São Paulo: Roca, 2001.

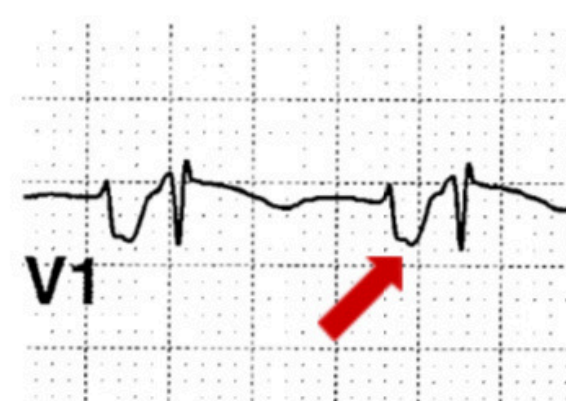


Figura 5 Fonte: Tranchesi J, Moffa P J, Sanches P C R, Ramires J A F, De Oliveira S A. Eletrocardiograma: normal e patológico. São Paulo: Roca, 2001.

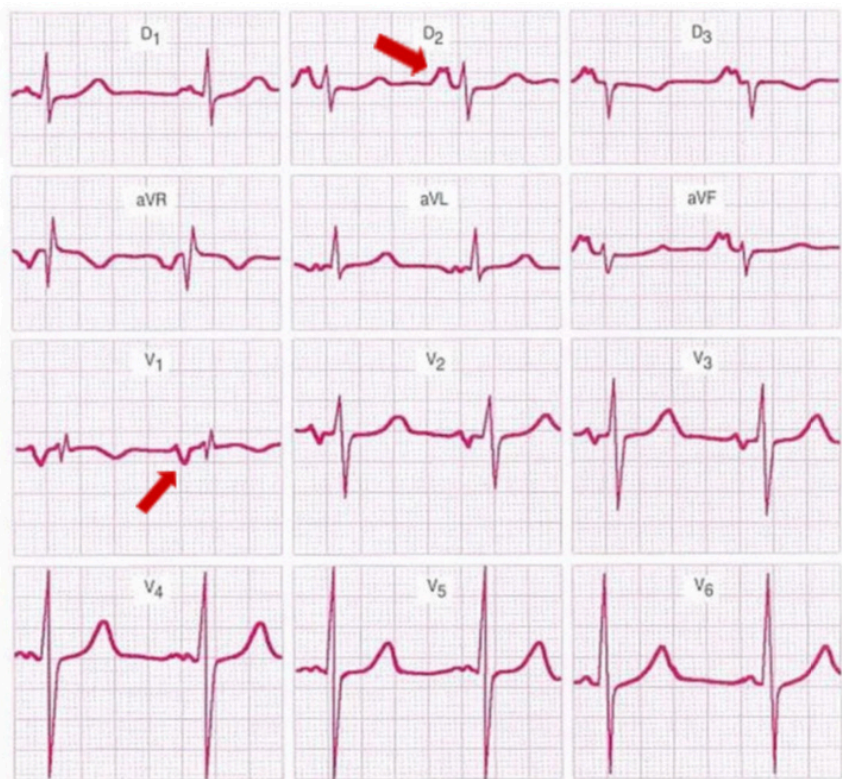


Figura 4, 5 e 6: Padrão eletrocardiográfico de sobrecarga atrial esquerda (SAE), em paciente masculino 45 anos com estenose mitral severa. Índice de Morris positivo.³

SOBRECARGA BIATRIAL

A sobrecarga biatrial nada mais é do que a junção de ambas sobrecargas atriais direita e esquerda, com o aumento do volume das duas câmaras atriais cardíacas simultaneamente. Seus critérios envolvem tanto os de SAE quanto os de SAD.^{3,5,6}

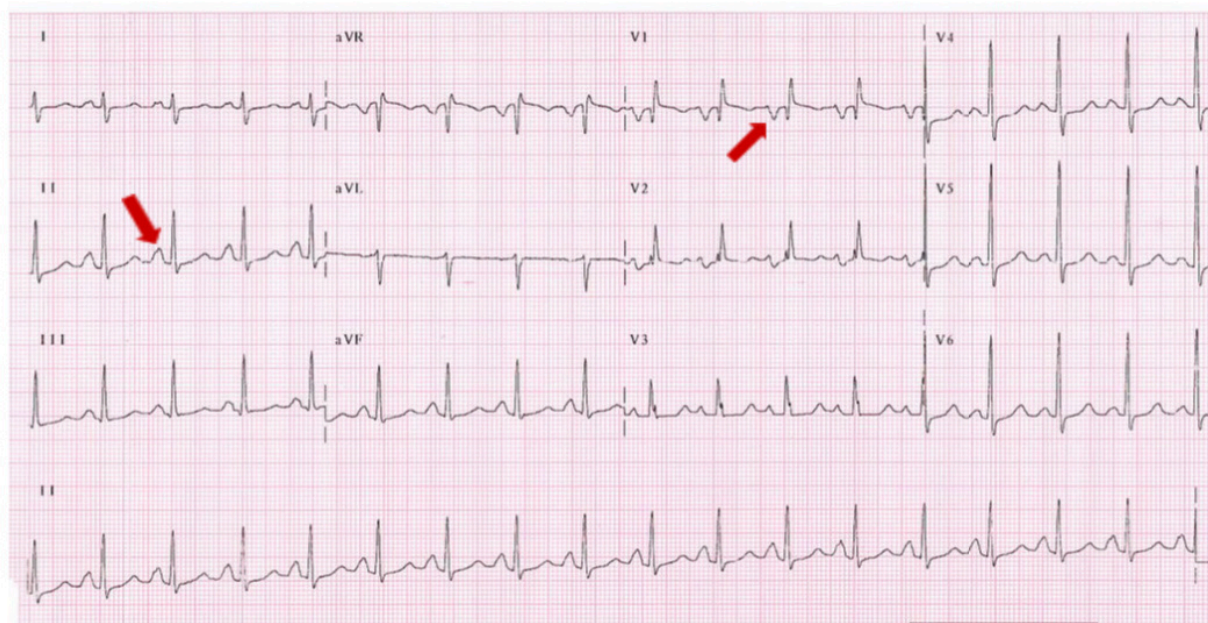


Figura 7 - ECG de mulher de 30 anos com dispnéia aos médios esforços e palpitações. Presença de SAD (onda P >2,5mm em D2) e SAE (Índice de Morris - onda P com terminal negativo >0,1mV), além de sobrecarga biventricular.²

REFERÊNCIAS

1. Surawicz B, Knilans TK, Te-Chuan C. Chou's electrocardiography in clinical practice: adult and pediatric. Philadelphia, Pa: Saunders/Elsevier; 2008.
2. REIS, Helder José Lima et. al. ECG - Manual Prático de Eletrocardiograma. 2013
3. De Luna, B. Clinical Electrocardiography. John Wiley & Sons; 2012.

4. 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.

5. Marinucci LFB, Chalela WA, Filho RK. Novo método para entender o ECG. Santana de Parnaíba -SP: Editora Manole; 2023.

6. Zipes DP, Libby P, Bonow RO. Braunwald: Tratado de Doenças Cardiovasculares - 2 Volumes; 11. ed. Rio de Janeiro : GEN | Grupo Editorial Nacional S.A. Publicado pelo selo Editora Guanabara Koogan Ltda., 2022.



CAPÍTULO 5

<https://doi.org/10.22533/at.ed.1802431105>

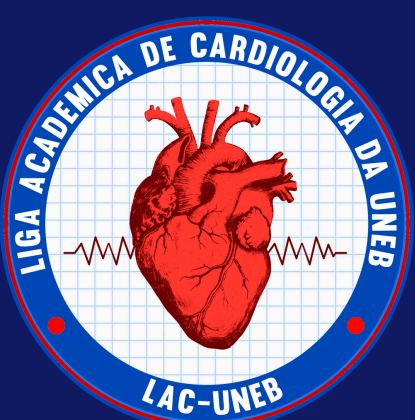


Bloqueio interatrial

Autores: João Gabriel Batista Simon Viana, Matheus dos Santos Ferreira, Eula Paula dos Santos, Michelle de Santana Araújo

Orientador: Alexandro Alves Fagundes

Instituição: Universidade do Estado da Bahia (UNEB)



Liga Acadêmica de Cardiologia (UNEB)

INTRODUÇÃO

A condução interatrial, ou seja, a condução do átrio direito, de onde nasce o estímulo, para o átrio esquerdo ocorre por meio do Feixe de Bachmann em até 2/3 dos casos. Entretanto, essa condução também pode ocorrer nos outros casos por meio da fossa oval e, raramente, por meio do seio coronário.¹

Em determinados casos, pode-se acontecer um bloqueio interatrial (BIA), que consiste no impedimento da passagem do estímulo elétrico do átrio direito para o átrio esquerdo. Embora considerado benigno inicialmente, alguns padrões de BIA têm sido associados a arritmias atriais, aumento do risco de acidente vascular cerebral tromboembólico, comprometimento cognitivo e até mortalidade. Além disso, apesar de ser associado muitas vezes a uma sobrecarga atrial esquerda, o BIA ocorre muitas vezes na ausência dessa sobrecarga². Esse bloqueio pode ser classificado em primeiro, segundo e terceiro grau (Tabela 1).

Tabela 1: Classificação do Bloqueio Interatrial

Classificação	Grau	Achados
Bloqueio interatrial parcial	1º	Duração de onda P superior a 120ms.
Bloqueio interatrial intermitente	2º	Padrões de bloqueio interatrial diferentes no ECG, variando entre BIA de 1º e de 3º grau.
Bloqueio interatrial avançado	3º	Duração de onda P superior a 120ms e uma configuração bifásica nas derivações dos membros inferiores (II, III e aVF).

Adaptado de Bayés de Luna et al.
BIA= bloqueio interatrial; ECG: eletrocardiograma.

O diagnóstico de BIA parcial ou avançado pode ser feito facilmente através da análise do eletrocardiograma. Três critérios são necessários para definir um padrão eletrocardiográfico causado por um bloqueio ou atraso na condução, e todos foram observados no caso do BIA: (a) o padrão no eletrocardiograma pode ser transitório e mudar abruptamente e progressivamente para formas mais

avançadas; (b) o padrão no eletrocardiograma pode ocorrer sem processos associados, como aumento das câmaras cardíacas ou isquemia, embora em muitos casos uma ou mais dessas condições possam coexistir; e (c) o padrão no eletrocardiograma pode ser reproduzido experimentalmente³.

BLOQUEIO INTERATRIAL DE 1º GRAU

A obstrução parcial na condução interatrial do estímulo de despolarização pode surgir em ambos os átrios, no entanto, alterações na porção superior do septo interatrial são mais caracterizadas na literatura. No bloqueio interatrial de 1º grau, a transmissão elétrica é realizada do átrio direito para o esquerdo, porém, com determinado grau de retardo durante a passagem através das vias de condução, que acontece primariamente por entre o feixe de Bachmann, mas também pela fossa oval ou seio coronário².

Como consequência da barreira parcial, a principal característica eletrocardiográfica é o prolongamento da onda P (≥ 120 ms), face à dificuldade na despolarização atrial.



Figura 1: Representação eletrocardiográfica da onda P no bloqueio interatrial de 1º grau. O padrão normal da onda P é representado por ser arredondada, simétrica e com duração menor ou igual a 110ms. Na presença de uma obstrução parcial (BIA de 1º grau), a onda P adquire uma morfologia entalhada e bifida, com tempo maior ou igual a 120ms. (Fonte autoral).

O bloqueio incompleto da transmissão origina uma onda P de morfologia bimodal (com entalhes) e porção terminal alongada nas derivações D2, D3 e aVF, simultaneamente à normalidade do eixo elétrico.

A presença da onda P dentro desses critérios concomitantemente a ausência do Índice de Morris ou de onda P com fração negativa extensa em V1 constituem o conjunto de parâmetros necessários para o diagnóstico isolado do bloqueio interatrial de 1o grau.⁵

BLOQUEIO INTERATRIAL DE 3º GRAU

Bloqueio interatrial (BIA) avançado ou de terceiro grau caracteriza-se quando a duração da onda P no eletrocardiograma é maior do que 120 milissegundos (ms) e a morfologia dela, essencialmente nas derivações inferiores D2, D3 e aVF, é bifásica ou positiva-negativa.

Isso porque ocorre uma desaceleração do impulso elétrico, o qual se inicia no nó sinoatrial (NS), na condução do átrio direito (AD) para o átrio esquerdo (AE). Na maioria dos casos, o feixe de Bachmann é o responsável por esse atraso.

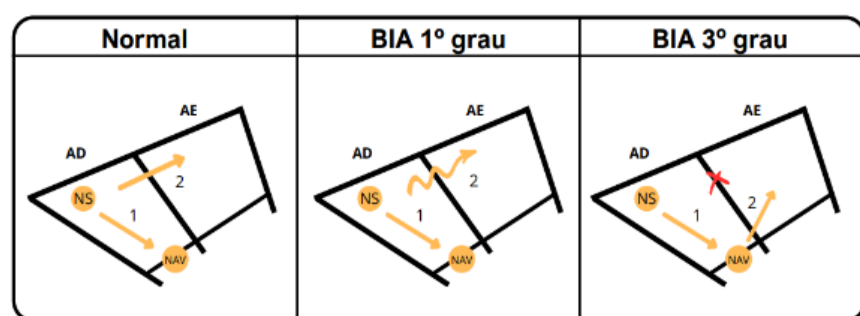


Figura 3: Transmissão elétrica interatrial normal e atípica. Em condições fisiológicas, observa-se a origem do impulso

no nodo sinusal, com despolarização do átrio direito (1) que segue para o esquerdo (2) através, principalmente, do feixe de Bachmann. No bloqueio parcial (BIA de 1º grau), existe um retardo na transmissão elétrica interatrial, ao passo em que a interrupção completa (BIA 3º de grau) ocasiona um trajeto anômalo do estímulo de despolarização. AD – Átrio direito; AE – Átrio esquerdo; NS – nodo sinusal; NAV – nodo atrioventricular; 1 – feixes internodais; 2 – vetor de despolarização do átrio esquerdo. (Adaptado de Moreira)

Esse bloqueio está associado com destruição intracelular, o que corrobora a substituição das células por glicogênio e colágeno. A deposição de colágeno interrompe o fluxo fisiológico da corrente entre os átrios e, conseqüentemente,⁶ implica o aumento de tempo da onda P. Dessa forma, no BIA de 3º grau, o impulso elétrico gerado no NS é direcionado para o nó atrioventricular (NAV) e, posteriormente, segue caudo-cranialmente, como se fosse refletido invertidamente, para o AE, ativando

este de modo retrógrado - fato que explica o componente final negativo na derivação aVF.

SÍNDROME DE BAYES

O termo Síndrome de Bayes, consignado em 2014, faz menção a Antonio Bayés de Luna, cardiologista espanhol, o qual foi a primeira pessoa a discorrer acerca da associação do BIA avançado com taquiarritmias atriais, a destacar a FA, a qual também possui relação com a fibrose atrial. Isso porque, em pacientes com BIA, a pressão atrial aumenta demasiadamente devido ao cenário de contração atrial sem sincronia e demorada, o que facilita a FA, principalmente por conta da exacerbada matriz extracelular e da fibrose difusa.⁷

BIA ATÍPICOS

Os bloqueios interatriais podem ser atípicos por sua morfologia ou duração.

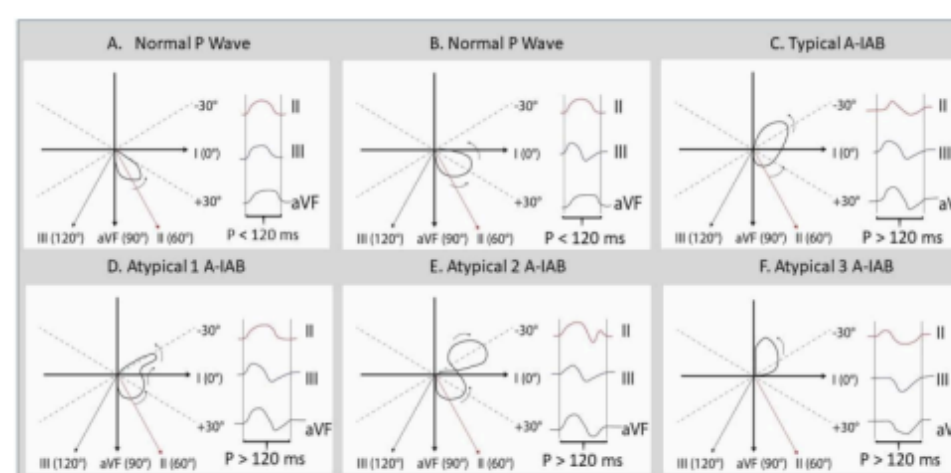


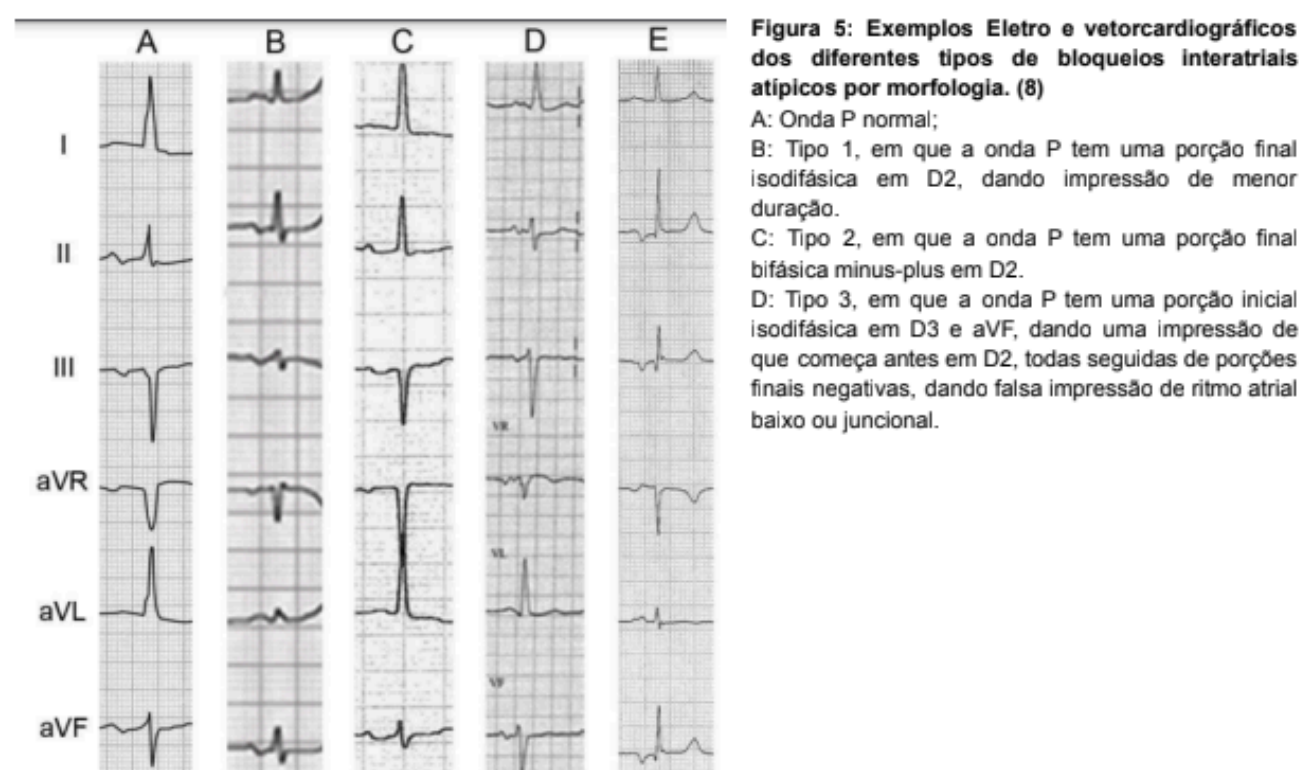
Figura 4: A: BIA avançado. B: BIA atípico por duração (P plus-minus, mas <120ms em D2, D3 e aVF). C: BIA atípico por morfologia tipo I (P ≥ 120ms em D3 e aVF). D: BIA atípico por morfologia tipo II (P ≥ 120 ms em D3 e aVF, mas com porção final bifásica em D2). E: BIA atípico por morfologia tipo III (P ≥ 120 ms em

D2, mas com porção inicial isodifásica em D3 e aVF, associadas a porções finais negativas). (8)

Quando atípicos por sua morfologia podemos ter três tipos diferentes:

(a) Tipo 1: P>120 ms bifásica em D3 e AVF mas com um componente final isodifásico em D2 (dá impressão que a P tem uma duração menor em D2 que nas demais); (b) P≥ 120 ms em D3 e aVF, mas com um componente final minus-plus (-+) em D2; (c) P ≥ 120 ms em D2, mas com um componente inicial isodifásico em D3 e aVF (dá a impressão de que a P em D2 começou antes ou que se trata de um ritmo atrial baixo ou juncional).

Quando atípicos por duração, uma morfologia pode ser encontrada. Temos uma P plus-minus (+-), mas com duração < 120ms em D2,D3 e aVF (Figura 5).



REFERÊNCIAS

1. TAPANAINEN, J. M. et al. Interatrial right-to-left conduction in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol*, 25(2), 117-122, 2009.

Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19283459/>. Acesso em 01 mar. 2024.

2. MOREIRA, Dalmo Antonio Ribeiro. *Electrocardiographic changes that identify patients at risk for atrial fibrillation*. Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, São Paulo, 2018. Disponível em: <https://jca.org.br/jca/article/view/69>. Acesso: 02 mar. 2024.

3. Bayes de Luna A. *Clinical electrocardiography: a textbook*. 4 ed. New Jersey: Wiley-Blackwell; 2012.

4. POWER, David A. et al. Cardiovascular Complications of Interatrial Conduction Block. *JACC State-of-the-Art Review*, 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35331415/>. Acesso em: 02 mar. 2024.

5. Bayés de Luna, A. et al. Diagnosis of interatrial block. *J Geriatr Cardiol*, v. 14, n. 3, p. 161-165, mar. 2017. DOI: 10.11909/j.issn.1671-5411.2017.03.007. Acesso em 02 mar. 2024.

6. Chhabra L, Devadoss R, Chaubey VK, Spodick DH. Interatrial block in the modern era. *Curr Cardiol Rev*. 2014 Aug;10(3):181-9. doi: 10.2174/1573403x10666140514101748. PMID: 24827803; PMCID: PMC404087.

7. Bejarano-Arosemena R, Martínez-Sellés M. Interatrial Block, Bayés Syndrome, Left Atrial Enlargement, and Atrial Failure. *J Clin Med*. 2023 Nov 26;12(23):7331. doi: 10.3390/jcm12237331. PMID: 38068382; PMCID: PMC10707143.

8. De Luna, A. B., Escobar-Robledo, L. A., Aristizabal, D., Restrepo, D. W., Mendieta, G., van Roessel, A. M., ... Baranchuk, A. (2018). Atypical advanced interatrial blocks: Definition and electrocardiographic recognition. *Journal of Electrocardiology*. doi:10.1016/j.jelectrocard.2018.



CAPÍTULO 6

<https://doi.org/10.22533/at.ed.1802431106>



Sobrecarga ventricular direita, esquerda e biventricular

Autores: Thaissa Afonso Barros da Veiga, Fernanda Medeiros Baeta Galvão, Roberto Chamma Farias de Souza, Lucas Quaresma Martins

Orientador: Antônio Maria Zacarias Araújo Monteiro

Instituição: Centro Universitário do Pará (CESUPA)



Liga Acadêmica de Cardiologia (CESUPA)

SOBRECARGAS VENTRICULARES

SOBRECARGA VENTRICULAR ESQUERDA (SVE)

Associada à Hipertrofia Ventricular Esquerda (HVE), a SVE é definida como um achado sugestivo a um aumento da massa do ventrículo esquerdo, que pode ser secundária a um aumento da espessura do miocárdio (HVE concêntrica), a um aumento do tamanho da sua cavidade (HVE excêntrica) ou a ambos – um mecanismo adaptativo do músculo cardíaco frente a uma sobrecarga de pressão e/ou volume. As principais causas da SVE são: hipertensão arterial, valvopatias – especialmente estenose aórtica e insuficiências aórtica e mitral –, além miocardiopatia hipertrófica e miocardiopatia dilatada idiopática¹.

Achados e critérios no ECG:

1. Análise do Segmento ST e Onda T: O padrão típico de Strain Ventricular é um infradesnivelamento do Segmento ST em derivações apicais e laterais seguido de uma Onda T invertida e assimétrica. Ocorre devido a uma mudança no padrão normal de repolarização do miocárdio sobrecarregado, passando a ocorrer do Endocárdio para o Epicárdio. Sendo assim, o vetor do Segmento ST e a alça da Onda T serão opostos ao QRS.



2. Alterações inespecíficas de Complexo QRS: Observa-se um discreto aumento na duração do QRS (aproximadamente 110 ms),

esperado na ausência de critérios clássicos de bloqueio de ramo. Ocorre em função de um aumento de massa ventricular que distorce e prolonga a passagem do estímulo elétrico transmural². O achado eletrocardiográfico de bloqueio incompleto do ramo esquerdo é uma entidade comumente associada à SVE.

2.1 Critérios de Amplitude do Complexo QRS: Índice de Sokolow-Lyon: positivo quando a soma da amplitude da Onda S na derivação V1 com a amplitude da Onda R na derivação V5/V6 for > 35 mm e quando a amplitude a Onda R na derivação aVL for ≥ 11 mm. Índice de Cornell: positivo quando a soma da amplitude da Onda R na derivação aVL com a amplitude da Onda S na derivação V3 for > 28 mm em homens e > 20 mm em mulheres.



Índice de Lewis: positivo quando $(\text{Onda R em DI} + \text{Onda S em DIII}) - (\text{Onda R em DIII} + \text{Onda S em DI}) > 17$ mm.

Critério de Gubner: presente quando a soma da amplitude da Onda R na derivação DI com a amplitude da Onda S na Derivação DIII for > 25 mm.

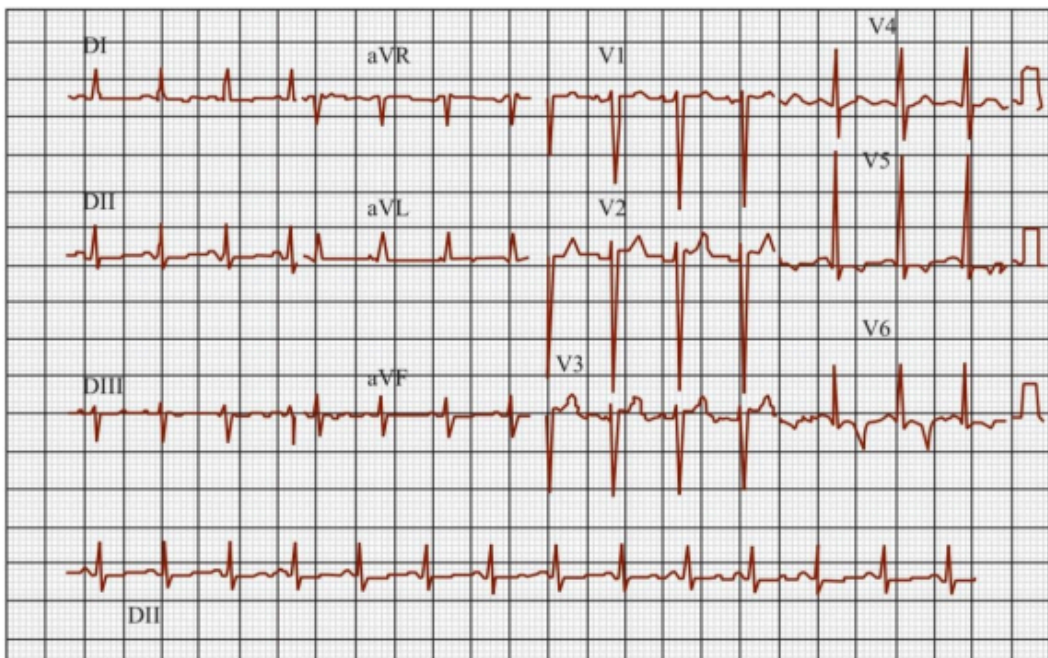
Escore Romhilt-Estes:

a) Critérios de 3 pontos: aumento da amplitude do Complexo QRS, com Onda R ou S ≥ 20 mm no plano frontal ou ≥ 30 mm nas precordiais; Segmento ST e Onda T com

Padrão Strain; e Índice de Morris (porção negativa da Onda P em V1 ≥ 1 mm²).

b) Critério de 2 pontos: desvio do eixo elétrico do Complexo QRS para a esquerda (além de -30°).

c) Critérios de 1 ponto: aumento do Tempo de Ativação Ventricular ou deflexão intrinsecoide além de 50 ms em V5 ou V6; aumento da duração do Complexo QRS (> 90 ms); e Padrão Strain sob ação do digital. Interpretação: SVE provável = 4 pontos; SVE definida = 5 pontos.



Fonte: Manual Prático de Eletrocardiograma da Editora Atheneu. ECG com critérios do escore de Romhilt-Estes presentes.

SOBRECARGA VENTRICULAR DIREITA (SVD)

Na SVD o coração enfrenta um aumento na pressão e/ou volume sanguíneo, resultando em ampliação da sua carga de trabalho no sentido pulmonar.

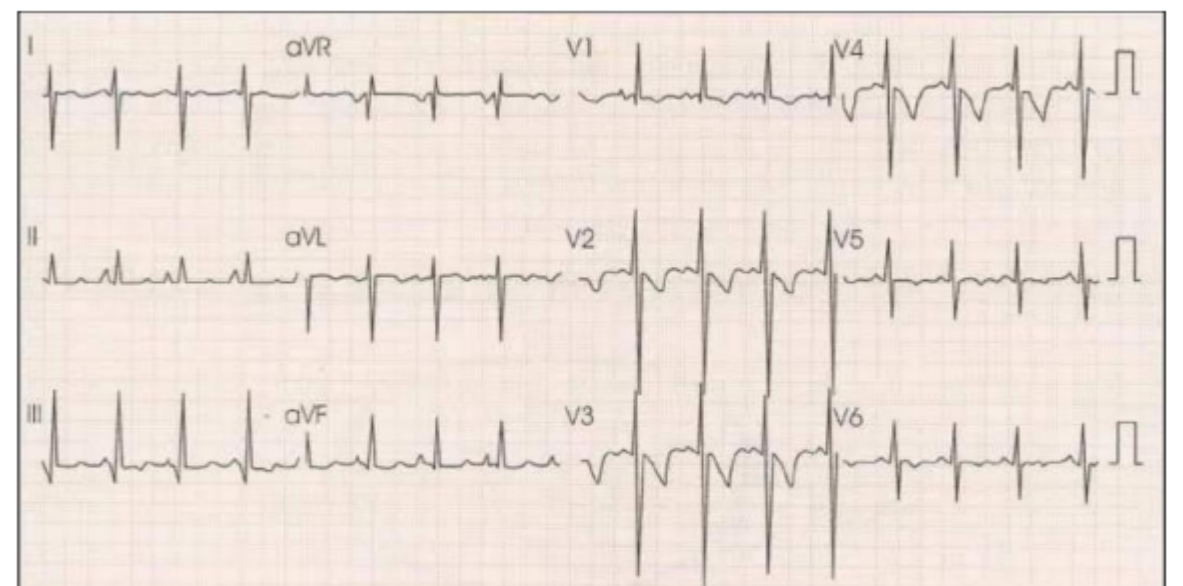
Diante disso, ocorre uma resposta adaptativa do miocárdio, com Hipertrofia do Ventrículo Direito, permitindo o melhor monitoramento de sua atividade elétrica que, normalmente, é de difícil observação em razão da maior massa do VE. As principais causas de SVD são: valvopatias – como estenose pulmonar e insuficiências pulmonar e tricúspide –, tetralogia de Fallot, hipertensão pulmonar, comunicação interatrial e drenagem anômala de veias pulmonares³.

Achados e critérios no ECG:

No ECG da SVD a força vetorial do ventrículo direito, quando sobrecarregado, contrapõe-se à força do Ventrículo Esquerdo o que resulta no deslocamento do vetor cardíaco para a direita e para a direção anterior ou posterior. Além disso, há um atraso de condução no ventrículo direito, juntamente com alterações de repolarização ventricular, semelhantes às observadas na SVE.

Assim, os achados a serem observados para diagnóstico de SVD são:

1. Eixo elétrico do Complexo QRS no plano frontal, localizado à direita de $+110^\circ$ no adulto.
2. Presença de Onda R de ampla alta voltagem (maior que 6mm) em V1 e V2.
3. Ondas S profundas nas derivações V5 (> 10 mm) e V6 (> 6 mm).
4. A morfologia qR ou qRs em V1, ou V1 e V2, é um dos sinais mais específicos SVD e traduz maior gravidade.
5. Padrão trifásico (rsR'), com onda R' proeminente nas derivações V1 e V2.
6. Ondas T positivas em V1 após os 3 dias de vida e até os 6 anos, quando a relação R/S nessa derivação é > 1 .
7. Padrão Strain de repolarização ventricular em V1, V2 e V3.
8. Onda R de V1 + S V5-V6 $> 10,5$ mm.



Fonte: Manual de Eletrocardiografia - Cardiopapers da Editora Atheneu. ECG de SVD com desvio do eixo para direita e para frente, aumento da amplitude da Onda R em V1, razão R/S em V1 > 1 , Padrão Strain em V1, V2 e V3 e Ondas S em V6 > 6 mm.

SOBRECARGA BIVENTRICULAR (SB)

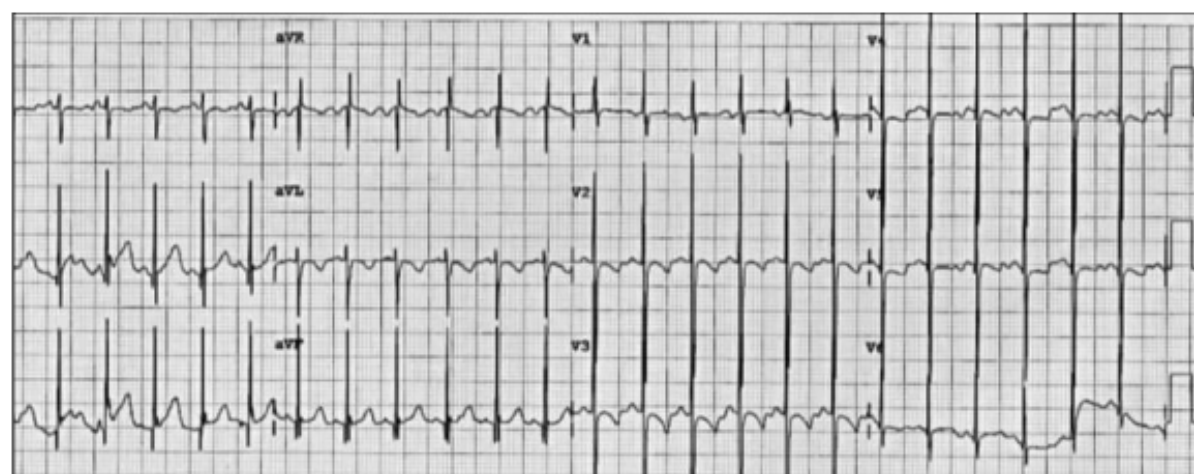
Na SB os ventrículos direito e esquerdo estão submetidos a um aumento da carga de trabalho e precisam exercer mais força para bombear o sangue adequadamente através da vasculatura. As causas da sobrecarga biventricular podem ser divididas em dois grupos principais:

1. Causas cardíacas: insuficiência cardíaca congestiva, valvopatias, miocardiopatias e infarto do miocárdio.
2. Causas pulmonares: doença pulmonar obstrutiva, fibrose, hipertensão e embolia pulmonares e síndrome da apneia obstrutiva do sono.

Achados e critérios no ECG:

A SB apresenta características mistas no ECG, com perfis SVE e SVD. Além disso, as suas configurações podem variar dependendo da causa e da gravidade da condição. No entanto, há algumas características em comum:

1. Padrão de SVD: elevação do Segmento ST nas derivações V1, V2 e V3; inversão de Onda T nas derivações V5 e V6 e nas derivações inferiores.
2. Padrão de SVE: prolongamento do Complexo QRS; desvio do eixo elétrico para a esquerda; aumento da amplitude das Ondas R nas derivações V5 e V6 e desvio de eixo para direita (além de +90º); inversão de Onda T nas derivações laterais (DI, aVL, V5-V6) e nas derivações inferiores.
3. Padrão de SB: combinação dos achados de SVD e SVE.
4. Outros achados associados à SB: possível presença de arritmias cardíacas, como taquicardia ventricular, fibrilação atrial ou bloqueios de condução; aumento do intervalo QTc; Padrão Strain: Sinal de Katz-Wachtel: (complexos difásicos gigantes em D1, D2 ou D3; ou Onda R+ Onda S > 40 mm).



Fonte: Manual de ECG da Editora Sanar.
ECG de SB com Sinal de Katz-Wachtel presente.

TRATAMENTO DAS SOBRECARGAS VENTRICULARES

A abordagem terapêutica das sobrecargas ventriculares em geral envolve o tratamento da causa base que causou a alteração estrutural no miocárdio, como por exemplo: controle da pressão arterial, a cirurgia de correção de valvopatias, otimização do tratamento para insuficiência cardíaca além de adaptações no estilo de vida do paciente, evitando a progressão da patologia primária.

REFERÊNCIAS

1. Neto JNA. Sobrecargas Ventriculares. Manual de ECG. São Paulo. Editora Sanar. 2019. p. 106-18.
2. Freire JB, Reis HJL, Silva FNV. Sobrecargas Ventriculares. ECG: Manual Prático de Eletrocardiograma. In; Reis HJL, Guimarães HP, Zazula AD, Vasque RG, Lopes RD. São Paulo Editora Atheneu. 2013. p. 37-48
3. Mastrocola F, Santos ECL, Melo DTP. Alterações da Amplitude do QRS. In: Santos ECL, Figuinha FCR, Mastrocola F. Manual de Eletrocardiografia - Cardiopapers. Rio de Janeiro. Editora Atheneu. 2017. p. 119-40.
4. Pastore C, Pinho J, Pinho C, Samesima N, Pereira-Filho H, Kruse J, et al. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. [Internet]. Abril 2016; Disponível em: http://publicacoes.cardiol.br/2014/diretrizes/2016/01_III_DIRETRIZES_ELETROCARDIOGR%81FICOS.pdf
5. Cunha CLP. Diagnóstico Eletrocardiográfico da Hipertrofia Ventricular Esquerda. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. [Internet]. Nov 2021;117(5):932-3. Disponível em: <https://abccardiol.org/short-editorial/diagnostico-eletrocardiografico-da-hipertrofia-ventricular-esquerda/>
6. Samesima N, God EG, Kruse JCL, Leal MG, Pinho C, França FFAC, et al. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos – 2022. Arquivos Brasileiros de Cardiologia [Internet]. Set 2022;106(4). Disponível em: https://abccardiol.org/wp-content/uploads/articles_xml/0066-782X-abc-119-04-0638/0066-782X-abc-119-04-0638.x55156.pdf
7. Thaler MS. Hipertrofia e dilatação do coração. ECG Essencial: Eletrocardiograma na Prática Diária. 7ª Edição. Porto Alegre. Editora Artmed. 2013. p. 61-93.



CAPÍTULO 7

<https://doi.org/10.22533/at.ed.1802431107>



Bloqueio de ramo periférico e funcional do ramo direito

Autores: Ana Rita Paprosqui Nunes, Maria Eduarda Pardal Simonato, Gabriela Helena Stahlhofer

Orientador: Pedro Goulart Berro

Instituição: Universidade Estadual do Oeste do Paraná (UNIOESTE - FB)



Liga Acadêmica de Cardiologia e Cirurgia
Cardiovascular - LACCIC (UNIOESTE - FB)

INTRODUÇÃO

Para entender como ocorre o bloqueio de ramo periférico e funcional do Ramo Direito, é necessária uma breve revisão anatômica destas estruturas. O feixe de His é uma continuação direta da porção distal do nó atrioventricular. Histologicamente, ele se inicia quando as células adquirem uma conformação longitudinal, ponto em que penetram o septo membranoso – Porção Penetrante do Feixe de His. A nível da crista do septo interventricular, o feixe de His se bifurca – Porção Bifurcante - em Ramo esquerdo (subdividido nos fascículos septal, anterior esquerdo e posterior esquerdo) e em Ramo Direito (ramificado em porções específicas na rede de Purkinje). O Ramo Direito se dirige ao ápice cardíaco passando pela musculatura do septo interventricular na base do músculo papilar medial do ventrículo direito. Nos dois terços distais do septo interventricular, fibras nervosas do Ramo Direito emergem do músculo para o subendocárdio e percorrem a trabécula septomarginal, conectando os músculos papilares anterior e medial¹.

BLOQUEIO DE RAMO DIREITO (BRD): durante uma despolarização ventricular normal, o QRS é estreito e o eixo elétrico se posiciona entre 0° e 90°. No BRD, a condução pelo ramo direito está obstruída, o que retarda a despolarização ventricular. Ela só ocorre quando o ventrículo esquerdo está quase completamente despolarizado. O BRD pode acontecer em três graus. O 1° grau se caracteriza por um atraso na condução; o 2° grau pela intermitência do bloqueio e o 3° grau pela incapacidade do estímulo de ativar a área ventricular inervada, sendo necessária outra rota de estimulação. Em outras palavras, no BRD de 3° grau a condução do estímulo está tão lentificada pelo trajeto normal que o estímulo do ventrículo esquerdo atravessa o septo interventricular e despolariza o ventrículo direito célula a célula¹.

Manifestações eletrocardiográficas do Bloqueio do Ramo Direito (BRD):

- QRS alargados com duração ≥ 120 ms como condição fundamental;
- Ondas S empastadas em D1, aVL, V5 e V6;

- Ondas qR em aVR com R empastada;
- rSR' ou rsR' em V1 com R' espessado;
- Eixo elétrico de QRS variável, tendendo para a direita no plano frontal;
- Onda T assimétrica em oposição ao retardo final de QRS².

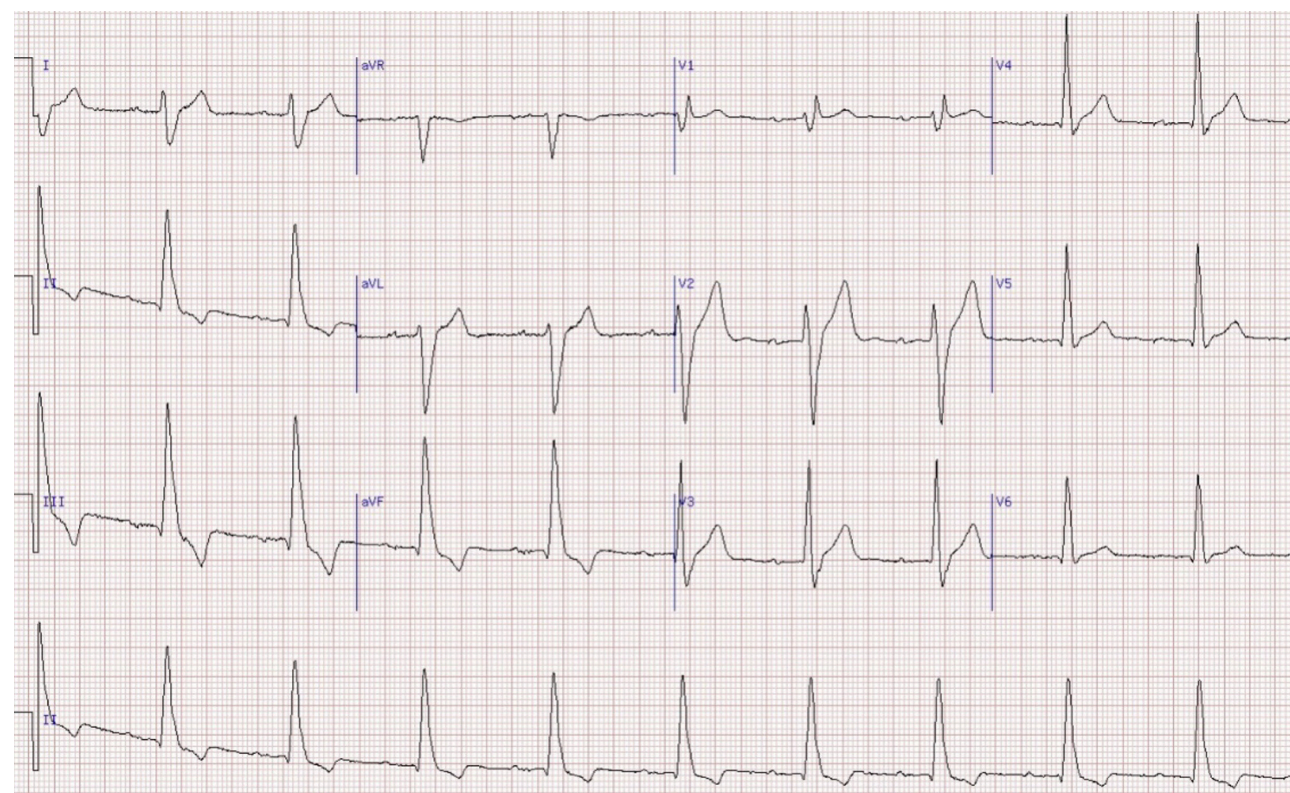


Figura 1 - Ritmo sinusal, intervalo PR + 240ms (BAV 1º grau). QRS alargados com duração ≥ 120 ms; Ondas S empastadas em D1, aVL, V5 e V6; Eixo elétrico de QRS variável, tendendo para a direita no plano frontal; Onda T assimétrica em oposição ao retardo final de QRS.

Fonte: Paulo Goulart Berro (acervo pessoal)

QRS alargado (>120 ms) ocorre por retardo na despolarização ventricular. Nas derivações V1 e V2, o QRS normal apresenta pequena onda R positiva e pequena onda S negativa profunda, o que reflete a dominância elétrica do ventrículo esquerdo. No BRD, as ondas R e S iniciais podem ser visualizadas quando o ventrículo esquerdo (VE) despolariza, porém, à medida que o ventrículo direito (VD) inicia sua despolarização tardia, sem oposição de vetor elétrico ao fluxo de corrente, uma vez que o VE já está totalmente despolarizado e eletricamente silencioso, há um desvio do eixo elétrico para a direita. No eletrocardiograma (ECG), isso se inscreve como uma segunda onda R, denominada R', nas derivações V1 e V2. O complexo de despolarização ventricular formado chama-se RSR', sendo seu formato associado às orelhas de um coelho. Simultaneamente, nas derivações D1, aVL, V5 e V6, situadas sobre o VE, visualiza-se ondas S recíprocas profundas tardias em virtude da despolarização direita tardia³.

BRD 1º grau - atraso de condução pelo ramo direito: parte do septo interventricular à direita se despolariza pelo estímulo elétrico advindo do ramo esquerdo não bloqueado que atravessou o septo interventricular. A maior parte do septo em seu lado direito ainda é despolarizada pelo ramo

direito, com exceção das áreas que se situam próximas à valva tricúspide. Seus vetores de despolarização apontam para cima, para a direita e para a frente, justificando os achados eletrocardiográficos:

- a) QRS <120ms (3 quadradinhos);
- b) Onda S estreita de baixa amplitude em D1 e V6;
- c) Onda r estreita e de baixa amplitude em aVR;
- d) rsr' com amplitude variável em V1².

BRD DE 3º grau:

- a) QRS > 120ms (> 3 quadradinhos);
- b) Onda S prolongada e empastada em D1 e V6;
- c) Onda r prolongada e empastada em aVR;
- d) BRD tipo 1 de Baydar ou tipo Grishman: padrão rsR' em V1;
- e) Sinal de Sodi-Pallares: padrão qR em casos de sobrecarga ventricular direita;
- f) BRD tipo Cabrera ou tipos 2 e 3 de Baydar: onda R pura em V1;
- g) BRD avançado: inversão da onda T (inversa à R') em V1 e V2².

Onda T se inverte ao bloqueio, representada no ECG como empastamento.

O bloqueio de ramo direito pode ser truncal ou periférico. Em ambas as situações, pode ser global ou parcial.

BLOQUEIO PERIFÉRICO DO RAMO DIREITO

Bloqueio periférico global: BRD de 3º grau que ocorre a nível da trabécula septomarginal ou das ramificações. Duração maior que 140 ms e geralmente associada a critérios de sobrecarga ventricular direita e desvio de eixo para direita. O diagnóstico é realizado através de medição intracavitária do tempo desde o início da ativação ventricular até a ativação do ápice ventricular direito - valores <40 ms sugerem bloqueios periféricos¹.

Bloqueio Periférico Parcial: indistinguível do bloqueio truncal parcial do ramo direito. Ambos se apresentam eletrocardiograficamente como BRD 1º grau.

Bloqueios Divisionais do Ramo Direito: bloqueio que ocorre nas ramificações periféricas do ramo direito, mas não em todas simultaneamente (bloqueio da arborização do ramo direito). Existem dois padrões:

I. Bloqueio Divisional Superior Direito (BDSRD)

- a) rS em D2, D3 e aVF com S₂>S₃ (o que diferencia do bloqueio divisional do ramo esquerdo (BDAS);
- b) Rs em D1 com onda s > 2mm, rS em D1 ou D1, D2 e D3 (S₁,S₂,S₃) com duração < 120 ms;
- c) S empastado em V1- V2 / V5 - V6 ou, eventualmente, rSr' em V1 e V2;
- d) qR em aVR com R empastado².

II. Bloqueio Divisional Inferior Direito (BDIRD)

- a) Onda R em D2 > onda R de D3;
- b) rS em D1 com duração < 120 ms;
- c) Eixo elétrico de QRS no plano frontal orientado para a direita > + 90°;
- d) S empastado em V1 - V2 / V5 - V6 ou, eventualmente, rSr' em V1 e V2;
- e) qR em aVR com R empastado².

É comum encontrar estes padrões em pacientes com Hipertrofia Ventricular Direita por cor pulmonale e Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC). Contudo, indivíduos sadios também podem apresentá-los. O BDSRD pode ocorrer devido a uma distribuição anormal das fibras de Purkinje ou por rotação posterior do coração. Já o BDIRD pode estar presente em pacientes com pectus excavatum. Na dificuldade de reconhecimento dos bloqueios divisionais direitos, pode ser utilizado o termo "atraso final da condução intraventricular"¹.

BLOQUEIO FUNCIONAL DO RAMO DIREITO:

também conhecido como "aberrância de condução", ocorre devido a um bloqueio na fase 3 do potencial de ação: os canais de sódio que ainda não repolarizaram após a despolarização do batimento cardíaco anterior fazem com que o potencial de ação seguinte seja conduzido de forma mais lenta. Como o período refratário do ramo direito é maior que o do ramo esquerdo na frequência cardíaca normal, o ramo direito é frequentemente mais afetado. A base fisiológica do fenômeno de Ashman está no bloqueio da fase 3 do potencial de ação e se manifesta com o alargamento dos períodos refratários em frequências mais baixas e com o encurtamento dos mesmos em frequências mais elevadas. Isso gera um ciclo R-R curto-longo-curto (ou apenas longo-curto), que pode produzir padrão de bloqueio intermitente de ramo direito muito comum em casos de fibrilação atrial ou bloqueios tipo Wenckebach¹.

REFERÊNCIAS

1. Neto JN. Manual de ECG: o estado atual do diagnóstico eletrocardiográfico – 1ed. Salvador: Editora Sanar; 2019.
2. Pastore C, Pinho J, Pinho C, Samesima N, Pereira-Filho H, Kruse J, et al. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre análise e emissão de laudos eletrocardiográficos. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 2016;106(4).
3. Thaler MS. ECG Essencial - 7ed. Porto Alegre: Artmed Editora; 2016.



CAPÍTULO 8

<https://doi.org/10.22533/at.ed.1802431108>



Bloqueio de ramo funcional do ramo esquerdo

Autores: Bethânia Leone Merenciano, Giovana Specian Chaves, Giulia Zaparoli Ursi, Ana Clara Oliver Machado

Orientador: Lorena Oliveira Borges Gregori

Instituição: Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUCPR)



Liga Acadêmica de Cardiologia (PUCPR)

INTRODUÇÃO

O termo popularmente conhecido como bloqueio de ramo refere-se, na realidade, a uma desaceleração na propagação do estímulo elétrico pelo sistema de condução do coração. Essa lentidão pode manifestar-se em diferentes graus, resultando em várias modificações na morfologia e na extensão do complexo QRS. A duração deste complexo está vinculada ao tempo de condução e à massa ventricular a ser estimulada, sendo mais longa em homens e mais curta em mulheres. Considera-se que o QRS está aumentado quando ultrapassa 0,12 segundos, independentemente de ocorrer no ramo direito, no esquerdo ou em seus subramos¹.

Um sistema de condução íntegro, possui sinais que fluem rapidamente pelo feixe de His (aproximadamente 1,5 m/s), dirigindo-se aos ramos do feixe e à rede de Purkinje. Essa alta velocidade de condução é facilitada pela disposição longitudinal das células e pela elevada saturação de proteínas de junção de lacunas ao longo das extremidades longitudinais. O padrão de Bloqueio de Ramo Esquerdo (BRE) no ECG de superfície pode decorrer de danos no bloqueio em si, atraso na condução nos fascículos ou fibras de Purkinje (para o miocárdio do ventrículo esquerdo), ou uma combinação de todos esses fatores. Já em doenças do miocárdio do ventrículo esquerdo, ocorre significativo rearranjo e lateralização das proteínas de junção de lacunas, além da remodelação estrutural, que pode alterar o acoplamento celular entre miócitos e fibroblastos. Esses mecanismos mencionados geram efeitos fisiopatológicos diversos na ativação elétrica ventricular²³.

Em condições normais, ocorre uma despolarização simultânea de ambos os ventrículos. No entanto, no contexto do Bloqueio de Ramo, o ramo desbloqueado apresenta condução anômala, enquanto a despolarização no ramo bloqueado precisa progredir lentamente pelo músculo circundante (que conduz mais lentamente do que o ramo especializado) para estimular o ramo abaixo do bloqueio. Após o período de retardo, a despolarização recomeça rapidamente abaixo do bloqueio. Contudo, o atraso no ramo bloqueado permite que o ventrículo desbloqueado inicie a despolarização antes do ventrículo bloqueado.

Portanto, no bloqueio de ramo, um ventrículo despolariza ligeiramente mais tarde que o outro; no caso do bloqueio esquerdo, o ventrículo esquerdo sofre retardo, resultando na aparência de dois complexos "QRS" unidos no Eletrocardiograma (ECG).

Na figura 01 é possível observar o estímulo proveniente do nó sinoatrial sendo propagado ao nó atrioventricular. A partir deste, nota-se o ramo esquerdo proveniente do feixe de His, o qual - em qualquer região de sua extensão - pode sofrer os BREs - completo/avançado ou incompleto/parcial, que serão melhor destrinchados adiante.

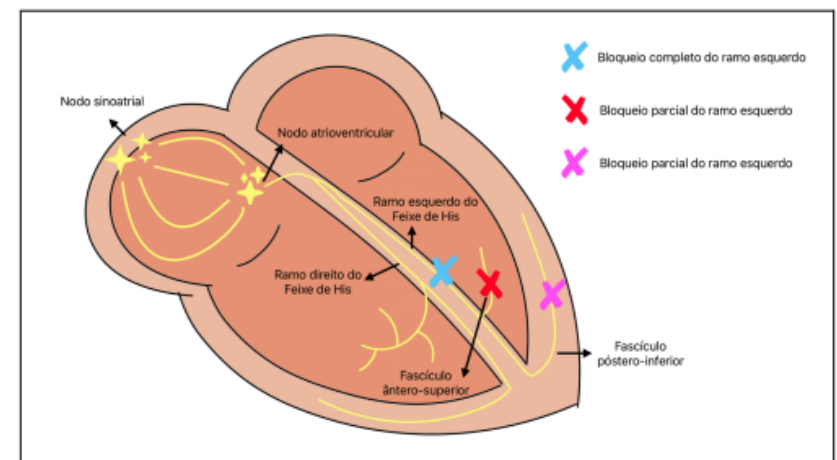


Figura 01: Anatomia do Feixe de His e do Ramo Esquerdo. Fonte: O autor (2024), adaptado de *Left bundle branch block: Current and future perspectives* ².

DEFINIÇÃO

Tendo os conceitos supracitados em mente, o BRE consiste, portanto, na lentificação da propagação do estímulo elétrico por este ramo, incluindo toda a sua extensão. Como consequência, há uma alteração na morfologia de condução do estímulo, resultando achados no eletrocardiograma característicos de despolarização e repolarização do ventrículo esquerdo¹.

CORRELAÇÕES CLÍNICAS

Clinicamente, a incidência do BRE apresenta relação direta com a presença de cardiopatias estruturais, sobretudo com hipertensão arterial, cardiomegalia e/ou doença arterial coronariana. Ainda, quanto à faixa etária da população acometida, pacientes jovens e eutróficos são mais raramente acometidos, bem como apresentam melhor prognóstico. Por outro lado, quando a doença associa-se a desvios de eixo, usualmente relaciona-se a pior prognóstico, demonstrando acometimento mais severo do sistema de condução¹.

Na vigência de um quadro intermitente, em que há manifestação de BRE completo com posterior restauração da normalidade, é necessário investigar com afinco a etiologia do quadro.

Tal condição costuma estar relacionada ao envelhecimento do sistema de condução, podendo inferir um marcador precoce de evolução para bloqueio atrioventricular avançado, situação esta que pode demandar intervenção imediata⁵.

Além disso, a presença do BRE limita o diagnóstico de isquemia/infarto agudo do miocárdio e prejudica a interpretação dos testes de esforço. Vale ressaltar que, pacientes na presença de sintomas anginosos clássicos de síndrome coronariana aguda (SCA) associados a BRE presumivelmente novo ao ECG devem ser tratados como emergência e submetidos à mesma conduta da SCA com supradesnivelamento de ST, pois, nesse cenário o BRE está relacionado ao aumento importante de mortalidade cardiovascular precoce e tardia pós SCA¹.

Ademais, em casos de disfunção significativa do ventrículo esquerdo, o bloqueio resulta em dessincronia ventricular esquerda, contribuindo para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca (IC). Sendo assim, postas as condições de risco dos pacientes com BRE, torna-se inquestionável sua necessidade de acompanhamento e investigação adequados.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Segundo as III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos, é possível postular critérios diagnósticos para o BRE, os quais constam na tabela 01[7].

Bloqueio de Ramo Esquerdo
1. QRS alargados com duração ≥ 120 ms como condição fundamental (as manifestações clássicas do BRE, contudo, expressam-se em durações superiores a 130 ms).
2. Ausência de "q" em D1, aVL, V5 e V6; variantes podem ter onda "q" apenas em aVL.
3. Ondas R alargadas e com entalhes e/ou empastamentos médio-terminalis em D1, aVL, V5 e V6.
4. Onda "r" com crescimento lento de V1 a V3, podendo ocorrer QS.
5. Ondas S alargadas com espessamentos e/ou entalhes em V1 e V2.
6. Deflexão intrinsecóide em V5 e V6 ≥ 50 ms.
7. Eixo elétrico de QRS entre -30° e $+60^\circ$.
8. Depressão de ST e T assimétrica em oposição ao retardo médio-terminal.

Tabela 01: Padrão observado em BRE. Fonte: O autor (2024), adaptado de III Diretrizes Da Sociedade Brasileira De Cardiologia Sobre Análise e Emissão De Laudos Eletrocardiográficos⁷

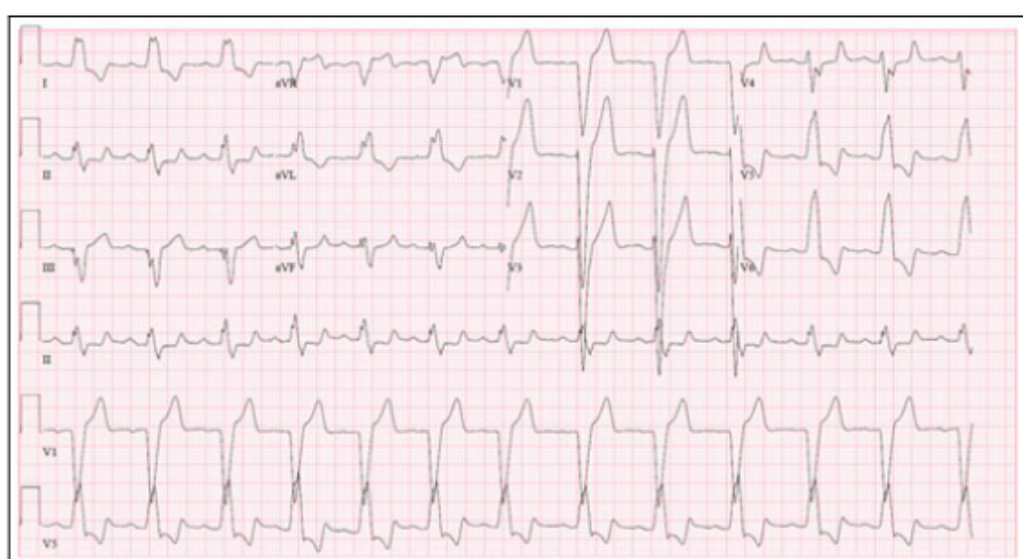


Figura 02: Eletrocardiograma 12 derivações representando o BRE. Fonte: PUJOL-LÓPEZ, M. et al. 2023⁸

Vale ressaltar que as apresentações eletrocardiográficas do BRE possuem algumas particularidades na vigência de sobrecarga ventricular esquerda ou direita [7].

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante da complexidade do BRE e seus diversos impactos na atividade elétrica do coração, a compreensão aprofundada da fisiopatologia associada a essa condição assume um papel crucial. A pesquisa sobre o BRE não apenas contribui para aprimorar a interpretação e o diagnóstico precisos em contextos clínicos, mas também destaca a necessidade contínua de investigação para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas mais eficazes. Essa abordagem promove avanços significativos na gestão de pacientes afetados por essa complexa alteração na condução cardíaca [8,9].

REFERÊNCIAS

1. Lima Reis HJ, Guimarães HP, Zazula AD, Vasque RG, Lopes RD. ECG Manual Prático de Eletrocardiograma. Atheneu, organizador. 2013.
2. Tan NY, Witt CM, Oh JK, Cha Y-M. Left bundle branch block: Current and future perspectives. *Circ Arrhythm Electrophysiol* [Internet]. 2020;13(4):e008239. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCEP.119.008239>
3. Sugrue A, Bhatia S, Vaidya VR, Kucuk U, Mulpuru SK, Asirvatham SJ. His bundle (conduction system) pacing. *Card Electrophysiol Clin* [Internet]. 2018;10(3):461–82. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccep.2018.05.015>
4. Dubin D. Rapid interpretation of EKG's, sixth edition by dale Dubin. Independently Published; 2021.
5. Paulo, Barbosa E, Corrêa, Bomfim A, De Souza Ribeiro R, Luiz, et al. Distúrbios da condução intraventricular - parte 2 / Intraventricular conduction disturbance - part 2 Ginefra. *Henrique Rev SOCERJ*. 18(5):397–417.

6. Cabrera J-Á, Porta-Sánchez A, Tung R, Sánchez-Quintana D. Tracking down the anatomy of the left bundle branch to optimize left bundle branch pacing. JACC Case Rep [Internet]. 2020;2(5):750–5. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaccas.2020.04.004>

7. Pastore C, Pinho J, Pinho C, Samesima N, Pereira H, Kruse J, et al.. III DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA SOBRE ANÁLISE E EMISSÃO DE LAUDOS ELETROCARDIOGRÁFICOS. Arq Bras Cardiol [Internet]. 2016Apr;106(4):1–23. Available from: <https://doi.org/10.5935/abc.20160054>

8. Pujol-López M, Tolosana JM, Upadhyay GA, Mont L, Tung R. Left bundle branch block. Cardiol Clin [Internet]. 2023;41(3):379–91. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccl.2023.03.003>.

9. Pérez-Riera AR, Barbosa-Barros R, de Rezende Barbosa MPC, Daminello-Raimundo R, de Abreu LC, Nikus K. Left bundle branch block: Epidemiology, etiology, anatomic features, electrovectorcardiography, and classification proposal. Ann Noninvasive Electrocardiol [Internet]. 2019;24(2). Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1111/anec.12572>.



CAPÍTULO 9

<https://doi.org/10.22533/at.ed.1802431109>



Bloqueios divisionais

Autores: Lara Milena Santos Silva, Ana Clara Tavares Dantas Nogueira, Luana Costa do Nascimento, Luan de Sousa Oliveira

Orientador: Jocelia Martins Cavalcante Dantas

Instituição: Universidade Estadual da Região Tocantina do Maranhão (UEMASUL)



Licardio (UEMASUL)

A denominação de bloqueio divisional faz referência ao hemibloqueio, ou seja, a via de transmissão do impulso elétrico encontra-se parcialmente interrompida, em um dos ramos do feixe de His. Para uma melhor compreensão do tema é pertinente que a anatomia das vias de condução do impulso elétrico do coração seja lembrada ¹.

Nesse sentido, o feixe de His é a estrutura anatômica responsável por conectar o nó atrioventricular ao sistema de Purkinje, os ramos de condução que percorrem os ventrículos, sendo composto por dois segmentos: penetrante e bifurcante. O segmento penetrante relaciona-se com as seguintes estruturas anatômicas: septo membranoso, corpo fibroso e os anéis mitral e tricúspide. O segmento bifurcante é o responsável por separar as fibras nos ramos direito e esquerdo, permitindo que a sístole ventricular ocorra em sincronia. Além disso, este último ainda vai ser subdividido em fascículos ^{1 2}.

Em relação aos fascículos, existem algumas teorias sobre a sua divisão, a teoria trifascicular, tetrafascicular e a teoria hexafascicular. Entre essas três mais estudadas, a teoria trifascicular é a mais aceita na comunidade científica. Ela baseia-se na ideia de que o impulso nervoso para os ventrículos segue três vias principais: uma para ramo direito e outras duas para o ramo esquerdo, sendo um anterossuperior e outra posteroinferior. Entende-se que esses fascículos são similares a leques, orientados para direções diferentes. Os hemibloqueios no ramo direito não possuem consenso na literatura quanto aos critérios diagnósticos e às repercussões clínicas. Diferentemente, os hemibloqueios do ramo esquerdo possuem critérios e clínica bem estabelecidos, por isso, serão o foco deste capítulo.

São eles: o Bloqueio Divisional Anterossuperior (BDAS), quando o fascículo bloqueado é o anterossuperior, e o Bloqueio Divisional Posteroinferior (BDPI), quando bloqueia o fascículo posteroinferior ².

BLOQUEIO DIVISIONAL ANTEROSSUPERIOR (BDAS)

O fascículo anterossuperior esquerdo é responsável pela transmissão do impulso elétrico através das regiões do ventrículo esquerdo (VE) até alcançar a base do músculo papilar anterior². O bloqueio deste fascículo é o que caracteriza o Bloqueio Divisional Anterossuperior (BDAS), resultando em uma modificação na trajetória de despolarização miocárdica. Essa falha de condução elétrica fascicular é o tipo mais frequente de bloqueio divisional na prática clínica. Para compensar, o fascículo posteroinferior esquerdo é empregado para garantir a despolarização adequada do VE, alterando a direção normal da despolarização ventricular, que passa a seguir um padrão inferossuperior e da direita para a esquerda. Esta alteração na orientação da despolarização resulta em um desvio do eixo elétrico cardíaco para a esquerda, variando entre -45° e -85° ⁴. Além do desvio do eixo elétrico para a esquerda, um marco diagnóstico crucial do BDAS, a modificação na orientação da despolarização é evidenciada no ECG pelo padrão "qR" ou simplesmente "R" nas derivações que monitoram a parede lateral do coração (D1, aVL, V5 e V6) e pelo padrão "rS" nas derivações associadas à parede inferior (D2, D3, aVF), todos esses critérios estão presentes no ECG da imagem 1. Adicionalmente, outros critérios eletrocardiográficos característicos do BDAS são sumarizados na tabela ¹¹.

É importante destacar que, mesmo diante de um bloqueio fascicular, as vias alternativas de despolarização empregadas são suficientemente eficientes para transmitir o impulso elétrico sem ocasionar atrasos significativos. Esse fenômeno possui relevante implicação eletrocardiográfica, pois, ao contrário dos bloqueios de ramo esquerdo e direito, os bloqueios divisionais isolados não resultam em um alargamento do complexo QRS³.

Por fim, o BDAS pode ser um achado eletrocardiográfico incidental, não associado a sintomas ou a manifestações clínicas no paciente. Entretanto, também pode ser observado juntamente uma gama de patologias cardiovasculares e sistêmicas, refletindo uma heterogeneidade etiológica. São diversas condições clínicas atreladas ao BDAS, tais como hipertensão arterial sistêmica, degeneração esclerótica do sistema de condução elétrico, coronariopatias (IAM prévio), lesões aórticas, doença de Chagas (principalmente associado ao BRD), cardiopatias congênitas, dentre outras patologias^{3,4}.

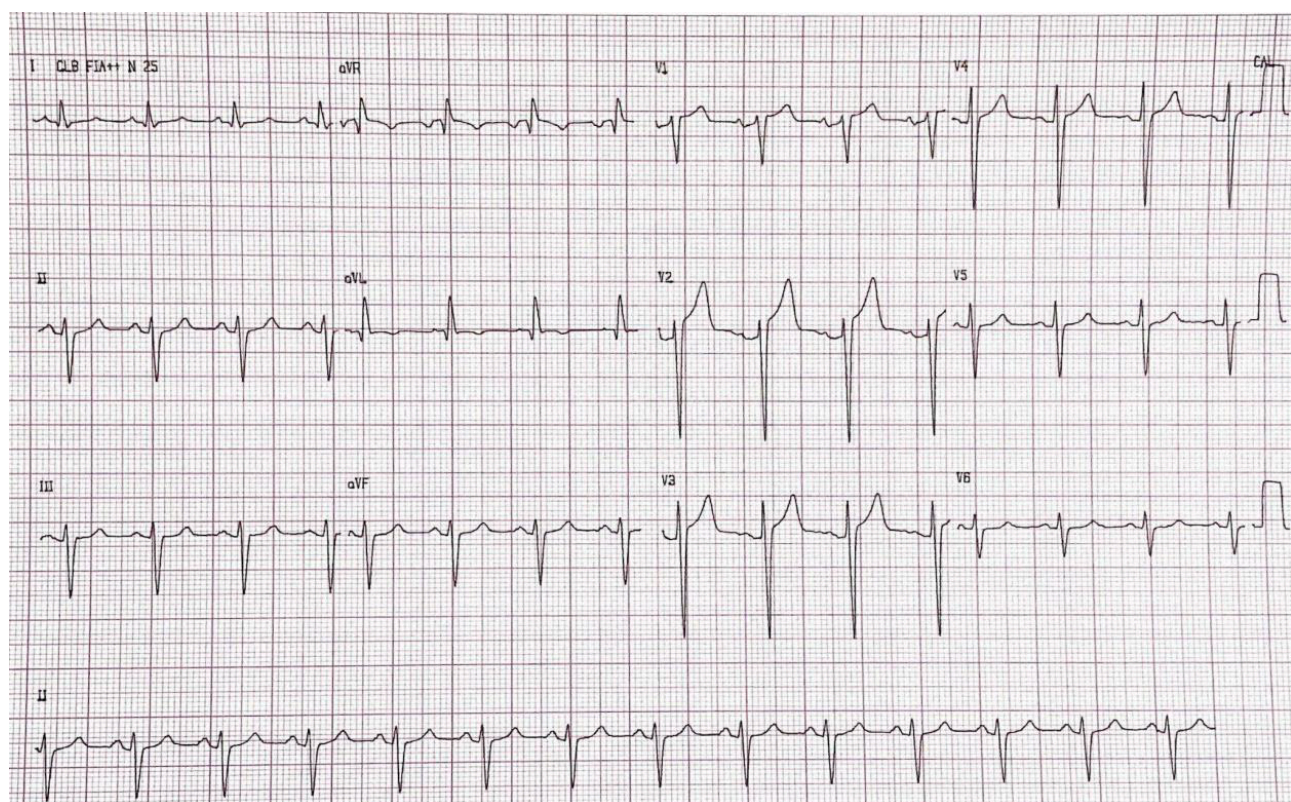


Imagem 1 – Eletrocardiograma característico de um Bloqueio Divisional Anterossuperior (BDAS). O complexo QRS de D1 positivo associado aos QRS AVF e D2 negativos denota um desvio a esquerda com eixo entre -30° e -90° . Além disso, observa-se o padrão “qR” em parede lateral e o padrão “rS” em parede inferior.

Fonte: Diagnóstico diferencial no Eletrocardiograma.

BLOQUEIO POSTEROINFERIOR (BDPI)

DIVISIONAL

O fascículo posteroinferior esquerdo é outra extensão direta do ramo esquerdo e conduz o estímulo elétrico para as regiões inferior e posterior do VE, alcançando a base do músculo papilar posterior¹. Este sub-ramo apresenta irrigação arterial dupla, por meio da artéria do nó atrioventricular e pelos ramos perfurantes, característica que torna raro o seu bloqueio isolado. Quando esta obstrução ocorre, determina-se o Bloqueio Divisional Posteroinferior (BDPI)³. Com a falha na condução por esta via, o impulso inicial percorre o VE pela divisão anterossuperior e estimula as regiões anterior e parasseptal, gerando um vetor para frente, para cima e para esquerda, o que resulta no achado eletrocardiográfico importante do BDPI de ondas “r” reduzidas nas derivações da parede lateral e septal do coração (D1, aVL, V1 e V6). No momento que o estímulo elétrico alcança as porções mais distais do VE, as paredes inferior e posterior, a onda de despolarização se propaga com atraso e sem oposição, produzindo um grande vetor direcionado para trás, para baixo e para direita. Essa atividade elétrica determina o desvio do eixo elétrico cardíaco para direita, com valores entre $+90^\circ$ e $+180^\circ$, característica marcante em casos de BDPI, com um padrão “qR” na parede inferior (D2, D3 e aVF) e “rS” na parede lateral alta (D1 e aVL)². As alterações eletrocardiográficas estão presentes na imagem 2.

Vale ressaltar que o fascículo posteroinferior é o menos suscetível à hemibloqueios, logo o BDPI é uma entidade rara e de difícil diagnóstico eletrocardiográfico⁵. As condições relacionadas a este bloqueio incluem as cardiopatias isquêmica, aterosclerótica e chagásica, e a recomendação inicial é que sejam excluídos outros diagnósticos diferenciais para o desvio do eixo para direita, como a sobrecarga ventricular direita, IAM antigo, pré-excitação, troca de eletrodos e até variações da normalidade³.

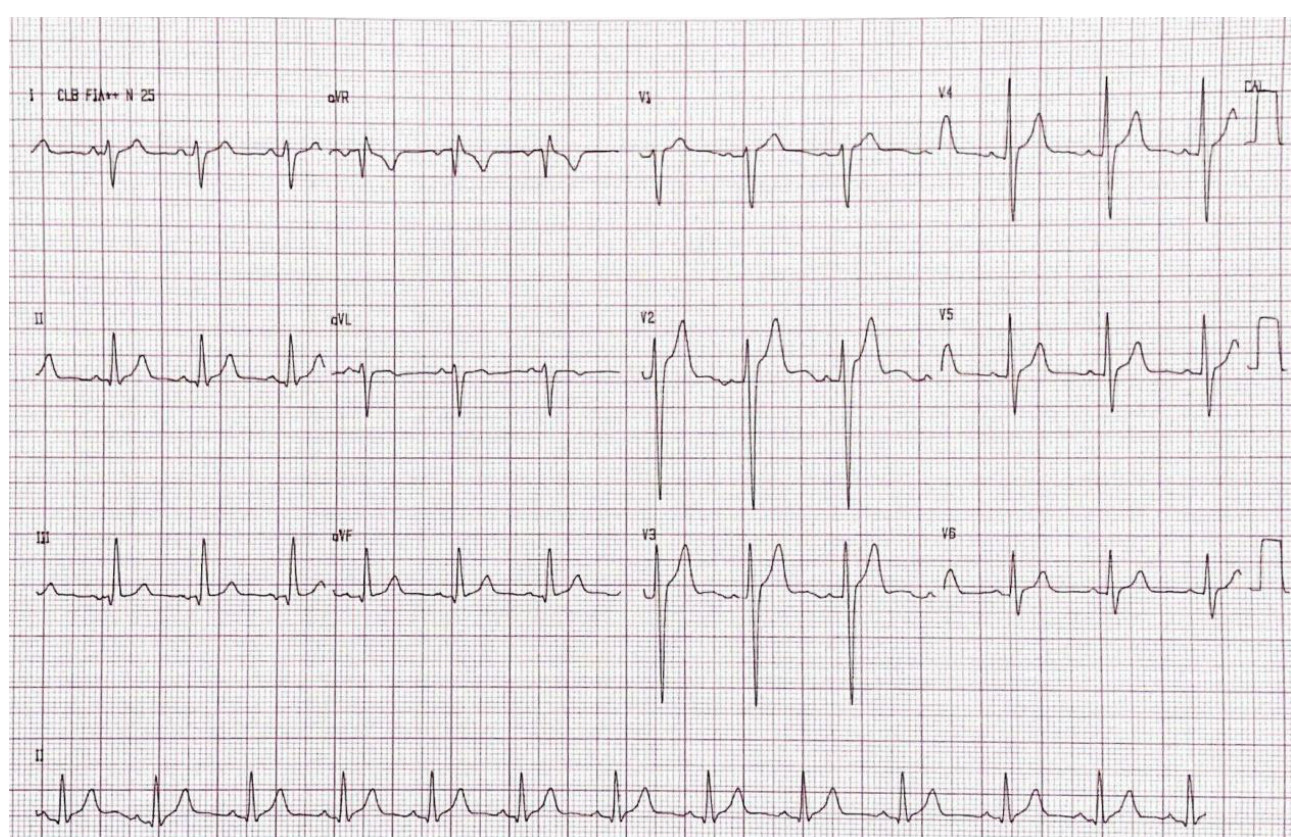


Imagem 2 – Eletrocardiograma característico de um Bloqueio Divisional Posteroinferior (BDPI). A partir do QRS negativo de D1 e positivo em AVF, temos um desvio a direita com eixo entre 90° e 180°. Além disso, observa-se o padrão “rS” em parede lateral e o padrão “qR” em parede inferior.

Fonte: Diagnóstico diferencial no Eletrocardiograma

Tabela 1 – Critérios de diagnóstico de BDAS e BDPI

	BDAS	BDPI
Parede lateral	Padrão “qR”	Padrão “rS”
Parede inferior	Padrão “rS”	Padrão “qR”
Eixo	Desvio a esquerda	Desvio a direita
Outros achados eletrocardiográficos	rS em D2, D3 e aVF com S3> S2. Onda S de D3 >15mm.	Onda R em D3>15 mm. Onda S de V2 a V6.

Fonte: Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos-2022.

REFERÊNCIAS

1. Samesima N, God EG, Kruse JCL, Leal MG, Pinho C, França FF de AC, et al.. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos – 2022. Arq Bras Cardiol [Internet]. 2022Oct;119(4):638–80. Available from: <https://doi.org/10.36660/abc.20220623>
2. Scheffer MK, Ohe LN, Alencar JN Neto. Manual prática de eletrocardiograma: do setor de emergências do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. 1. Ed. São Paulo: Editora dos Editores, 2022. 426p
3. Alencar JN Neto. Tratado de ECG. 1. ed. Salvador, BA: Editora Sanar, 2022. 197-209
4. Sukienik BJ. Atlas de Eletrocardiografia. 1. ed. Rio de Janeiro: Editora Elsevier, 2015.
5. Goldwasser GP. Eletrocardiograma orientado para o clínico. 2a ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2002.
6. Friedmann AM, Gridnler J, Oliveira CAR, Fonseca AJ. Diagnóstico diferencial no Eletrocardiograma. 1 ed. São Paulo: Editora Manole, 2011.



CAPÍTULO 10

<https://doi.org/10.22533/at.ed.18024311010>



ECG nas Síndromes Coronarianas Agudas

Autores: Ricardo Spagnol, Milena Manica, Marcela Cardoso Pritsch, Letícia Goulart Da Rosa

Orientador: Marcelo Fialho Roman

Instituição: Atitus- Hospital de Clínicas de Passo Fundo (ATITUS/HCPF)



**Liga Acadêmica de Cardiologia
ATITUS/HCPF**

A Síndrome Coronariana Aguda apresenta-se clinicamente com sinais e sintomas relacionados à ausência ou diminuição da oxigenação do miocárdio, causada geralmente por processo aterotrombótico ocasionando redução da perfusão coronariana. Angina instável, Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnivelamento do Segmento ST e Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnivelamento do segmento ST são os diagnósticos que caracterizam uma SCA, ou sua apresentação mais grave (morte súbita). Em relação ao eletrocardiograma, pode apresentar-se com presença ou não do supra do segmento ST, alterações de repolarização ventricular como infra do segmento ST ou inversão de onda T, ou até mesmo sem alterações. A dosagem de troponina, se alterada, permite o diagnóstico de infarto e angina instável se inalterada.¹

- Angina Instável: Dor retroesternal isquêmica, prolongada, aparece também em repouso, sem supra de ST e sem elevação de troponina.
- IAM sem supra ST: Dor retroesternal isquêmica, sem supra e com níveis elevados de troponina.
- IAM com supra ST: Apresenta supra de ST e independe de troponina.

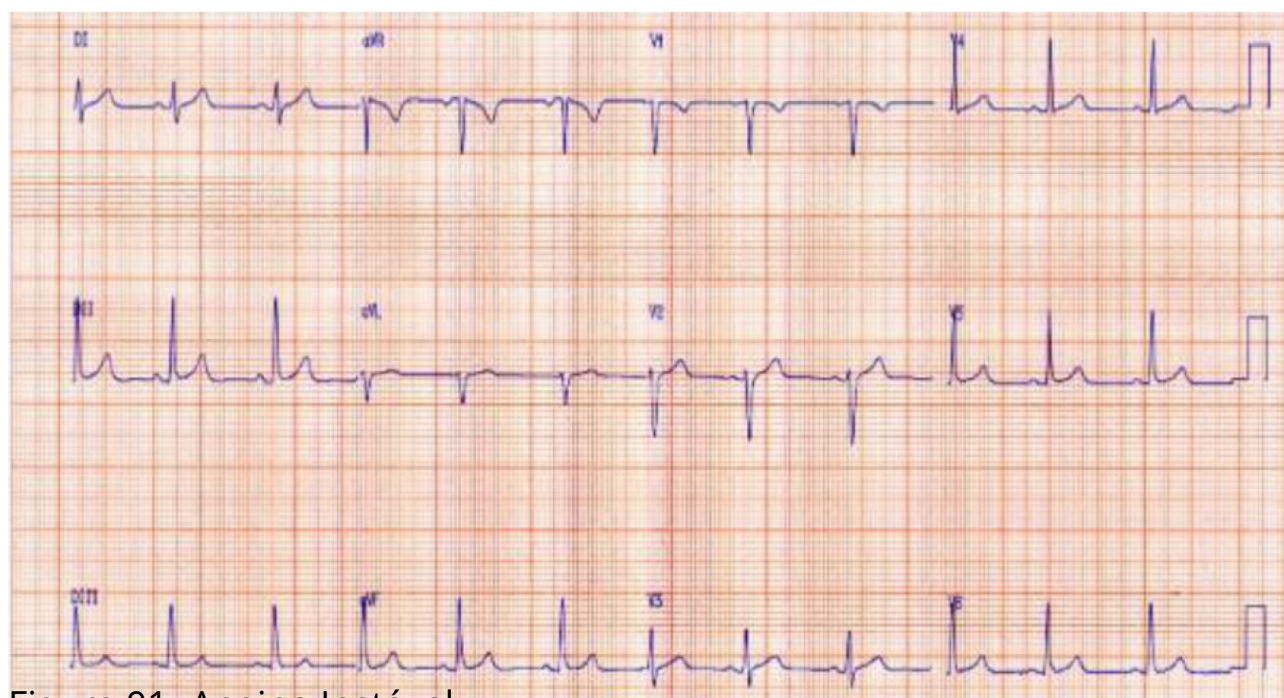


Figura 01- Angina Instável
Fonte: Cardiopapers

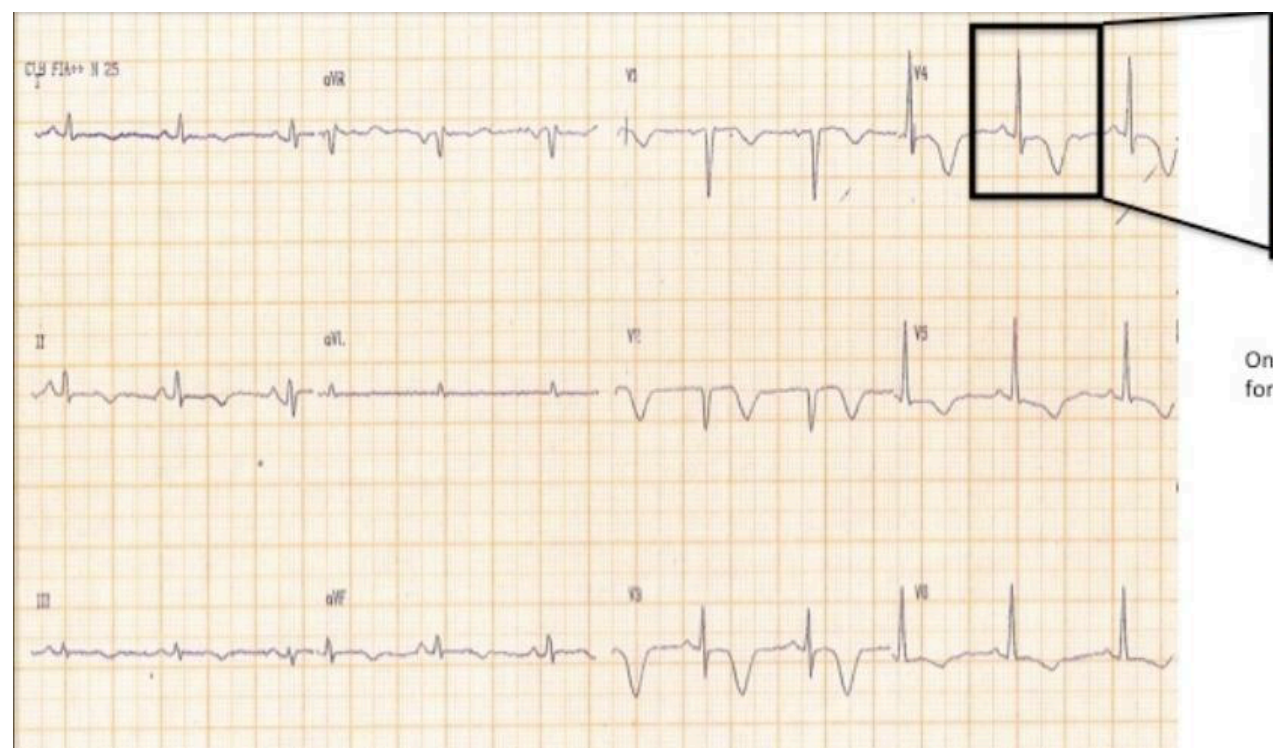


Figura 02- IAM sem Supra
Fonte: Cardiopapers

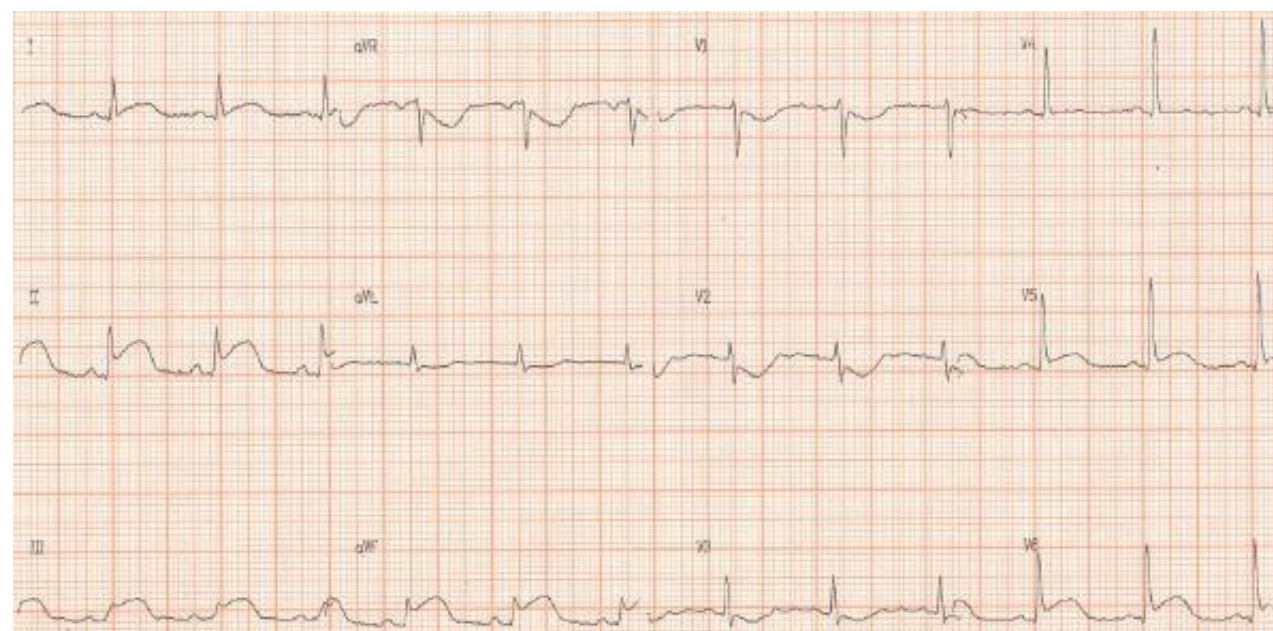


Figura 03- IAM com Supra
Fonte: Cardiopapers

Isquemia Miocárdica

Isquemia Subendocárdica- os critérios eletrocardiográficos para a identificação são:

- onda T simétrica e pontiaguda, sendo apresentada na forma Positiva.²

Isquemia Subepicárdica- os critérios eletrocardiográficos para a identificação são:

- onda T simétrica e pontiaguda, sendo apresentada na forma Negativa.²

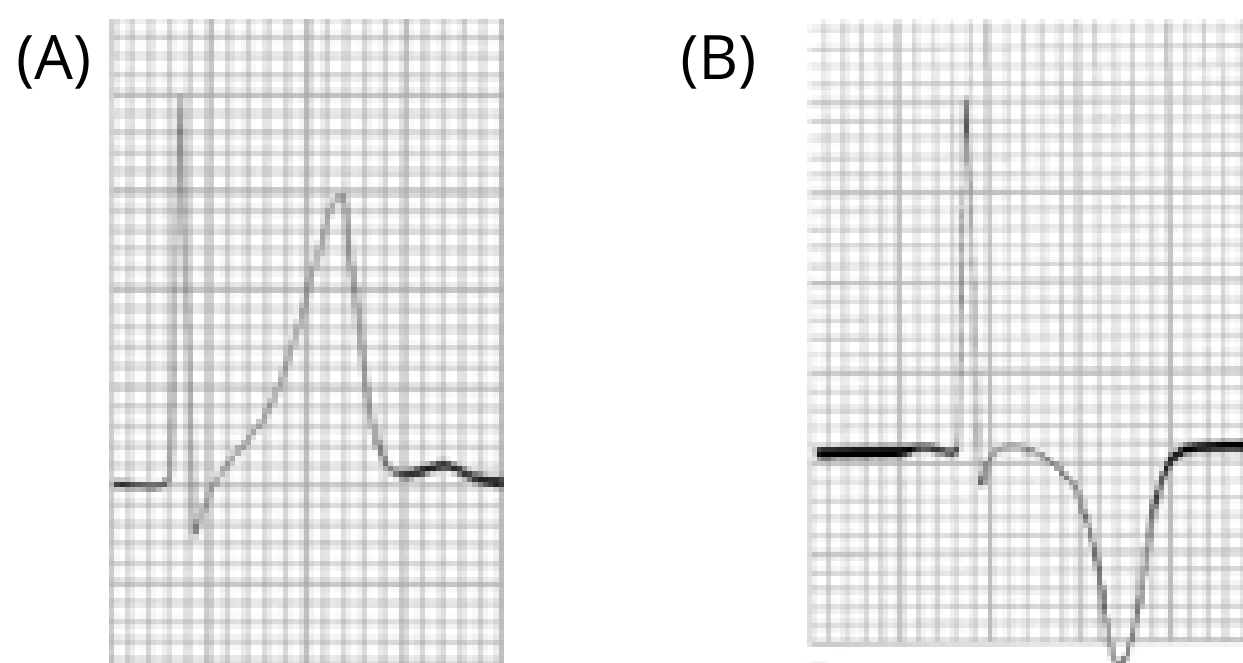


Figura 04 (A)- Isquemia Subendocárdica. (B) Isquemia Subepicárdica

Fonte: ECG Essencial - 7ed. Artmed Editora; 2016.

Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) com Supradesnivelamento de segmento ST:

Um dos principais achados eletrocardiográficos no IAM é o Supradesnivelamento do segmento ST, isso ocorre pois a oclusão de uma artéria cardíaca causa isquemia aguda que reduz o potencial de repouso da membrana e encurta o potencial de ação, gerando assim um gradiente de voltagem entre a área de isquemia e a área normal causando fluxo corrente que desvia o segmento ST, no IAM com Supra ocorre uma isquemia transmural e os vetores desviam-se para a camada epicárdica formando o desvio superior do segmento ST.³

Como avaliar o Supradesnivelamento do segmento ST?

Para observar alterações de segmento ST, o primeiro passo é encontrar o ponto do final do segmento PR que se localiza antes do início do complexo QRS (A), a partir desse ponto trace uma linha horizontal que pode ser realizada de forma imaginária com base nas linhas horizontais do papel utilizado no eletrocardiograma (B).⁴

Em seguida, observe o ponto J, ponto que se localiza no final do complexo do QRS e antes do intervalo ST, e realize outra linha horizontal que passe por este ponto (C), por fim observe se há diferença de altura entre as linhas (D) e meça essa diferença a partir da contagem dos quadrados para determinar se o Supra se enquadra na classificação de IAM com Supra (E), lembrando que cada quadrado pequeno corresponde a 1 mm.^{4,5}

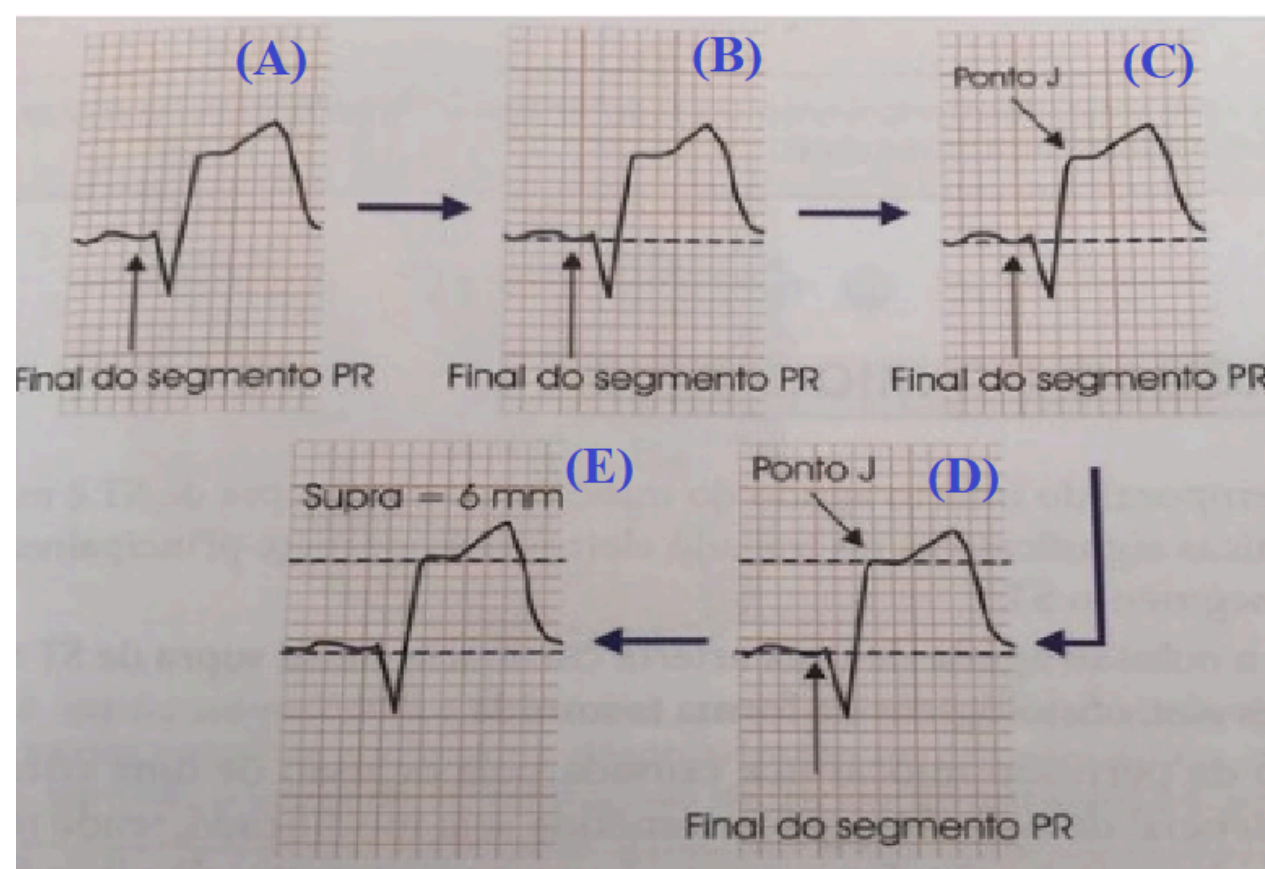


Figura 05: Passo a passo de como medir o supradesnivelamento do segmento ST.

Fonte: Manual de Eletrocardiografia Cardiopapers. Atheneu, 2017.

Critérios para Supra ST sugestivo de oclusão de artéria coronária:⁶

1. Novo achado de Supradesnivelamento do segmento ST em relação ao ponto J em pelo menos 2 derivações contíguas;
2. O Supradesnivelamento maior ou igual a 1mm na ausência de hipertrofia de VE ou bloqueio de ramo esquerdo;
3. Nas derivações V2 e V3 o Supradesnivelamento deve ser maior ou igual a 2,5 mm em homens com menos de 40 anos, maior ou igual a 2 mm em homens com 40 anos ou mais e em mulheres deve ser maior ou igual a 1,5 mm independente da idade.

Avaliação da Convexidade:

A convexidade do supradesnivelamento do segmento ST no ECG nos permite verificar se realmente é um IAM ou se há outra etiologia possível. As elevações do segmento ST de origem isquêmicas agudas costumam se apresentar com a convexidade apontada para cima.⁵





Figura 06: Exemplos de supra de ST com concavidade.

Fonte: Cardiopapers, 2022



Figura 07: Exemplos de supra de ST com convexidade.

Fonte: Cardiopapers, 2022

Imagem em espelho:

Geralmente, um supradesnivelamento de segmento ST em determinada derivação tende a gerar um infradesnivelamento do segmento ST em paredes designadas como opostas, ou quase opostas na prática.⁶

Por exemplo, se tiver um supra de segmento ST na derivação DI e AVL, terá um infra de segmento ST em DII, DIII e AVF. A dica para identificar um infradesnivelamento de ST é inverter o papel do eletrocardiograma de ponta cabeça e olhar a sombra do traçado no dorso do papel.

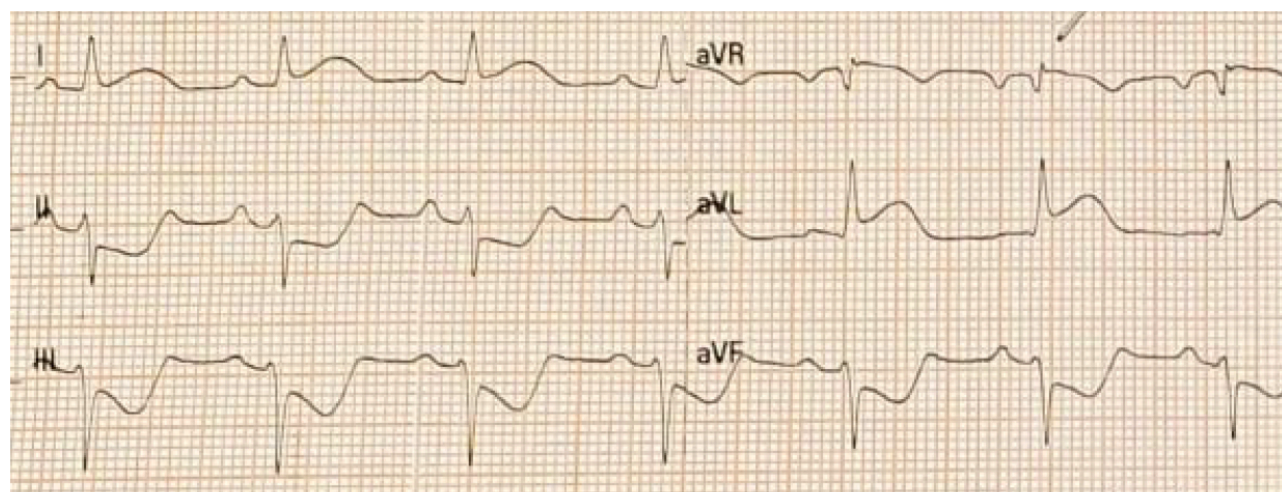


Imagem 08: ECG com infarto em parede lateral e com imagem em espelho em parede inferior. Fonte: imagem de origem própria.

Evolução do IAM e onda Q patológica:

Quando um paciente que teve um IAM com supra de ST não recebeu tratamento adequado, seja com trombolítico ou angioplastia coronariana, o eletrocardiograma evolui do supradesnivelamento do segmento ST para outras alterações eletrocardiográficas como as ondas Q de necrose ou também chamadas de onda Q patológica. Analise na sequência a figura 09, que representa a evolução da isquemia.⁴

Fase Hiperaguda do IAM: ocorre segundos ou minutos após a oclusão coronariana, onda T positivas e pontiagudas que precede o supradesnivelamento de ST ou discreto supra com concavidade para cima.⁴

Fase Aguda do IAM: ocorre nas primeiras horas, apresenta supra de ST com convexidade para cima, surgimento de onda Q patológica e redução de onda R, pode ocorrer inversão de onda T.⁴

Fase subaguda: ocorre após 12 horas, ocorre supra de ST com concavidade para baixo, onda T invertida e onda Q na ausência de onda R.⁴

Fase crônica: fase que ocorre após semanas, há reação cicatricial, normalização do segmento ST com onda Q patológica, as ondas T podem normalizar ou permanecer invertidas.⁴

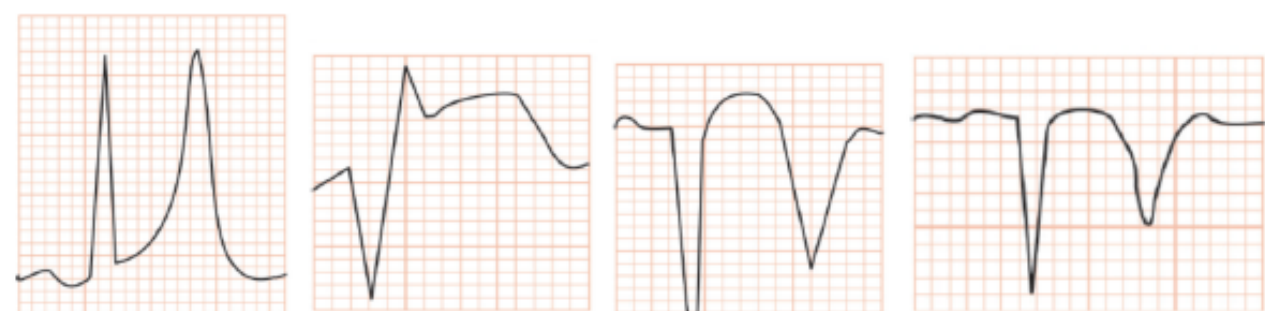


Figura 09: Evolução das alterações eletrocardiográficas de um IAM com supradesnivelamento de ST não reperfundido.

Fonte: Manual de Eletrocardiografia Cardiopapers. Atheneu, 2017.

REFERÊNCIAS

1. Braunwald E, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, Al E. Braunwald tratado de doenças cardiovasculares. Rio De Janeiro: Saunders; 2013.
2. Samesima N, God EG, Kruse JCL, Leal MG, Pinho C, França FF de AC, et al. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos – 2022. Arquivos Brasileiros de Cardiologia; 2022.
3. J. Larry Jameson, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. Medicina Interna de Harrison - 2 Volumes - 20.ed. McGraw Hill Brasil; 2018.
4. SANTOS, E. C. L.; FIGUINHA, F. C. R.; MASTROCOLA, F. Manual de Eletrocardiografia Cardiopapers. Atheneu, 2017.
5. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes . www.escardio.org.



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⁺), geralmente, acima de 5,5 mEq/L (há variações do valor máximo de normalidade).¹ 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.^{1 2 3}

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⁺ transmembrana.³ 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⁺ 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.³

Na hipercalemia com K⁺ 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).¹ Essa manifestação requer intervenção médica imediata por sua gravidade podendo progredir para fibrilação ventricular ou assistolia.

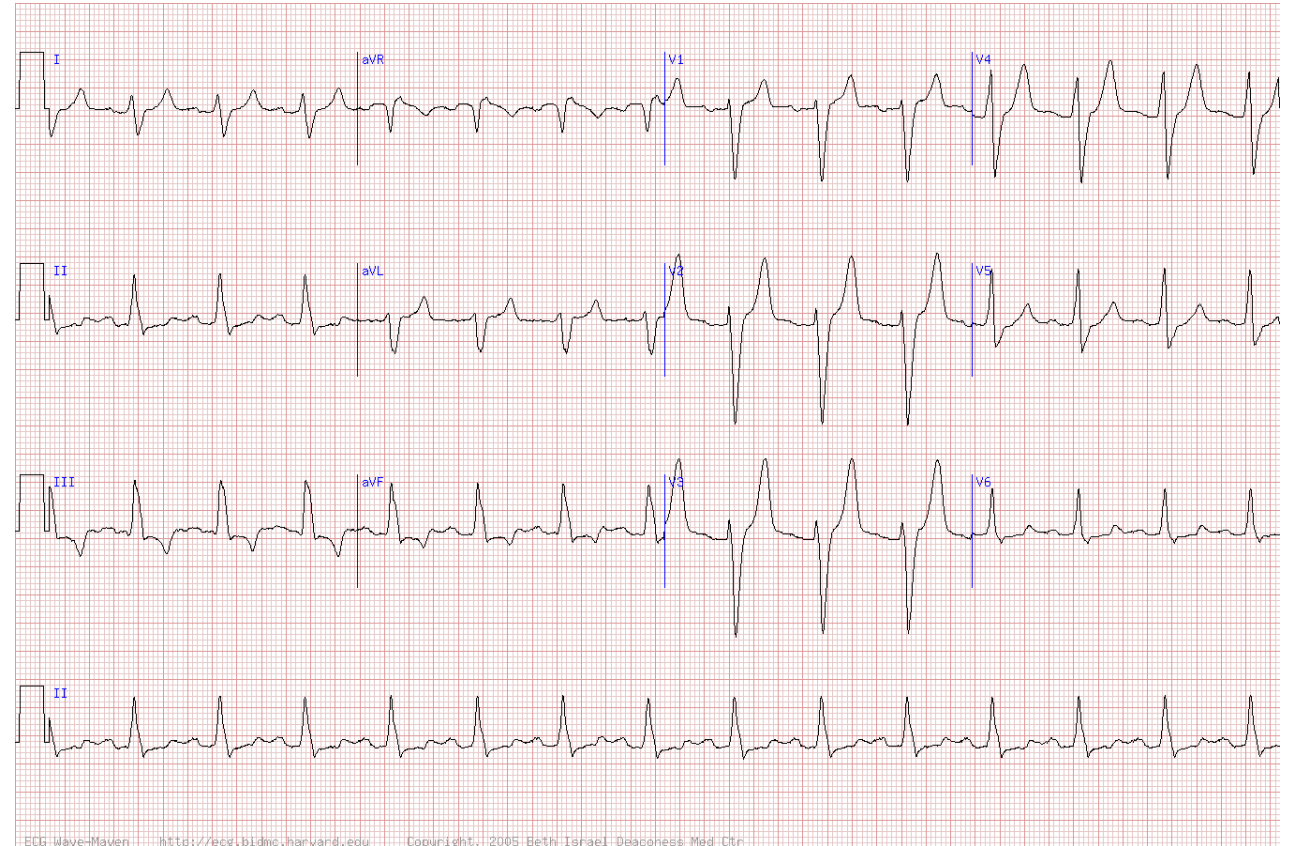


Figura 1: Hipercalemia (K⁺ 8,9 mEq/L) com QRS largo e ondas T em tenda (V2-V4). Fonte: ECG Wave-Maven: Self-Assessment Program for Students and Clinicians.⁴

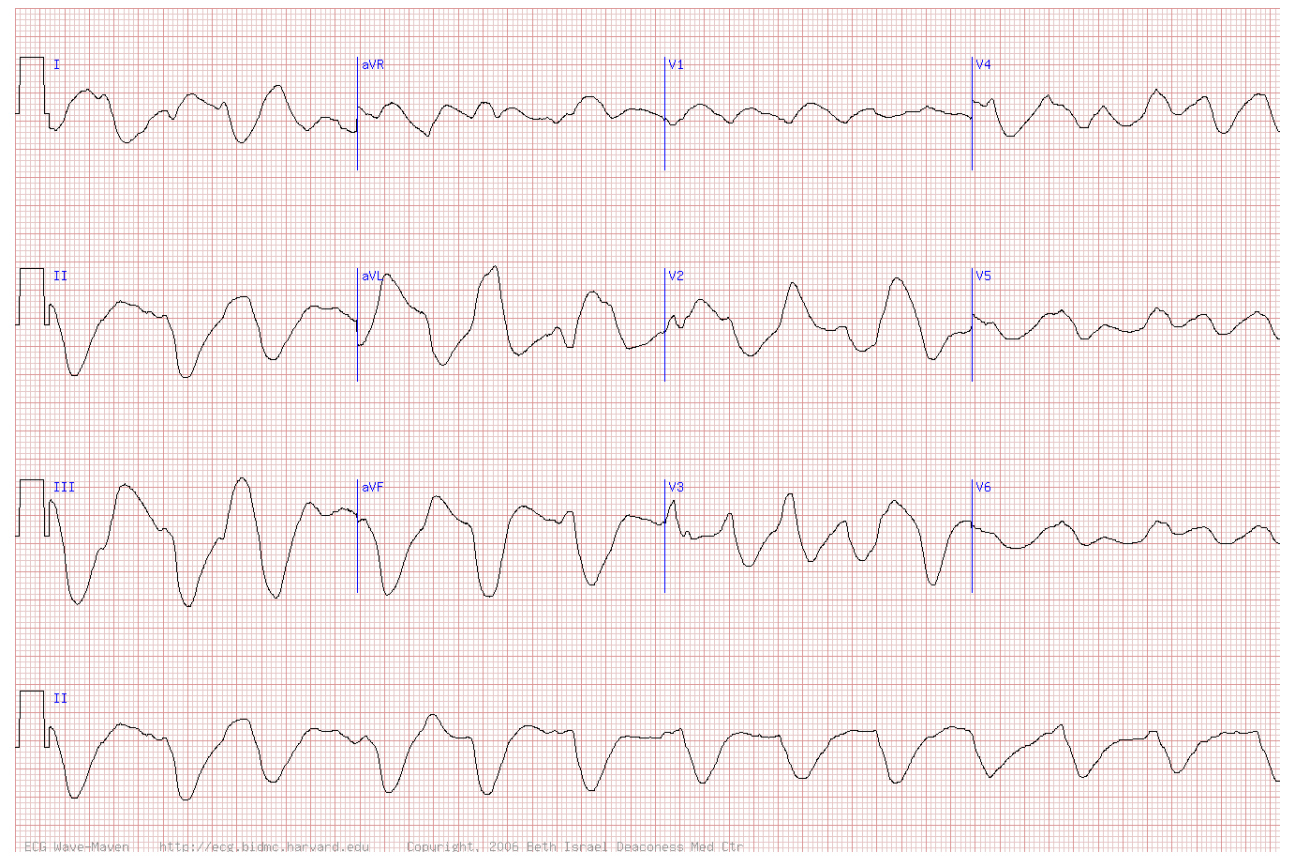


Figura 2 - Ritmo sinusoidal na hipercalemia grave. Fonte: ECG Wave-Maven: Self-Assessment Program for Students and Clinicians.⁴

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 ⁺	Alterações
K ⁺ < 3,5 mEq/L	Onda U, infradesnivelamento do segmento ST e inversão da onda T.
K ⁺ > 5,5 mEq/L	Onda T pontiaguda, simétrica e com base estreita
K ⁺ > 6-7 mEq/L	Alargamento do complexo QRS
K ⁺ > 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.^{6,7}

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).^{8,9} 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).^{10,11} 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.^{8,9}

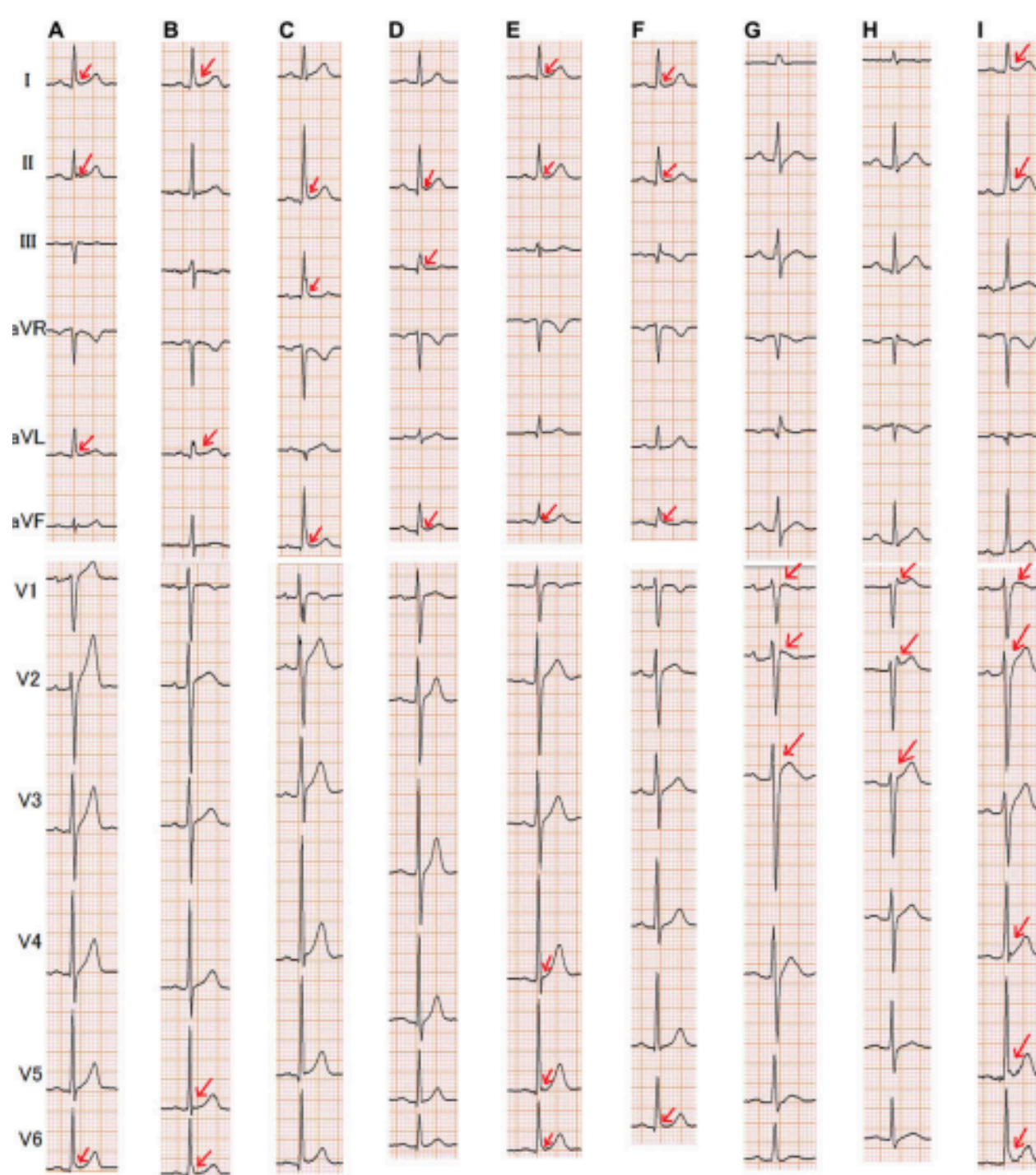


Figura 3: Horizontal: A-I = pacientes; vertical: derivações do ECG. As setas apontam para as elevações de pontos J

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.¹² Suas alterações mais comuns no ECG são o prolongamento do segmento ST e, conseqüentemente, do intervalo QT, sendo o contrário da hipercalcemia.⁷ Além disso, esse aumento de QT é um fator de risco para o desenvolvimento de Torsades de Pointes e de morte súbita cardíaca.¹² 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”.¹⁴ Além disso, podem ser encontradas ondas T aplainadas ou invertidas, mas geralmente não se alteram e mantêm sua polaridade.¹³ Essa e as demais alterações costumam desaparecer após reposição de cálcio.^{13,14}

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.¹⁵ 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).¹⁶

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.¹⁵ É frequentemente observado com o uso crônico de digoxina e não se correlaciona bem com manifestações clínicas de toxicidade.⁷

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).¹⁶

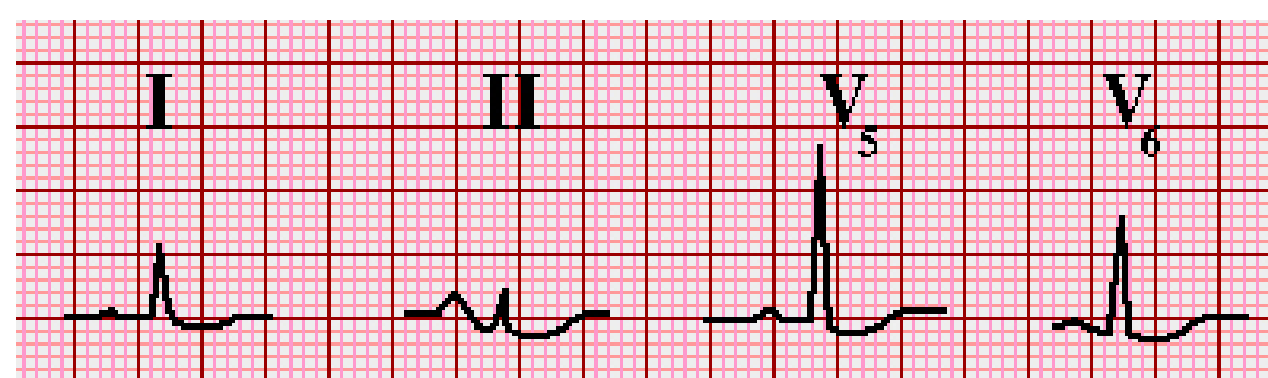
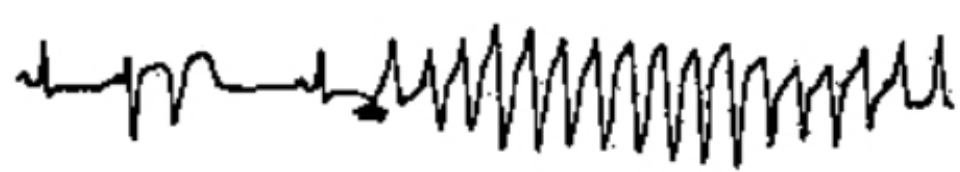


Figura 4: Efeito digitálico. O segmento ST está deprimido e côncavo para cima.¹⁷



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).¹⁶ 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.¹⁷ 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.¹⁸ Por outro lado, a manifestação crônica é definida quando há um quadro persistente, cuja duração mínima é de três meses.¹⁹ 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.¹⁷

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.¹⁷ 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.²⁰ 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.^{17, 20}

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

Estágio	Períodos da doença	Alterações no eletrocardiograma
I	Primeiras horas/dias	Supradesnivelamento cômico 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.¹⁷ Os quais podem ser evidenciados na figura 6, onde há dois ECG evidenciando diferentes fases da pericardite aguda em um adolescente de 13 anos.²⁰

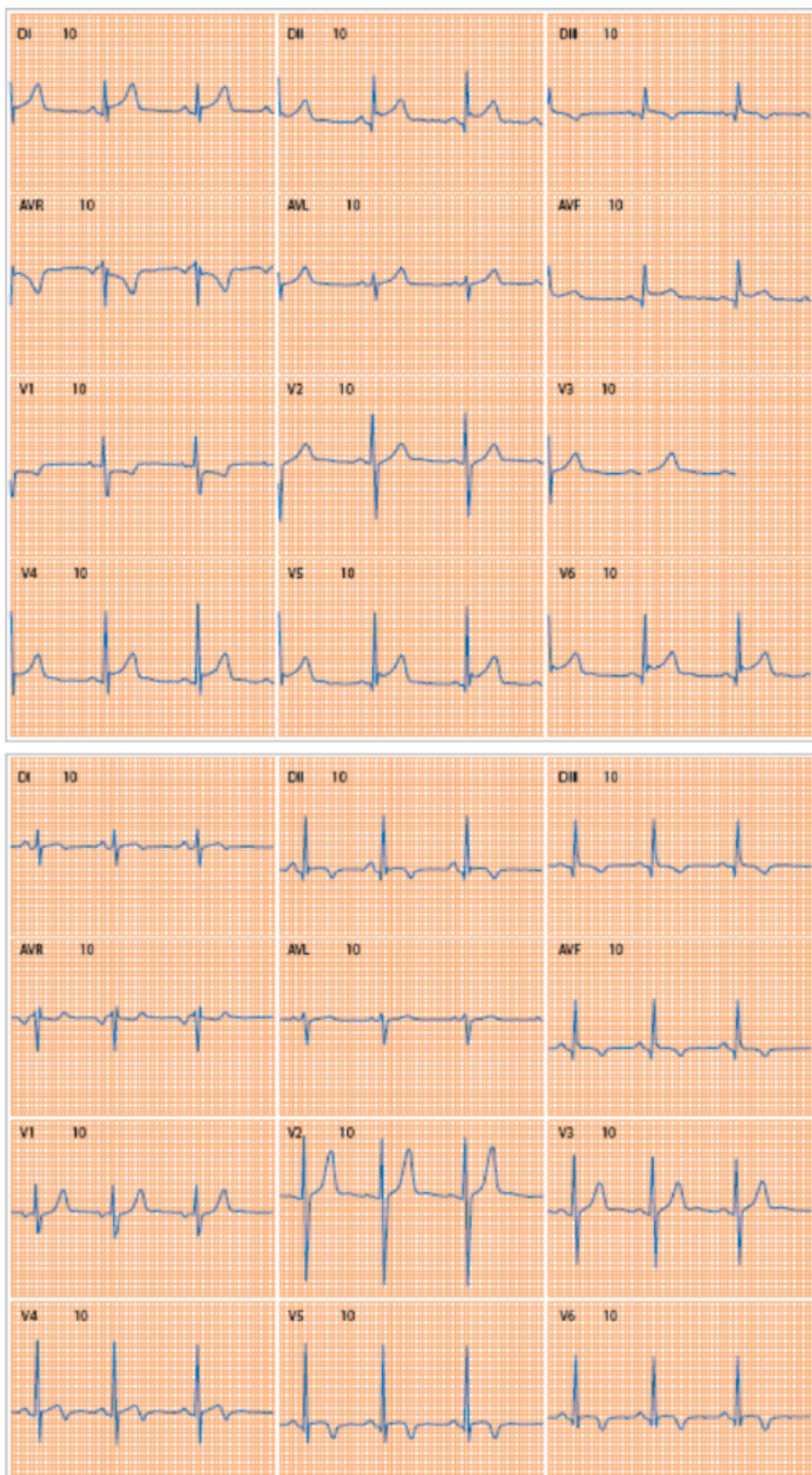


Figura 6: À esquerda, ECG de adolescente de 13 anos com pericardite aguda. À direita, ECG do mesmo adolescente 14 dias após o início do quadro.¹⁷

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.



CAPÍTULO 12

<https://doi.org/10.22533/at.ed.18024311012>

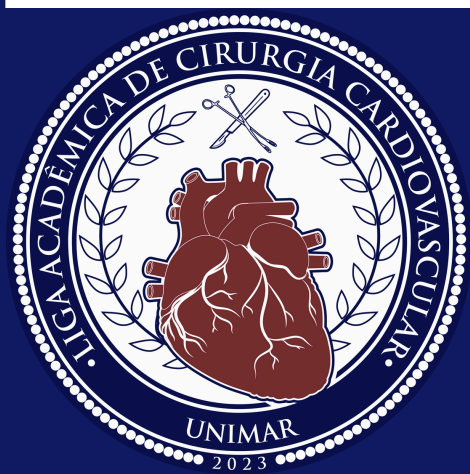


Taquicardias focais, atrial e multifocal

Autores: Letícia Siman Lopes, Larissa Soares Leite, Otávio Simões Giroto, Arielle Servato Rossi

Orientador: Ricardo José Tofano

Instituição: Universidade de Marília (UNIMAR)



**Liga Acadêmica de Cirurgia
Cardiovascular da Universidade de
Marília (UNIMAR)**

INTRODUÇÃO

Taquicardias atriais estão inseridas em um subgrupo de arritmias dentro das taquicardias supraventriculares (TSV), que por sua vez apresentam como aspecto comum a ausência do nó atrioventricular como parte integrante do circuito das arritmias¹. É uma arritmia incomum e engloba outros tipos de taquicardias originadas nos átrios, estas possuem funcionamentos arrítmicos associados a estruturas anatômicas sendo: automaticidade anormal, atividade desencadeada ou por reentrada.²

Destacando-se a taquicardia atrial (TA) focal ou macrorreentrante, que podem ocorrer em pacientes com o coração estruturalmente normal¹. A TA focal inicia-se em um único foco por automatismo, atividade deflagrada ou microreentrada, já as multifocais afetam diferentes focos responsáveis pela automação, gerando morfologias e frequências distintas, sendo facilmente confundidas com a fibrilação atrial. As macrorreentrantes surgem por mecanismos de reentrada, com padrão repetitivo de ativação atrial.³

FISIOPATOLOGIA

As taquicardias atriais focais são caracterizadas por um mecanismo complexo que envolve principalmente três processos: automaticidade, atividade desencadeada e microrreentrada. A automaticidade refere-se à capacidade intrínseca das células cardíacas de gerar impulsos elétricos de forma espontânea, que pode ocorrer em áreas específicas dos átrios devido a alterações locais na função elétrica das células. Isso pode resultar em uma despolarização mais rápida das células e, conseqüentemente, na geração de impulsos elétricos anormais que iniciam a taquicardia.

Por outro lado, a atividade desencadeada ocorre quando um impulso elétrico anormal é desencadeado por mudanças nos potenciais de membrana das células cardíacas, como durante a fase de repolarização do potencial de ação cardíaco. Essa despolarização prematura pode contribuir para a rápida geração de ritmos cardíacos anormais nos átrios. Já a microrreentrada é um fenômeno complexo que ocorre quando há interação anormal entre diferentes regiões do tecido cardíaco devido a diferenças em suas propriedades elétricas. Isso pode levar à formação de circuitos de condução elétrica anormal que perpetuam a arritmia. Nas taquicardias atriais focais, a microrreentrada pode surgir quando áreas adjacentes dos átrios apresentam diferenças na duração do período refratário ou na velocidade de condução, criando condições favoráveis para a formação desses circuitos reentrantes. Esses circuitos podem sustentar a arritmia, permitindo que os impulsos elétricos se propaguem de forma desordenada e rápida pelos átrios. Esses mecanismos não atuam isoladamente, mas sim de maneira interconectada e dinâmica.

As taquicardias atriais focais são encontradas frequentemente em Holters, especialmente em idosos, e geralmente não estão associadas a sintomas. No entanto, as taquicardias atriais sustentadas são menos comuns e representam cerca de 5-10% das indicações de estudos eletrofisiológicos em adultos, podendo chegar a 15% em crianças. Em idosos, as taxas de taquicardias atriais são mais altas, podendo atingir até 23% dos casos, especialmente as relacionadas ao átrio direito e taquicardias multifocais. A apresentação clínica pode variar desde assintomática até sintomas incapacitantes, como palpitações, tontura, dor torácica, dispneia e pré-síncope.

Em casos mais graves, a taquicardia incessante pode levar ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca por taquicardiomiopatia. 4

A história natural das taquicardias atriais focais geralmente é benigna, com remissão espontânea observada em até 24-63% dos casos em diferentes séries clínicas. Além disso, estudos sugerem que a idade de início da taquicardia pode ser um preditor importante para a remissão, com maior probabilidade de remissão em pacientes mais jovens. No entanto, em pacientes com disfunção ventricular esquerda associada à taquicardia atrial, a cardiomiopatia induzida por taquicardia pode ocorrer em até 73% dos casos, especialmente quando a taquicardia é causada por automaticidade anormal. A incidência de cardiomiopatia varia em estudos, mas a correção da taquicardia geralmente leva ao reestabelecimento da função ventricular. 4

CLÍNICA (DIGNÓSTICO)

Na Taquicardia atrial focal (TAF), o estímulo elétrico é originado em um ponto no átrio distinto do nó sinoatrial. Sendo assim, a morfologia da onda P será diferente daquela observada em ritmo sinusal e separadas por uma linha isoelétrica. A presença de uma frequência atrial que aumenta progressivamente no início (warm-up) e desacelera antes do término da taquicardia (cool-down) sugere um mecanismo automático. Abaixo, observa-se um eletrocardiograma que apresenta uma TAF.



FIGURA 1: Taquicardia atrial unifocal.

O principal exemplo dessa categoria é o flutter atrial em que o eletrocardiograma se caracteriza por um padrão distintivo em serrilhado, sendo as ondas F mais evidentes nas derivações inferiores e em V1. A frequência atrial média nesse cenário varia entre 240-300 batimentos por minuto (bpm), com um ciclo de aproximadamente 200-250 milissegundos (ms).

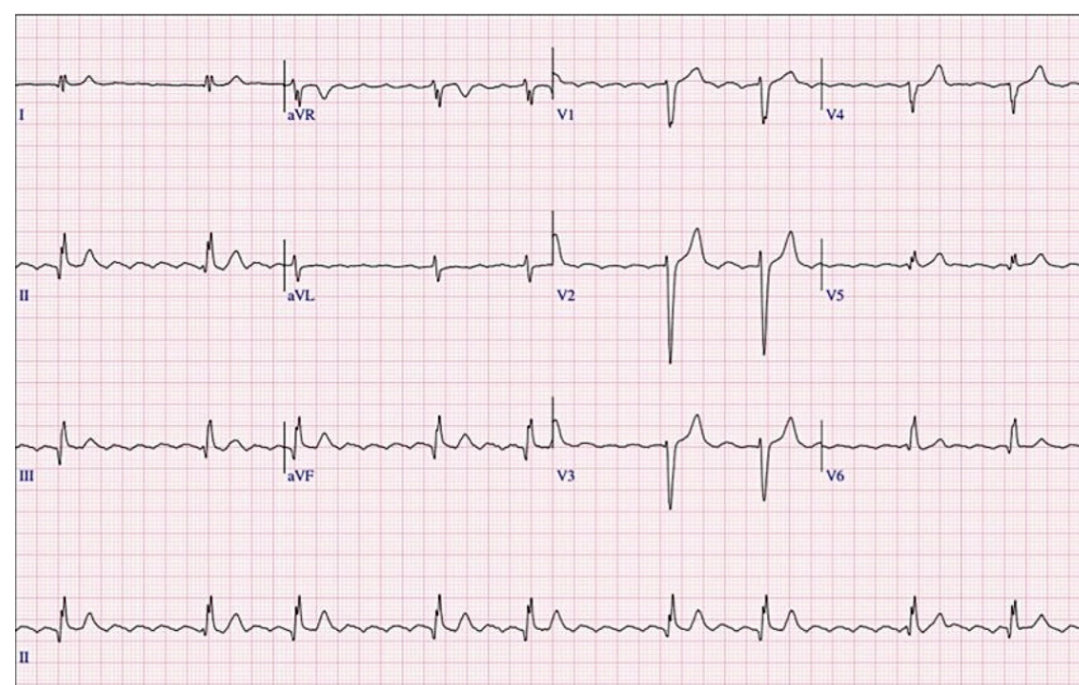


FIGURA 2: Exemplo de traçado de flutter atrial, mostrando o característico padrão de serrilhado, com ondas F negativas nas derivações inferiores.

Quando observamos as manifestações clínicas, os pacientes exibem uma ampla gama de manifestações clínicas em casos de taquicardias atriais, que variam desde a ausência de sintomas até condições incapacitantes. Quando sintomáticas, essas taquicardias podem assumir formas paroxísticas ou incessantes. Na forma paroxística, os pacientes vivenciam sintomas típicos de episódios de taquicardia supraventricular paroxística, incluindo palpitações, tontura, dor no peito, dispneia e pré-síncope. A taquicardia atrial incessante, que persiste por mais de 50% do tempo, pode levar ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca devido à taquicardiomiopatia. Além disso, a forma focal da taquicardia pode se manifestar como episódios frequentes intercalados por breves períodos de ritmo sinusal, sendo bem tolerada por anos, mas, se persistir por um longo período, pode resultar em taquicardiomiopatia.

TRATAMENTO

O tratamento da taquicardia atrial (TA) é complexo e multifacetado, com o objetivo principal de controlar os sintomas e controlar a frequência cardíaca durante os episódios de arritmia, manter o ritmo sinusal e suprimir os episódios de TA. Nesta discussão, examinaremos as diferentes opções terapêuticas disponíveis.

O uso de medicamentos como betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio e digoxina é frequentemente a primeira linha de tratamento para controlar a frequência cardíaca durante episódios de TA. Esses medicamentos são eficazes na redução da resposta ventricular, aliviando assim os sintomas associados à taquicardia.

Em casos em que os medicamentos para controle da frequência cardíaca não são eficazes ou bem tolerados, os medicamentos antiarrítmicos como: propafenona, flecainida e amiodarona, podem ser utilizados para manter o ritmo sinusal e suprimir os episódios de TA. Estes medicamentos atuam diretamente no substrato cardíaco, modificando a condução elétrica no coração.

A ablação por cateter é uma opção terapêutica eficaz para pacientes com TA refratária ao tratamento medicamentoso. Este procedimento envolve a inserção de cateteres intracardíacos no coração para mapear e aplicar energia de radiofrequência ao foco da taquicardia, interrompendo assim os circuitos elétricos anormais que causam a arritmia. Este procedimento tem uma taxa de sucesso a longo prazo de aproximadamente 85-90%. A escolha do tratamento depende da gravidade dos sintomas, da frequência dos episódios de TA e da resposta individual do paciente à terapia. O tratamento deve ser

cuidadosamente monitorado e ajustado conforme necessário para proporcionar alívio dos sintomas e melhorar a qualidade de vida do paciente.

Portanto, a escolha do tratamento para TA deve ser individualizada e baseada nas características clínicas e nas preferências do paciente. É importante que os médicos considerem cuidadosamente os benefícios e riscos de cada opção terapêutica, bem como o impacto potencial na qualidade de vida do paciente. Além disso, o acompanhamento regular e a avaliação contínua da eficácia do tratamento são essenciais para garantir o melhor resultado clínico possível.

REFERÊNCIAS

1. Roberts-Thomson KC, Kistler PM, Kalman JM. Atrial Tachycardia : Mechanisms, Diagnosis and Management. *Curr Probl Cardiol.* 2005;30:529-73.
2. Roberts-Thomson KC, Kistler PM, Kalman JM. Atrial Tachycardia: Mechanisms, Diagnosis, and Management. *Current Problems in Cardiology.* 2005 Oct 1 [cited 2022 Mar 17];30(10):529-73.
3. Magalhães LP, Figueiredo MJO, Cintra FD, Saad EB, Kuniyoshi RR, Teixeira RA, et al. II Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia.* 2016 Apr 1 [cited 2021 Nov 13];106:1-22.
4. Roberts-Thomson KC, Kistler PM, Kalman JM. Atrial Tachycardia: Mechanisms, Diagnosis, and Management. *Current Problems in Cardiology.* 2005 Oct 1 [cited 2022 Mar 17];30(10):529-73.
5. Treatment for Atrial Tachycardia in Washington DC & Maryland [Internet]. www.washingtonhra.com. Available from: <https://www.washingtonhra.com/arrhythmias/atrial-tachycardia.php>
6. Scutto F, Cirenza C. Taquiarritmias atriais: diagnóstico E tratamento. Available from: https://docs.bvsalud.org/biblioref/2021/08/429709/02_revistasocesp_v25_04.pdf
7. Marinucci LFB, Chalela WA, Filho RK. Novo método para entender o ECG. Editora Manole; 2023. Pág 83 e 87



CAPÍTULO 13

<https://doi.org/10.22533/at.ed.18024311013>



Fibrilação Atrial e Flutter

Autores: Tertuliano Victor Galvão Moreira, Isabelle Closs, Beatriz Amirrah Lima da Silva, Adan Araújo Marques

Orientador: Cleto José Sauer Júnior

Instituição: Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (UFRB)



**Liga Acadêmica de Cardiologia do
Recôncavo da Bahia (LACARB - UFRB)**

INTRODUÇÃO

As taquicardias supraventriculares (TSV) são distúrbios do ritmo cardíaco acima do feixe de His, resultando em despolarização ventricular usual. Geralmente, apresentam QRS estreito (<120ms) e sequência de condução normal. Tipos incluem taquicardia atrial focal, reentrada no nódulo sinoatrial, multifocal, reentrante intra-atrial, fibrilação atrial e flutter atrial, sendo estes últimos os mais comuns e caracterizados por rápidas descargas elétricas nos átrios. Complicações graves incluem isquemia miocárdica, tontura, insuficiência cardíaca, AVC ou embolia sistêmica, muitas vezes associadas à dilatação atrial¹. O flutter atrial tem uma prevalência variável, com taxas mais baixas em pessoas mais jovens e um aumento significativo em idosos, atingindo até 587 casos por 100.000 pessoas com mais de 80 anos. A fibrilação atrial também aumenta com a idade, sendo mais comum em indivíduos acima de 65 anos e no sexo masculino. Estudos mostram que homens têm um risco ligeiramente maior de desenvolver essas arritmias do que mulheres, com taxas de 26% e 23%, respectivamente. A fibrilação atrial é a arritmia sustentada mais comum na prática clínica, com uma prevalência estimada de 0,5% a 1% na população geral, mas subnotificada em até 25% devido à sua natureza assintomática.

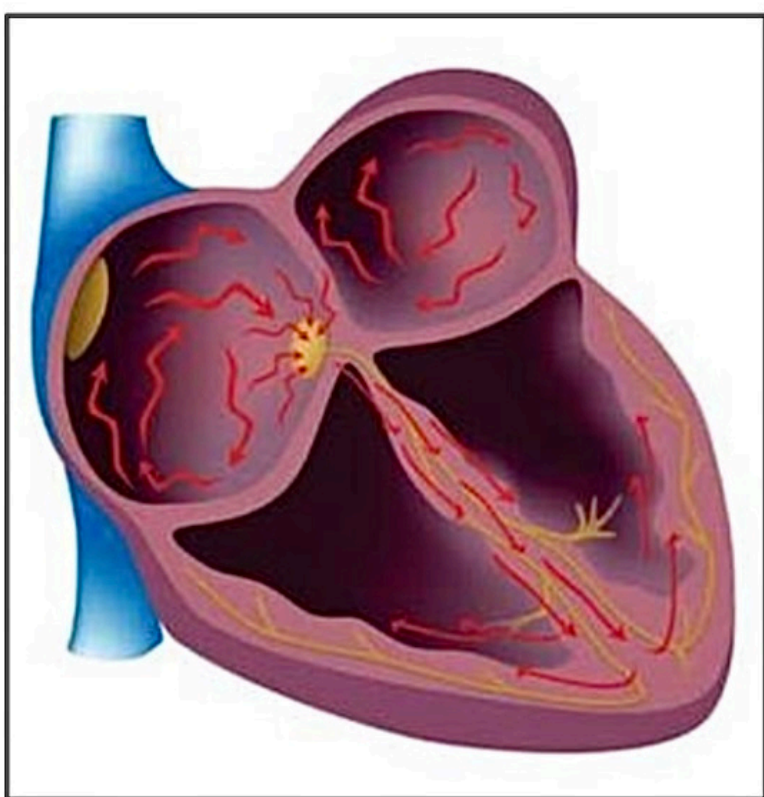


Figura 1: Fibrilação atrial. Disponível em: <http://jairomaia.lib.med.br/p/16793/fibrilacao-atrial.htm>. Acesso em: 08 mar 2024

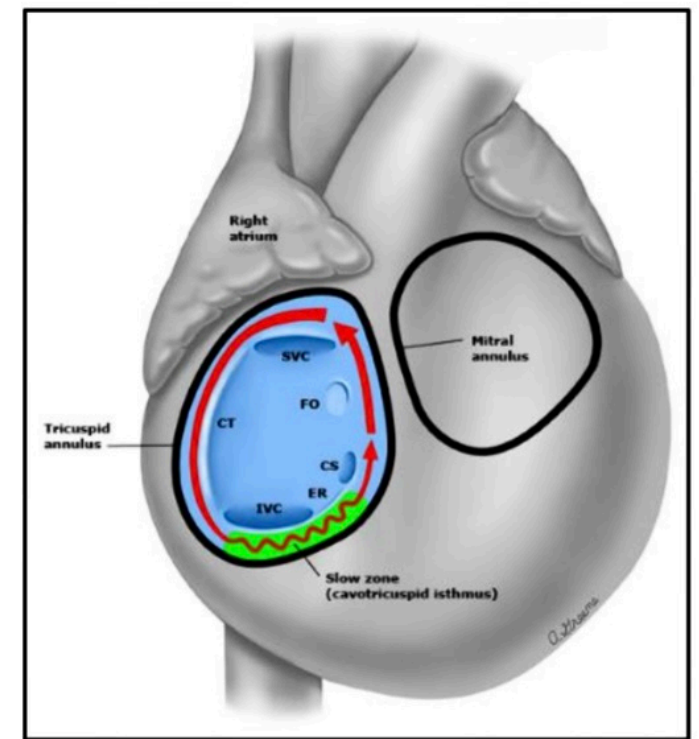


Figura 2: Flutter atrial. Disponível em: Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-atrial-flutter?search=flutter%20atrial&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1#topicGraphics. 08 mar.2024

FLUTTER ATRIAL

O Flutter atrial é uma taquiarritmia supraventricular em que ocorrem despolarizações atriais rápidas e desorganizadas em relação às despolarizações ventriculares, em indivíduos não tratados com bloqueadores nodais atrioventriculares. Isso cria um circuito de macro-reentrada no átrio direito, com frequência atrial variando entre 250-350 bpm, mais comumente em torno de 300 bpm, enquanto a frequência ventricular permanece regular em cerca de 150 bpm. Existem duas classificações principais do flutter atrial: o típico (tipo I) e o atípico (tipo II ou horário)². No flutter típico, o circuito de reentrada ocorre no istmo cavo-tricúspide (CTI) no átrio direito, resultando em uma rotação anti-horária do circuito. No flutter atípico, não há envolvimento do CTI e pode envolver tanto o átrio direito quanto o esquerdo, causado por tecidos cicatríciais intrínsecos ou pós-cirúrgicos, resultando em um circuito no sentido horário. Esse tipo de arritmia pode surgir após o uso de certos antiarrítmicos, tais como flecainida, propafenona, amiodarona ou

dronedarona. Além disso, pode ocorrer como uma complicação do infarto agudo do miocárdio ou como uma complicação pós-operatória de cirurgia cardiovascular e ablação da fibrilação atrial. Também pode se manifestar secundariamente em resposta a condições como tireotoxicose, obesidade, apneia obstrutiva do sono, disfunção do nó sinusal, pericardite, doença pulmonar e embolia pulmonar. Portanto, na maioria dos casos, o flutter está associado à comorbidades cardiovasculares³. Os sinais e sintomas envolvem palpitação, fadiga, tontura, taquicardia, hipotensão, sudorese e dados que podem evidenciar insuficiência cardíaca, bem como alterações na ausculta.

Diagnóstico eletrocardiográfico:

Ao ECG, o flutter atrial típico normalmente se manifesta com ondas F negativas (que apresentam morfologia de aspecto “serrilhado”) nas derivações DII, DIII e aVF, e positiva em V1 e, mais raramente, quando assume sentido inverso, ondas f positivas em DII, DIII e aVF e negativa em V1⁴. Nas taquicardias atriais, normalmente observa-se a presença de linhas isoeletricas entre uma ativação atrial e outra, estando sua morfologia vinculada ao sítio de origem da taquicardia.



Figura 3: Representação eletrocardiográfica do Flutter atrial. Disponível em:

https://www.uptodate.com/contents/overview-of-atrial-flutter?search=flutter%20atrial&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1#topicGraphics. Acesso em: 08 mar 2024.

FIBRILAÇÃO ATRIAL

A fibrilação atrial (FA) é uma arritmia supraventricular caracterizada pela completa desorganização na atividade elétrica atrial, resultando na perda da capacidade de contração dos átrios. É a fibrilação mais comum e importante das taquiarritmias supraventriculares. Ao contrário do Flutter Atrial, a FA ocorre devido a disparos por hiperautomatismos com relações temporais e anatômicas imprevisíveis nos átrios. Isso leva a uma apresentação clínica variada, desde assintomática até sintomas graves como taquicardia, fraqueza, dispneia, e até mesmo complicações como angina e insuficiência cardíaca⁵.

O início da evolução clínica deve contar com a confirmação do diagnóstico bem como da identificação dos fatores clínicos relevantes para o paciente, analisando o risco de impactos futuros e criando uma estratégia de manejo compatível com a especificidade da doença, sendo importante um acompanhamento da história e exames físicos dentro de uma rotina periódica.

A fibrilação atrial FA muitas vezes é assintomática, mas sintomas como palpitações, dispneia, tontura e sudorese podem indicar complicações hemodinâmicas. Além disso, a FA está associada a eventos tromboembólicos, especialmente AVC, e aumenta o risco de mortalidade em pacientes idosos e com insuficiência cardíaca. Uma nova proposta de classificação por estágios reconhece a natureza progressiva da FA, destacando a importância da intervenção precoce, prevenção e controle do ritmo cardíaco⁷. Esses estágios não são exclusivos, e os fatores de risco devem ser gerenciados ao longo deles.

Diagnóstico eletrocardiográfico:

Dentre as manifestações eletrocardiográficas da FA têm-se a ausência de onda P, uma vez que essa onda depende de uma sequência de ativação organizada a partir de um foco qualquer para ser gerada. Há o aparecimento de ondas f (em maiúscula para diferenciar de Flutter Atrial), devido a desorganização da atividade elétrica atrial, que se apresenta como uma linha de base irregular, formada por pequenas ondas com frequência maior que 400 bpm. Além disso, há ocorrência de um intervalo RR irregular, isso por que o nó AV, sofre uma modulação constante do seu período refratário, por causa das centenas de estímulos que chegam até ele de maneira caótica, provocando graus variados de impulsos elétricos⁸. Normalmente, durante o episódio de FA, o nó atrioventricular é bombardeado por uma grande quantidade de estímulos elétricos que tentam passar aos ventrículos. Como uma característica elétrica importante do nó atrioventricular é proteger os ventrículos de frequências atriais muito elevadas, apenas uma determinada quantidade de estímulos elétricos, que normalmente não são capazes de comprometer importantemente a função ventricular, atingirão os ventrículos⁹. Nesse tipo de arritmia os átrios não batem mais, "fibrilam" e "tremem".

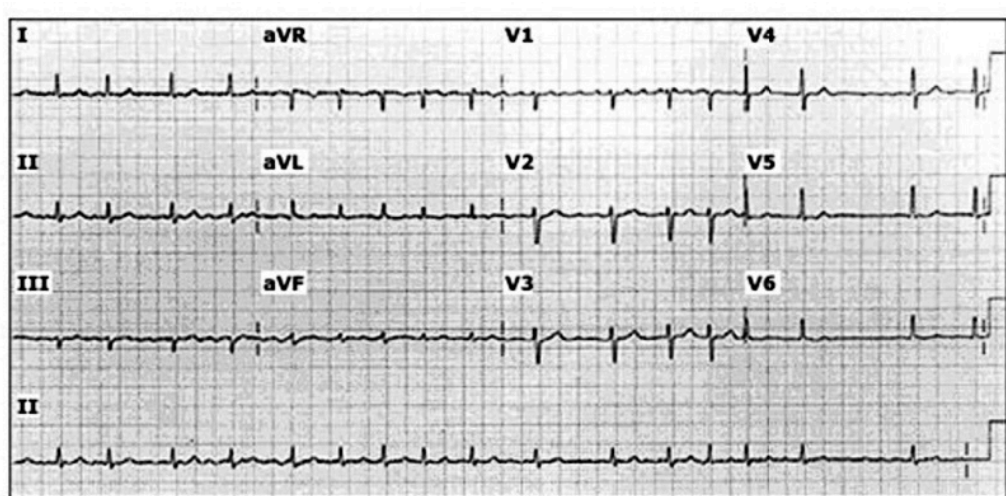


Figura 4: Representação eletrocardiográfica da Fibrilação atrial. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/atrial-fibrillation-overview-and-management-of-new-onset-atrial-fibrillation?search=fibrila%C3%A7%C3%A3o%20atrial&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=defult&display_rank=1#topicGraphics. Acesso em: 08 mar 2024.

Além disso, existe um fenômeno conhecido como Fibrilação Atrial com Condução Aberrante, frequentemente referido como o fenômeno de Ashman. Ele é caracterizado por uma alternância entre ciclos curtos, seguidos de batimentos alargados, e ciclos longos, precedidos por uma aberrância no complexo QRS. Em suma, trata-se de uma anomalia na condução causada por mudanças abruptas nos ciclos cardíacos.

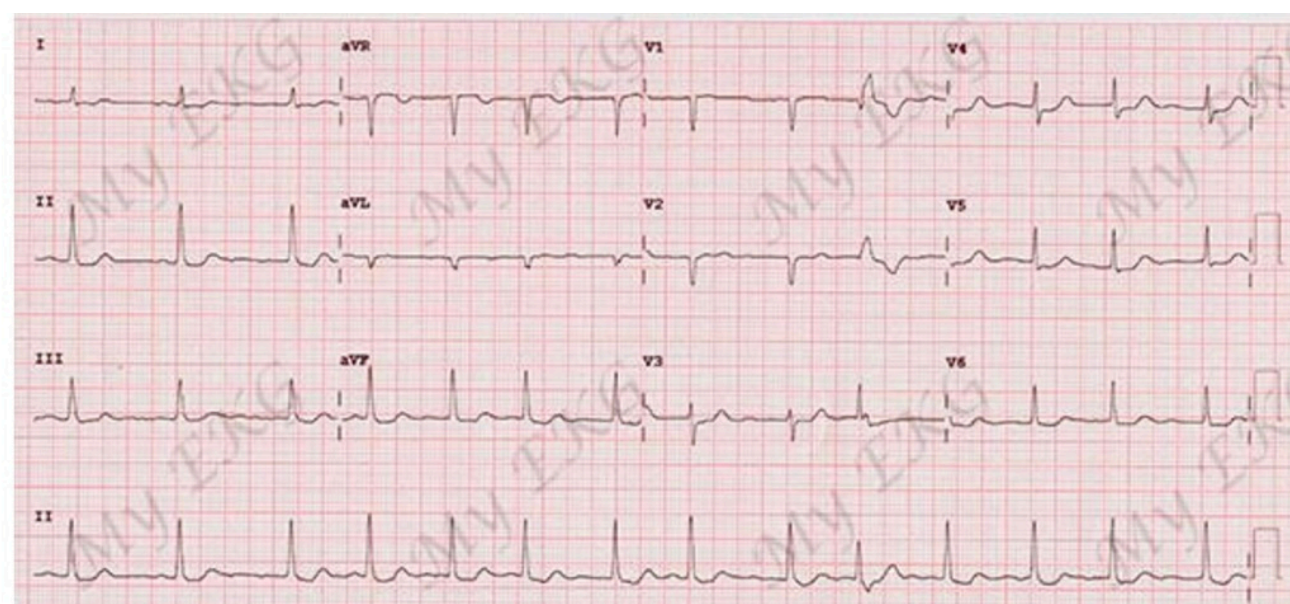


Figura 4: Representação eletrocardiográfica do fenômeno de Ashman. Disponível em: <https://pt.my-ekg.com/arritmias-cardiacas/fenomeno-ashman.html>. Acesso em: 08 mar 2024.

TRATAMENTO

Controle da frequência e anticoagulação:

A abordagem fundamental no tratamento da fibrilação e flutter atrial envolve quatro premissas essenciais: (1) Controle da frequência ventricular - Geralmente realizado com betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio não diidropiridínicos, enquanto a digoxina e amilorida são menos frequentemente indicadas; (2) Prevenção de embolias sistêmicas - A anticoagulação oral é empregada conforme a estratificação de risco pela escala CHA2DS2VASc, sendo recomendada por até 4 semanas em indivíduos sem histórico prévio de fibrilação atrial.

Cardioversão:

No tratamento do Flutter, busca-se primeiramente reverter o ritmo cardíaco para o sinusal. A ablação por cateter de radiofrequência é preferencial para alcançar essa reversão de forma definitiva, embora em pacientes com estabilidade hemodinâmica, o controle da frequência por meio de medicamentos possa ser uma opção inicialmente considerada⁹. Além disso, para a manutenção do ritmo sinusal normal, um estudo conduzido por Spector et al. (2009) enfatizou a eficácia superior da ablação por cateter de radiofrequência. Por outro lado, na Fibrilação Atrial, a abordagem difere: a cardioversão elétrica de emergência é realizada diante de instabilidade hemodinâmica. Se o paciente estiver estável, é recomendada a anticoagulação plena por um período de 6 a 12 horas antes da cardioversão.

REFERÊNCIAS

1. Joglar J, Chung M, et al. Diretriz ACC/AHA/ACCP/HRS para o diagnóstico e tratamento da fibrilação atrial: um relatório do Comitê Conjunto de Diretrizes de Prática Clínica do American College of Cardiology/ American Heart Association. *J Sou Coll Cardiol*. Janeiro de 2024;83(1):109–279. DOI: 10.1016/j.jacc.2023.08.017
2. Granada J, Uribe W, Chyou PH, Maassen K, Vierkant R, Smith PN, Hayes J, Eaker E, Vidaillet H. Incidência e preditores de flutter atrial na população geral. *J Am Coll Cardiol*. Dezembro de 2000;36(7):2242-6. DOI: 10.1016/s0735-1097(00)00982-7. PMID: 11127467.
3. GOUAUX, James L.; ASHMAN, Richard. Auricular fibrillation with aberration simulating ventricular paroxysmal tachycardia. *American Heart Journal*.1947; 34(3):366-373. DOI: 10.1016/0002-8703(47)90487-0.
4. MAGALHÃES, L. P. et al. II Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. Abril de 2016;106:1–22.
5. Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm*. Agosto de 2019;16(8):e66-e93. DOI: 10.1016/j.hrthm.2019.01.024. PMID: 30703530.
6. Phang R, Prutkin JM. Overview of atrial flutter. *UpToDate*. [Acesso em: 08 de março de 2024]. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-atrial-flutter-search=flutter%20atrial&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1#H28361513
7. Spector P, Reynolds MR, Calkins H, Sondhi M, Xu Y, Martin A, Williams CJ, Sledge I. Meta-análise de ablação de flutter atrial e taquicardia supraventricular. *The American Journal of Cardiology*. Setembro de 2009;104(5):671-677. DOI: 10.1016/j.amjcard.2009.04.040. PMID: 19699343.
8. Writing Group Members; January CT, Wann LS, Calkins H, Chen LY, Cigarroa JE, Cleveland JC Jr, Ellinor PT, Ezekowitz MD, Field ME, Furie KL, Heidenreich PA, Murray KT, Shea JB, Tracy CM, Yancy CW. 2019 AHA/ACC/HRS focused update of the 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation.
9. Zimerman LI, Fenelon G, Martinelli Filho M, Grupi C, Atié J, Lorga Filho A, e cols Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. *Arq Bras Cardiol* 2009;92(6 supl.1):1-39



CAPÍTULO 14

<https://doi.org/10.22533/at.ed.18024311014>



Taquicardias supraventriculares

Autores: Livia Cesar Almeida, Ana Luiza Barbosa, Maria Eduarda Vieira Furtado, Beatriz Vasconcelos Cipola

Orientador: Luiz Minuzzo

Instituição: Universidade Nove de Julho (UNINOVE)



Liga de Cardiologia- LAC (UNINOVE)

INTRODUÇÃO

As arritmias supraventriculares são alterações no ritmo cardíaco que dependem do tecido atrial, do nó atrioventricular do nó sinusal ou de vias acessórias extranodais para o início e manutenção da taquiarritmia.¹ Elas pressupõem a existência de qualquer ritmo presente antes da bifurcação do feixe de His em seus ramos direito e esquerdo.

A Taquicardia Supraventricular (TSV) representa todas as taquiarritmias que começam no tecido supraventricular ou que exigem sua participação em um circuito reentrante.² Ela é definida por arritmias com três ou mais batimentos e uma frequência cardíaca maior que 100 bpm, podendo apresentar-se como taquiarritmias regulares ou irregulares, sendo que a maioria delas apresenta complexo estreito, enquanto aquelas associadas a bloqueio de ramo ou condução por via acessória podem apresentar complexo largo.

Existem algumas pistas diagnósticas que permitem diferenciar os tipos de TSV sendo elas: a frequência da resposta ventricular, a regularidade e a rapidez com que a taquicardia se inicia.³ Além disso, a TSV afeta todas as faixas etárias e é frequentemente encontrada em indivíduos saudáveis sem doença cardíaca estrutural.⁴ Suas principais causas incluem dilatação atrial, Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), embolia pulmonar, inflamação aguda ou crônica no miocárdio atrial ou pericárdio bem como cicatrizes cirúrgicas prévias também no miocárdio atrial ou pericárdio.

As arritmias podem ser geradas por três mecanismos distintos. O primeiro, denominado hiperautomatismo, está relacionado à fase 4 da despolarização cardíaca, onde ritmos acelerados podem

suplantar o ritmo sinusal. Em seguida temos a atividade deflagrada, que ocorre devido à interrupções na repolarização das células cardíacas, conhecidas como pós-potenciais, as quais atuam como gatilhos das arritmias. Por fim, o mecanismo de reentrada é o mais comum, e depende da existência de bloqueio unidirecional, caminhos ou vias aptas à condução, e um período refratário que facilite o início e manutenção do circuito reentrante. Este tipo de arritmia pode ser classificado de acordo com o local do circuito em reentrada nodal (o mais prevalente), reentrada atrioventricular, taquicardia atrial taquicardia reentrante do nó sinusal, taquicardia sinusal inapropriada, taquicardia juncional ectópica e taquicardia juncional não paroxística.

A Taquicardia Paroxística Supraventricular (TPSV) denota uma síndrome clínica caracterizada por uma taquicardia rápida com início e término abruptos. Embora a maioria das TVSVs se devam à reentrada uma pequena proporção se deve à atividade desencadeada ou à automaticidade.

TIPOS DE TSV

fibrilação atrial (FA)

A FA é um dos mais incidentes subtipos de TSV. Essa patologia é caracterizada por uma contração atrial desorganizada e precoce, a qual conduz para uma resposta ventricular irregular. A origem dessa despolarização precoce, na maioria dos casos, encontra-se nas veias pulmonares.

Entrando em sua fisiopatologia, compreende-se que o mecanismo de fibrilação atrial se inicia a partir de um gatilho, ele existe quando ocorre um potencial de ação que forma uma pós-despolarização, esta se sobrepõe à repolarização de recuperação causando

uma extrasístole. Essa despolarização em indivíduos suscetíveis, como por exemplo uma alteração na função elétrica do átrio esquerdo, vai promover uma fibrilação atrial.

O resultado desse processo é a perda da contração atrial contribuindo para o enchimento dos ventrículos. Em pacientes normais, tal perda não se toma tão significativa, porém, em pessoas que apresentam os ventrículos mais rígidos, esse déficit é importante, visto que 40% do enchimento ventricular vai chegar a partir da contração atrial. Sendo assim, a fibrilação atrial relaciona-se intimamente com o envelhecimento.

A FA pode ser dividida em paroxística quando acaba espontaneamente, ou persistente, quando se mantém por 7 dias seguindo para uma cardioversão. No caso da persistente, existe o risco de progredir para uma fibrilação atrial permanente caso o ritmo sinusal não seja restaurado.

Além disso, essa patologia tem como principal comorbidade o tromboembolismo pois o fluxo sanguíneo turbulento causado pela irregularidade da frequência ventricular permite a formação de trombos. Todavia, o risco de tromboembolismo aumenta ainda mais depois de 3 a 4 semanas após cardioversão da FA visto que tal evento tem como consequência uma doença vascular subjacente.

Taquicardia supraventricular por reentrada nodal (TSVRN)

A TSV apresenta, na maioria dos casos, complexos QRS estreitos (< 120ms), bem definidos, regulares e semelhantes entre si. A frequência cardíaca, em média, localiza-se entre 140 e 180 bpm, exceto em crianças, nas quais geralmente ultrapassa 200 bpm (figura 1). Os complexos QRS, por vezes, podem estar alargados (> 120ms) impondo o diagnóstico diferencial com as TSV. A TSV

mais comum é a Taquicardia por Reentrada Nodal (TRN), na qual o nó AV apresenta duas vias de condução com características eletrofisiológicas diferentes.

Habitualmente, a taquicardia inicia em consequência de uma extrasístole atrial, cujo estímulo é bloqueado na via rápida e conduzido pela via lenta e se estabelece quando a via rápida e via lenta apresentam características funcionais, que possibilitam a persistência do movimento circular. O mais comum, a via lenta é componente anterógrado (condução para os ventrículos) e a via rápida o retrógrado (condução para os átrios). Dificilmente a reentrada no nó AV acontece em sentido inverso (muito incomum), sendo a via rápida responsável pela condução anterógrada e a via lenta pela retrógrada.

Outro mecanismo frequente de TSV utiliza ao menos uma via de condução AV acessória no circuito de reentrada. Quando a via mostra condução bidirecional pode ser facilmente discedida ao ECG, durante ritmo sinusal pelo intervalo PR curto e onda delta (Síndrome de Wolff-Parkinson-White). Em torno de 35% dos pacientes a via acessória apresenta condução ventrículo-atrial exclusiva, não permitindo ser reconhecida durante o ritmo sinusal normal.



Figura 1: Características eletrocardiográficas da TSV. Fonte: <https://www.medway.com.br/outodos/taquicardia-supraventricular-tudo-o-que-vc-ace-acusa-saber/>.

As manifestações clínicas da arritmia são variáveis, mas geralmente aparecem como palpitações (sensação de batedeira no peito) de início súbito, tonturas, síncope ou equivalentes, dependendo da realização do Eletrocardiograma (ECG) durante o seu acontecimento.

Os principais diagnósticos diferenciais envolvem:

-Taquicardia Sinusal que é uma taquicardia que origina-se no nó sinusal o "marca-passo" natural do coração. Pode ser causada por estímulos simpáticos (como ansiedade, exercício físico) ou condições médicas como febre hipertireoidismo, entre outras. Pode ser confundida com taquicardia supraventricular, especialmente em situações de estresse, exercício físico ou ansiedade.

-FA que é uma arritmia cardíaca comum que pode se manifestar com uma frequência cardíaca rápida e irregular com ausência de ondas P e pela irregularidade do traçado do QRS. Pode ser diferenciada da taquicardia supraventricular por meio de uma análise cuidadosa do ECG.

-Flutter Atrial que é uma arritmia atrial caracterizada por uma frequência cardíaca rápida e regular, mas com padrões de ondas P distintos no ECG que a diferenciam da taquicardia supraventricular.

-Taquicardia Ventricular (TV) que se origina nos ventrículos do coração geralmente associada a uma morfologia de QRS alargada no ECG. Pode ser distinguida da taquicardia supraventricular com base na morfologia das ondas no ECG e em outras características.

-Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) que ocorre por uma condição congênita caracterizada pela presença de uma via acessória anômala (chamada de via de Kent) que conecta os átrios aos

ventrículos gerando delta waves (ondas delta) no ecg, permitindo a condução elétrica anormal e o risco de taquicardias. Pode causar taquicardia porreentrada que pode ser confundida com taquicardia supraventricular.

-Taquicardia Atrial Ectópica que ocorre quando há um foco ectópico de disparo no átrio, causando uma taquicardia. Pode ser desencadeada por estimulação adrenérgica, distúrbios eletrolíticos, abuso de álcool, entre outros.

-Taquicardia Atrial Multifocal que é caracterizada pela presença de múltiplos focos ectópicos nos átrios, resultando em múltiplas formas de onda no eletrocardiograma (ECG)

-O tratamento adequado da TSV depende da avaliação individual de cada paciente, podendo variar de acordo com a causa específica da arritmia, da gravidade dos sintomas, a presença de comorbidades e condições médicas subjacentes e a resposta ao tratamento inicial. As abordagens incluem. Manobras vagais, medicamentos antiarrítmicos, cardioversão elétrica, ablação por cateter e tratamento da causa subjacente.

REFERÊNCIAS

1. Otávio Ayres da Silva Neto; Cássia Eliane Kusni. Taquicardia Supraventricular. Diagnóstico e Tratamento. Rev. Fac. Ciénc. Méd Sorocaba, v8, n.4, p 6-17, 2006.
2. Lee KW, Badhwar N, Scheinman MM. Supraventricular tachycardia — Part I. Curr Probl Cardiol. 2008;33:467—S46.
3. Nasir M, Sturts A, Sturts A. Common Types of Supraventricular Tachycardia: Diagnosis and Management. Am Fam Physician. 2023 Jun;107(6):631-641. PMID. 37327167. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37327167/>.

4. Ludhwani D, Wieters JS. Paroxysmal Atrial Fibrillation. 2023 Jun 20. In. StatPearls.Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024 Jan—. PMID : 30571060. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30571060/>

5. GOLDMAN Lee; SCHAFFER,Andrew I. Goldman-Cecil Medicina. Minha biblioteca. Gmpo GEN 2022. E-book. ISBN 9788595159297.

6. Medi C, Kalman JM, Freedman SB. Supraventricular tachycardia. Med J Aust 2009;190:255—60. [https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/50304541221002912](https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304541221002912)

7. Lorga A, Lorga Filho A, D'Ávila A,Rassi Jr A, Paola AAV de PedrosaA, et al.. Diretrizes para Avaliação e Tratamento de Pacientes com Arritmias Cardíacas. Arq Bras Cardiol [Internet].2002;79.1—õ0. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2002001900001>

8. MANN D. L. et al. Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. Editado por Douglas L. Mann, Douglas P. Zipes, Peter Libby, Robert O. Bonow. Editora Elsevier Saunders,20a edição, 2020.

9. ISSA, Z. et at. Clinical Arrhythmology and Electrophysiology: A Companion to Braunwald's Heart Disease. Editado por Ziad Issa John M. Miller, DouglasP. Zipes. Editors Elsevier Saunders, 3ª edição, 2017.

10. TaquicardiaSupraventricular: Tudo o que Você Precisa Saber. Medway. Disponível em. <https://www.medway.com.br/conteudos/taquicardia—supraventricular—tudo-o-que-voce-precis-a-saber/>. Acessado em. 23 de março de 2024.



CAPÍTULO 15

<https://doi.org/10.22533/at.ed.18024311015>



Taquicardias relacionadas ao Nó Atrioventricular e por Reentrada

Autores: Agata Alkimin de Freitas, Bruno dos Santos Ramalho, Maria Alicia Borges Moraes, Andreina Marina Rebouças de Oliveira

Orientador: Cléber de Mesquita Andrade

Instituição: Universidade do Estado do Rio Grande do Norte (UERN)



Liga Norterio-grandense de Cardiologia -
LINORC (UERN)

TAQUICARDIA POR REENTRADA NODAL

A Taquicardia por Reentrada Nodal (TRN) corresponde ao tipo mais frequente de Taquicardia Supraventricular (TSV), mais prevalente em mulheres. Origina-se a partir de circuitos de reentrada, majoritariamente, no nó atrioventricular (AV), embora também possam surgir do tecido perinodal.^{1,2} Os mecanismos eletrofisiológicos envolvidos na gênese da TRN se relacionam aos dois tratos que compõem o nó AV, os quais apresentam velocidade de condução e período refratário (PR) próprios, compondo o que chamamos de via lenta ou alfa e via rápida ou beta. A via alfa conduz o estímulo elétrico lentamente e apresenta PR curto, enquanto que na via beta a velocidade de condução é rápida e o PR é significativamente maior.^{2,3}

No ritmo sinusal, o estímulo elétrico chegará ao nó AV e se distribuirá pelas vias rápida e lenta; uma vez que a velocidade de condução é maior na via rápida, o impulso elétrico conduzido por ela atingirá o feixe de His primeiro. Quando o impulso conduzido pela via lenta chegar ao final da via comum, encontrará o sistema de condução no PR produzido pela via rápida e, dessa forma, é extinto. Se algum evento alterar a dinâmica do referido circuito, aumentam as chances de formação de um impulso reentrante, o que produz a TRN. A depender do caminho percorrido pelo impulso, a TRN pode ser classificada como típica ou atípica.²

TAQUICARDIA POR REENTRADA NODAL TÍPICA

A TRN Típica ou slow-fast é a forma mais comum de TRN, representando cerca de 80% dos casos e acontece quando um

complexo atrial prematuro atinge o nó AV no momento em que a via rápida se encontra em seu PR. Uma vez que a via lenta possui um PR mais curto, ela encontrar-se-á apta a propagar este impulso, que segue para a via comum e, finalmente para o feixe de His. Se tal estímulo prematuro atingir a via comum no momento em que a via rápida já tenha passado pelo seu PR, o circuito torna-se reincidente, com impulso que desce pela via lenta e sobe pela via rápida.² Esses eventos traduzem-se no eletrocardiograma (ECG) como ondas P “ausentes” ou de difícil visualização durante a taquicardia, uma vez que as contrações atrial e ventricular acontecem praticamente ao mesmo tempo. (Figura 1)

Critérios de identificação ao ECG da TRN típica:

A sobreposição das ondas P às porções terminais dos complexos QRS e a ativação atrial retrógrada produzem:

- Pseudo-ondas R' na derivação V1 (maior sensibilidade).⁴
- Pseudo-ondas S nas derivações inferior -
- DII, DIII e aVF (maiores sensibilidade e valor preditivo positivo).⁴

Sendo o complexo atrial prematuro a principal causa da TRN típica, também é possível se observá-lo ao ECG e intervalo PR prolongado.⁵

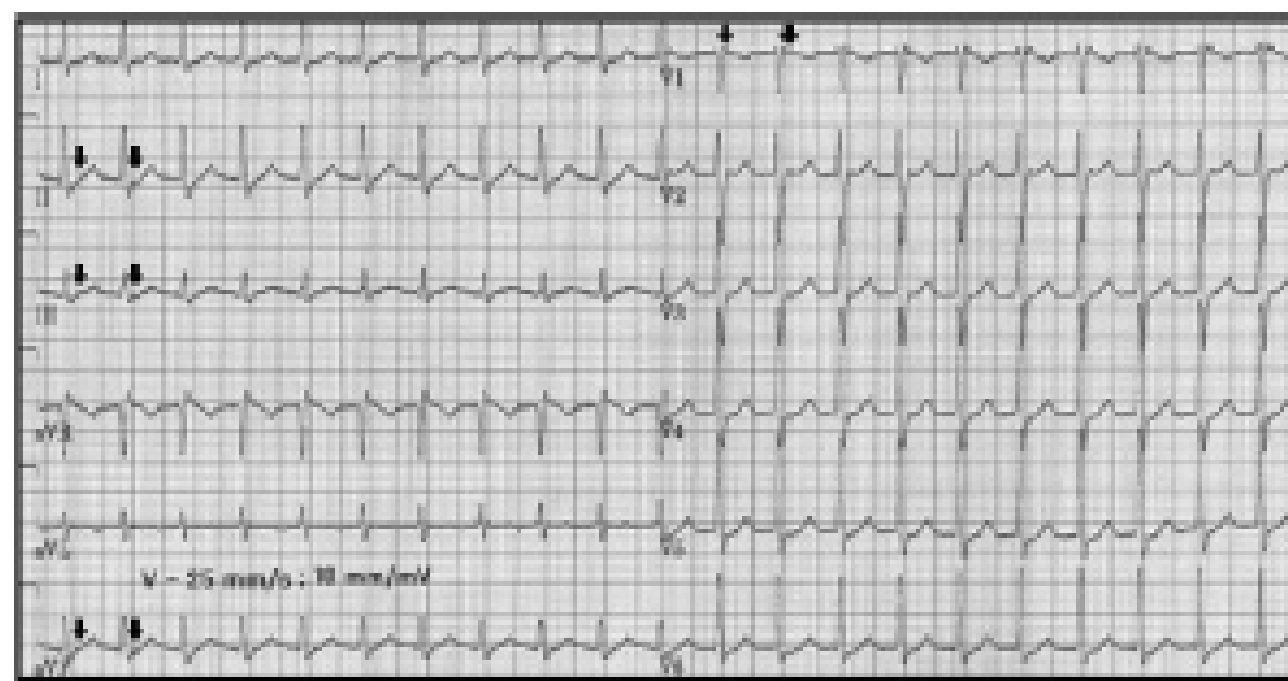


Figura 1: Eletrocardiograma de paciente com Taquicardia por Reentrada Nodal Típica. As setas apontam ondas P produzindo pseudo-ondas S nas derivações inferiores e Pseudo-ondas R' em V1. Fonte: Adaptado de doi:10.1016/j.mcna.2019.05.007.

TAQUICARDIA POR REENTRADA NODAL ATÍPICA

A TRN Atípica poderá se apresentar de duas formas: o estímulo desce pela via rápida e sobe pela via lenta - fast-slow, ou o circuito ocorre por meio de duas vias lentas - slow-slow. Assim, como o estímulo irá subir por uma via lenta, ocorrerá um retardo no registro da ativação atrial no traçado do ECG (Figura 2).^{5,6}

Critérios de identificação ao ECG da TRN Atípica:

- Intervalo RP longo (> 70 ms) e intervalo PR curto (intervalo RP > PR).⁵
- Ondas P negativas em parede inferior (D2, D3 e aVF) após o QRS.⁵

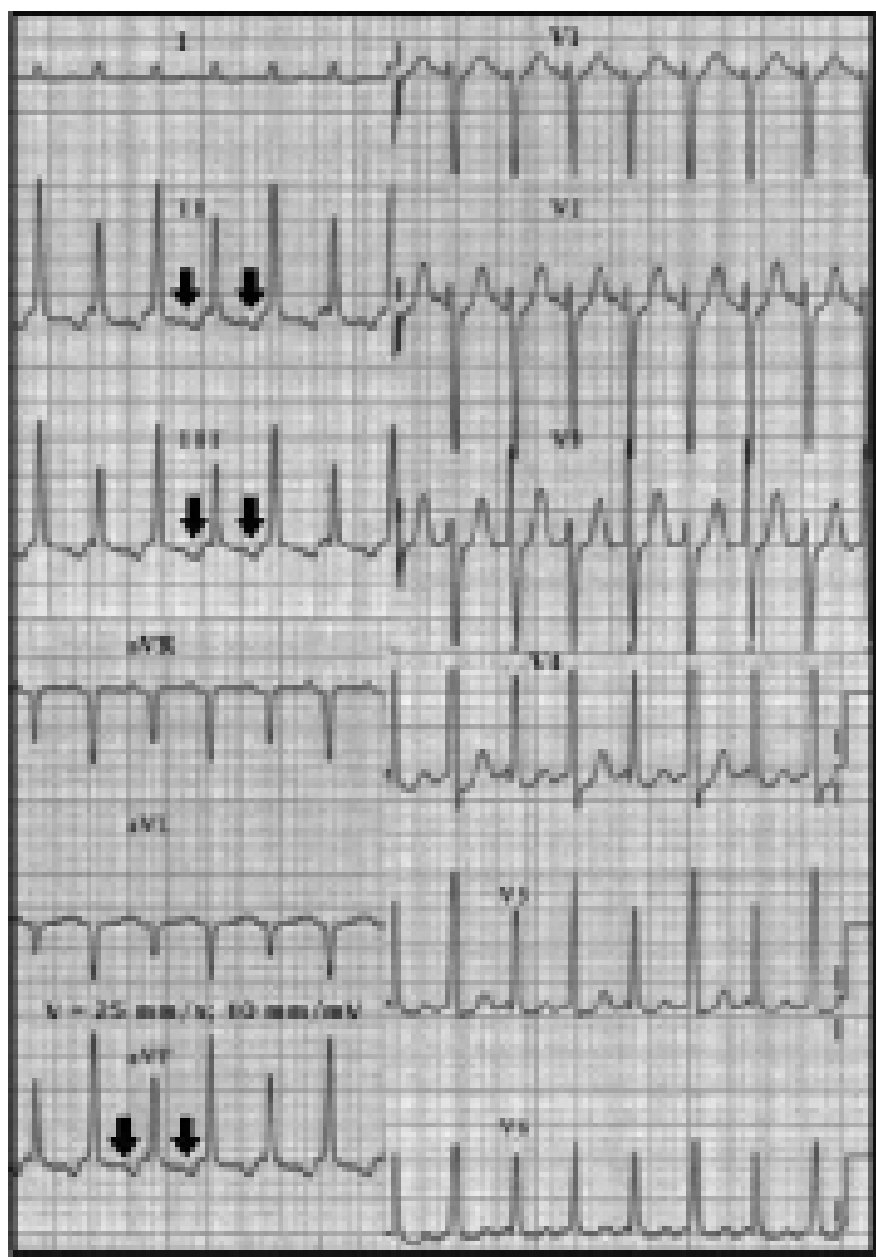


Figura 2: Eletrocardiograma de paciente com Taquicardia por Reentrada Nodal Atípica. As setas representam as ondas P retrógradas negativas nas derivações inferiores e um intervalo RP > PR. Fonte: Adaptado de doi:10.1016/j.mcna.2019.05.007.

TAQUICARDIA ATRIOVENTRICULAR POR DUPLO PASSO NODAL

A Taquicardia por Duplo Passo Nodal ("Double Fire Tachycardia" ou ainda One-to-Two) é uma forma rara de taquicardia, relativamente benigna.⁷ A fisiopatologia está relacionada com a estrutura única e complexa da junção atrioventricular.⁸ Uma

ao fato de a condução nodal AV dupla poder ser intermitente, mimetizando batimentos atriais prematuros ou fibrilação atrial.⁷

Em sua formação, um impulso atrial é conduzido simultaneamente pela via rápida e lenta de modo anterógrado, acarretando duas despolarizações^{7,8} ventriculares. Ressalta-se que a condução pela via lenta se apresenta suficientemente lenta e o PR do tecido subjacente suficientemente curto para permitir a recuperação da excitabilidade e a propagação do impulso. Além disso, não deve haver condução retrógrada pela via lenta, bloqueando o impulso anterógrado.⁸ (Figura 3)

Critérios de identificação ao ECG da Taquicardia por Duplo Passo nodal

- Onda P seguida por dois complexos QRS;⁷
- Morfologia de onda P bifásica na derivação V1 consistente com ritmo sinusal seguido por dois complexos QRS (Padrão típico);⁷
- O intervalo entre dois complexos QRS tende a ser fixo na maioria dos episódios;⁷

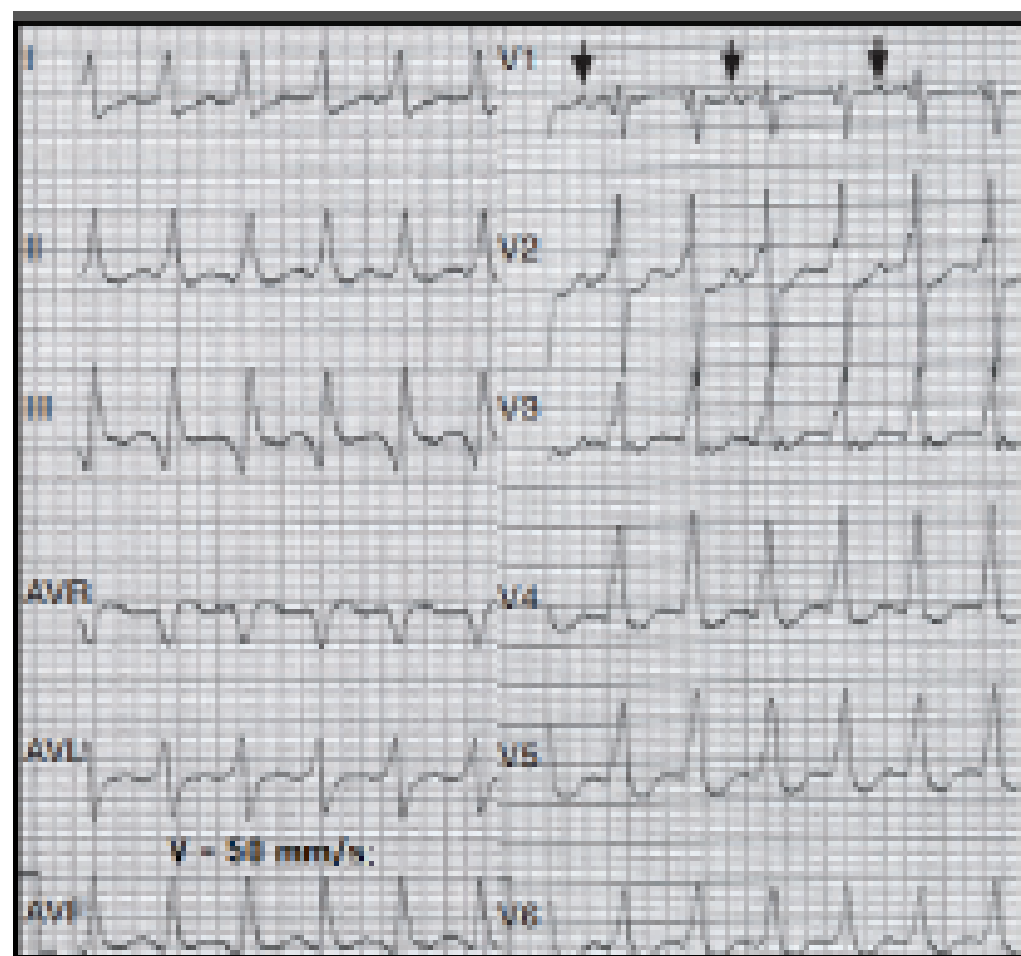


Figura 3: Eletrocardiograma de paciente com Taquicardia por Duplo Passo Nodal. As setas representam as ondas P. Note que uma única onda P é seguida por dois complexos QRS. Fonte: Adaptado de doi:10.1093/europace/euv056.

TAQUICARDIA JUNCIONAL

A Taquicardia Juncional (TJ) é uma taquiarritmia supraventricular, do tipo

paroxística e não-reentrante em que o principal mecanismo eletrofisiológico é a automaticidade anormal de células localizadas na junção AV, incluindo o nó AV e o Feixe de His.^{11,12} A prevalência da TJ é maior em crianças e se relaciona com disfunções congênitas ou oriundas do pós-operatório.¹³

Um dos maiores desafios relacionados à TJ é o fato de que a sua apresentação clínica, bem como a sua apresentação eletrocardiográfica, são variáveis, o que dificulta o diagnóstico diferencial com relação às outras arritmias, principalmente a Taquicardia por Reentrada Nodal (TRN). Portanto, TJ torna-se um diagnóstico de exclusão (Figura 4).¹³

Critérios de identificação ao ECG de Taquicardia Juncional:

- QRS geralmente estreito (pode sofrer variações);¹³
- Ausência de ondas P características de ritmo sinusal;⁵
- Onda P simultâneas ao QRS ou retrógradas (após Complexo QRS);⁵
- Características semelhantes à Taquicardia por Reentrada Nodal Típica (TRNT).¹³

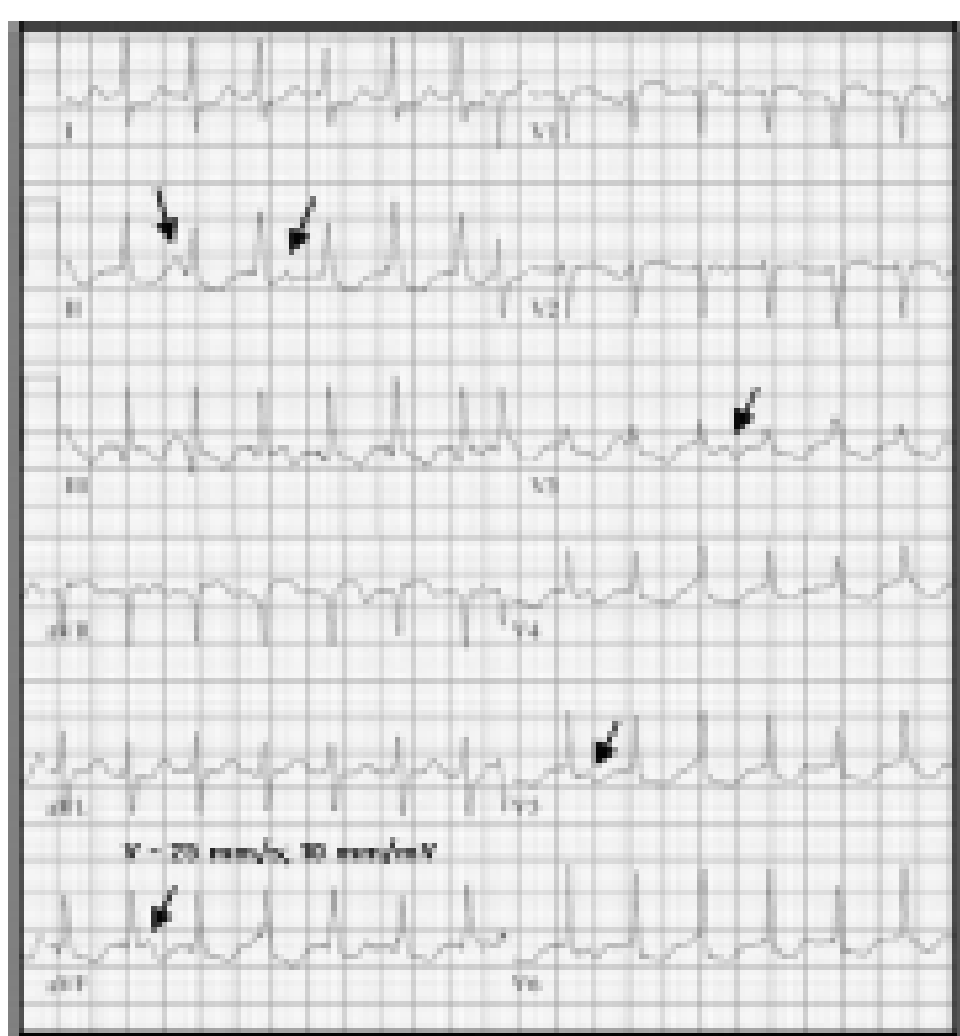


Figura 4: Eletrocardiograma de paciente com Taquicardia Juncional. As setas representam as ondas P não sinusais e após os complexos QRS. Fonte: Adaptado de <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2022.10.040> e <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2018.08.006>.

REFERÊNCIAS

1. Etaaee F, Elayi CS, Catanzarro J, et al. Gender associated disparities in atrioventricular nodal reentrant tachycardia: a review article. *J Cardiovasc Electrophysiol* [Internet]. 2021[cited 2024 Mar 03]; 32(6): 1772-1777. Available from: <https://doi.org/10.1111/jce.15078>
2. Knight BP. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia. UpToDate. 2023 Feb.
3. Moreira DAR, Costa ERB. Mecanismos eletrofisiológicos das arritmias cardíacas. In: Jatene IB, Ferreira JFM, Drager LF, Franken M, Moretti MA, editores. *Tratado de Cardiologia SOCESP*. 5º ed. Santana de Parnaíba: Manole; 2022. p. 207-223.
4. Kotadia ID, Williams SE, O'Neill M. Supraventricular tachycardia: An overview of diagnosis and management. *Clin Med* [Internet]. 2020 [cited 2024 Mar 03]; 20(1): 43-47. Available from: <https://doi.org/10.7861/clinmed.cme.20.1.3>
5. Prutkin JM. ECG tutorial: Atrial and atrioventricular nodal (supraventricular) arrhythmias. UpToDate. 2022 Jun.
6. Magalhães CC, Serrano CV, Consolim-Colombo FM, Nobre F, Fonseca FA, Ferreira JF. Mecanismos eletrofisiológicos das arritmias cardíacas. *Tratado de Cardiologia SOCESP*. 3ª ed. São Paulo: Manole; 2015. p 836-847.
7. Christiane Peiker, Christian Pott, Lars Eckardt, Malte Kelm, Dong-In Shin, Stephan Willems, Christian Meyer, Dual atrioventricular nodal non-re-entrant tachycardia, *EP Europace*, Volume 18, Issue 3, March 2016, Pages 332–339, <https://doi.org/10.1093/europace/euv056>
8. Cicala E, Velicu AC, Gherghina A, Pestrea C. Dual Atrioventricular Nodal Non-Reentrant Tachycardia Misdiagnosed as Rapid Atrial Fibrillation - The Role of Adenosine. *Maedica (Bucur)*. 2022 Sep;17(3):735-739. doi: 10.26574/maedica.2022.17.3.735

9. Hartmann J, Jungen C, Stec S, Klatt N, Willems S, Makimoto H, Steven D, Pürerfellner H, Martinek M, Meyer C. Outcomes in patients with dual antegrade conduction in the atrioventricular node: insights from a multicentre observational study. *Clin Res Cardiol.* 2020 Aug;109(8):1025-1034. doi: 10.1007/s00392-020-01596-y.

10. Christiane Peiker, Christian Pott, Lars Eckardt, Malte Kelm, Dong-In Shin, Stephan Willems, Christian Meyer, Dual atrioventricular nodal non-re-entrant tachycardia, EP *Europace*, Volume 18, Issue 3, March 2016, Pages 332–9, doi:<https://doi.org/10.1093/europace/euv056>

11. Tchou P, Nemer D, Saliba W, Varma N, Aziz P, Patel A, et al. Junctional Tachycardia. *JACC: Clinical Electrophysiology* [Internet]. 2023 Mar 1 [cited 2024 Mar 3];9(3):425–41. Available from: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2405500X22010684?ref=pdf_download&fr=RR-2&rr=85eb15a3681100c3.

12. Braunwald - Tratado de Doenças Cardiovasculares / Douglas L. Mann ... [et al.]; [tradução Gea - Consultoria Editorial]. - 10. ed. - Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

13. Alasti M, Mirzaee S, Machado C, Healy S, Bittinger L, Adam D, et al. Junctional ectopic tachycardia (JET). *Journal of Arrhythmia* [Internet]. 2020 Jul 27 [cited 2024 Mar 3];36(5):837–44. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/joa3.12410>.



CAPÍTULO 16

<https://doi.org/10.22533/at.ed.18024311016>



Arritmias ventriculares

Autores: Luís Fernando Pereira Dissenha, Matheus Coelho Meine, Eliane Silva Mendes, Isabela Ho Tusato

Orientador: Wilton Gomes

Instituição: Faculdades Pequeno Príncipe (FPP)



Liga de cardiologia da FPP

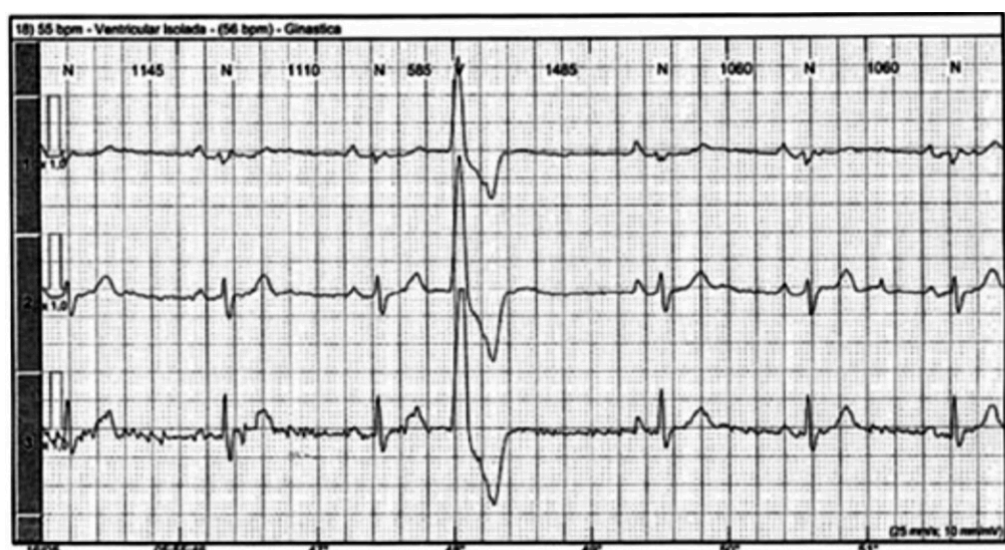
INTRODUÇÃO

As arritmias ventriculares ocorrem quando um ritmo cardíaco anormal surge abaixo da bifurcação do feixe de His (nos ventrículos). São responsáveis por 75% a 80% dos casos de morte súbita cardíaca, estimada em 184.000 para 450.000 vidas perdidas nos Estados Unidos por ano. O quadro clínico pode ser bastante variável, indo da ausência de sintomas até palpitações, síncope e parada cardiorespiratória (PCR).¹

1. Extrassístoles Ventriculares (EVs)

Trata-se de batimentos originados de forma precoce nos ventrículos, geralmente com duração do QRS superior a 120ms. Sua morfologia pode ser classificada em monomórficas ou polimórficas e, de acordo com sua inter-relação podem ser denominadas de isoladas, pareadas, em salvas, bigeminadas, trigeminadas, quadrigeminadas ou ocultas. A EV apresenta clínica variável, com palpitações, sensação de irregularidade no pulso e percepção de batimentos mais intensos ou de pausa. Entretanto, a maioria dos pacientes são assintomáticos ou apresentam sintomas inespecíficos como dispneia, cansaço ou tontura.^{1,2}

O diagnóstico é realizado por meio do ECG que evidencia QRS superior a 120 ms, com morfologia aberrante (bloqueio de ramo direito ou esquerdo), onda T na direção oposta ao QRS principal e uma pausa compensatória.²



Fonte: Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 2015;25(4):194-9

FIGURA 1. Extrassístole ventricular monomórfica

O tratamento das EVs deve ser baseado na presença de sintomas. Pacientes assintomáticos, com baixa densidade de EVs, geralmente não necessitam de tratamento e sim de uma estratificação de risco para excluir cardiopatias. Pacientes assintomáticos com densidade de EVs elevada (acima de 20%), recomenda-se o acompanhamento clínico e tratamento medicamentoso, em decorrência do risco de taquicardiomiopatia. O tratamento farmacológico, quando necessário, pode ser realizado com as seguintes drogas.^{2,3}

Betabloqueadores	Atenolol Metoprolol	25 mg ao dia
Antiarrítmicos	Sotalol	Necessária a monitorização do intervalo QT
	Propafenona	Bloqueador do canal de sódio; antiarrítmico classe Ic
	Amiodarona	Deve ser reservada para pacientes com presença de cardiopatia estrutural e disfunção ventricular.

O tratamento por ablação das EVs está atualmente recomendado nos pacientes sintomáticos, em especial nos que não toleram ou são refratários aos antiarrítmicos.³

2. Taquicardias ventriculares

A taquicardia ventricular (TV) é definida por ≥ 3 batimentos ventriculares consecutivos com frequência ≥ 120 bpm.³

Comumente está associada a alguma doença cardíaca de base, como a cardiopatia isquêmica (aguda ou crônica), cardiomiopatias, estenose aórtica, doença de chagas, entre outras.^{3,4}

Ela é caracterizada por possuir QRS alargado (>120 ms) e pode ser classificada em monomórfica (um único foco anormal ou via reentrante, apresentando QRS de aspecto idêntico e regulares) ou polimórfica (múltiplos focos ou vias diferentes, gerando QRS variáveis e irregulares), além de sustentada (persiste por pelo menos 30 segundos e pode estar associada a um colapso hemodinâmico) ou não-sustentada

(duração inferior a 30 segundos e, na maioria dos casos, é assintomática). É uma das causas clássicas de PCR, e quando ocorre sem pulso, é necessário iniciar imediatamente a reanimação cardiopulmonar (RCP).⁴

2.1 Taquicardia Ventricular Monomórfica (TVM)

A TVM representa cerca de 80% das taquicardias de QRS alargado. Para diagnosticar, encontra-se no ECG uma dissociação entre as ondas P e o QRS, alargamento do QRS que apresentam aspecto idênticos e regulares, e intervalos RR regulares.¹¹

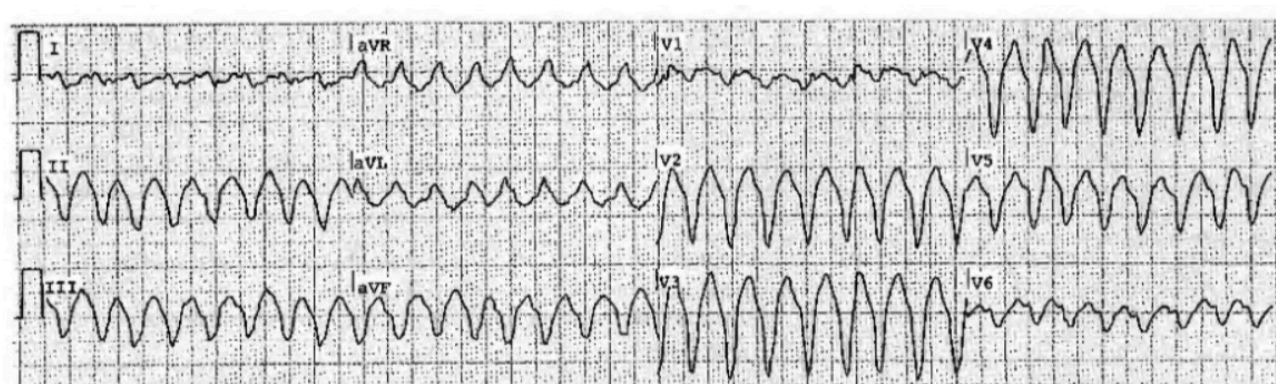


FIGURA 2. Taquicardia ventricular monomórfica

Na prática, toda taquicardia com QRS largo em pacientes instáveis, deve ser manejada como TV, até que se prove o contrário. Uma TVM sem pulso necessita de medidas de suporte de vida e desfibrilação cardíaca. A conduta na TVM com pulso depende da estabilidade hemodinâmica do paciente.¹⁰

Tipo de Taquicardia Ventricular	Hemodinamicamente Instável	Hemodinamicamente Estável
Tratamento	Cardioversão elétrica (CVE) sincronizada com 100 J inicialmente. ¹⁰	Adenosina (pode ser útil na cardioversão de TVM sensível à adenosina)
		Se não houver sucesso: infusão de antiarrítmicos (amiodarona, sotalol ou procainamida). Se ainda assim não reverter, trata-se com CVE 100 J. ¹⁰
Critérios de Instabilidade	Dor precordial anginosa, hipotensão com má perfusão, alteração do nível de consciência, sinais de congestão pulmonar (dispneia, edema agudo pulmonar). ¹⁰	

2.2.1. Taquicardia Ventricular Polimórfica (TVP)

A TVP pode ser desencadeada pela taquicardia sinusal resultante de exercício físico, estresse emocional ou infusão de catecolaminas. Além disso, pode ser

secundária a distúrbios hidroeletrólíticos e apresenta uma predisposição familiar para a doença, podendo ter uma base genética, como as canalopatias, sendo mais prevalente em jovens. As principais queixas que levam os pacientes ao serviço de saúde incluem palpitações, episódios de síncope e pré-síncope após esforço físico ou estresse emocional.⁴

O diagnóstico é feito através do ECG, em que se observa taquicardia, normalmente com FC >150 bpm, dissociação entre a onda P e o QRS, múltiplos focos ou vias diferentes, gerando QRS variáveis (polimórficos) e irregulares.¹²

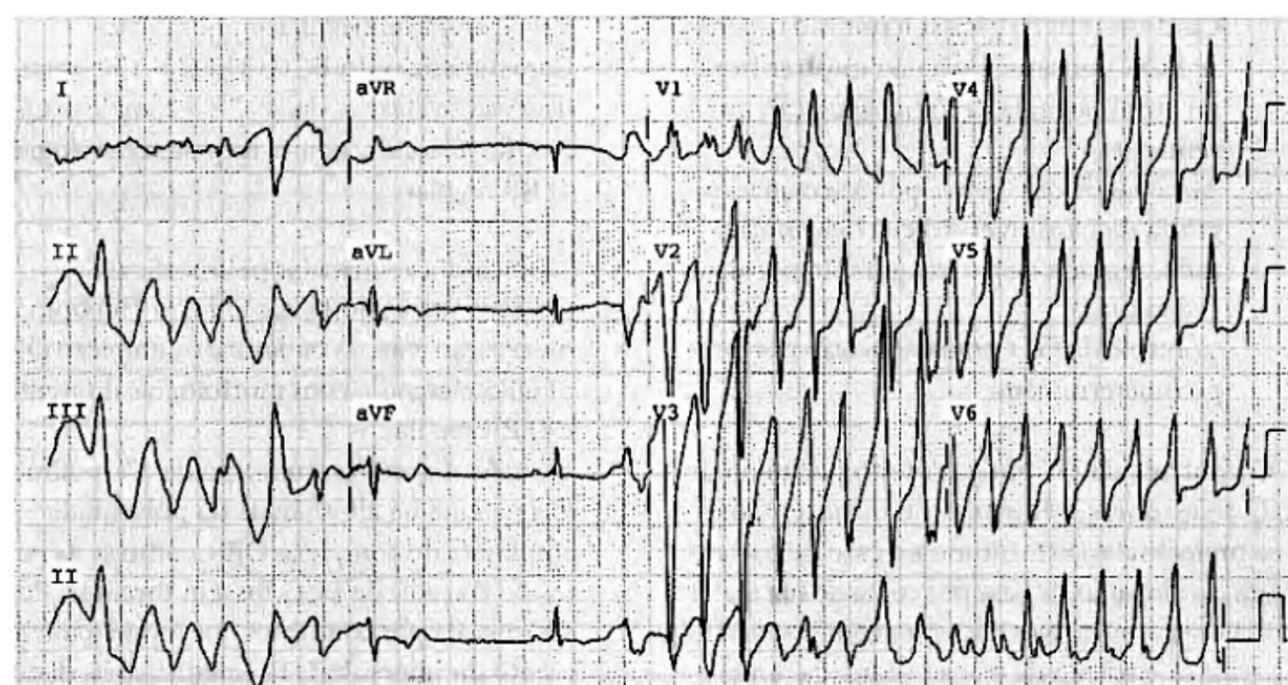


Figura 3. Taquicardia ventricular polimórfica.¹¹

Pacientes com TV sem pulso devem receber suporte avançado de vida. Os betabloqueadores, como o propranolol, devem ser utilizados após a estabilização para prevenir recorrências de arritmias. Em sintomáticos recomenda-se o tratamento com betabloqueadores e bloqueadores de canal de cálcio, como o verapamil. Após episódios de síncope ou morte súbita revertida, pacientes sem causa reversível devem receber um cardiodesfibrilador implantável (CDI). Recomenda-se também evitar atividade física competitiva e exercícios extenuantes.¹³

2.2.2 Torsades de Pointes (TdP)

Trata-se de uma forma distinta de TVP, com morfologia de QRS de diferentes amplitudes, com aparência sinusoidal

típica. Apresenta alto risco de evoluir para fibrilação ventricular e associa-se a um ECG basal com prolongamento do intervalo QT. Essa TVP apresenta quadros clínicos mais agudos e emergenciais da síndrome do QT longo, síncope, hipotensão, lipotimia, dor precordial, choque e morte súbita.³

O diagnóstico é feito pelo ECG, que evidencia FC entre 150-250 bpm e o ECG basal mostra QT prolongado (≥ 600 ms). A TdP geralmente é detectada em pacientes monitorados ou durante o ECG de superfície em pacientes com os sintomas acima.¹²

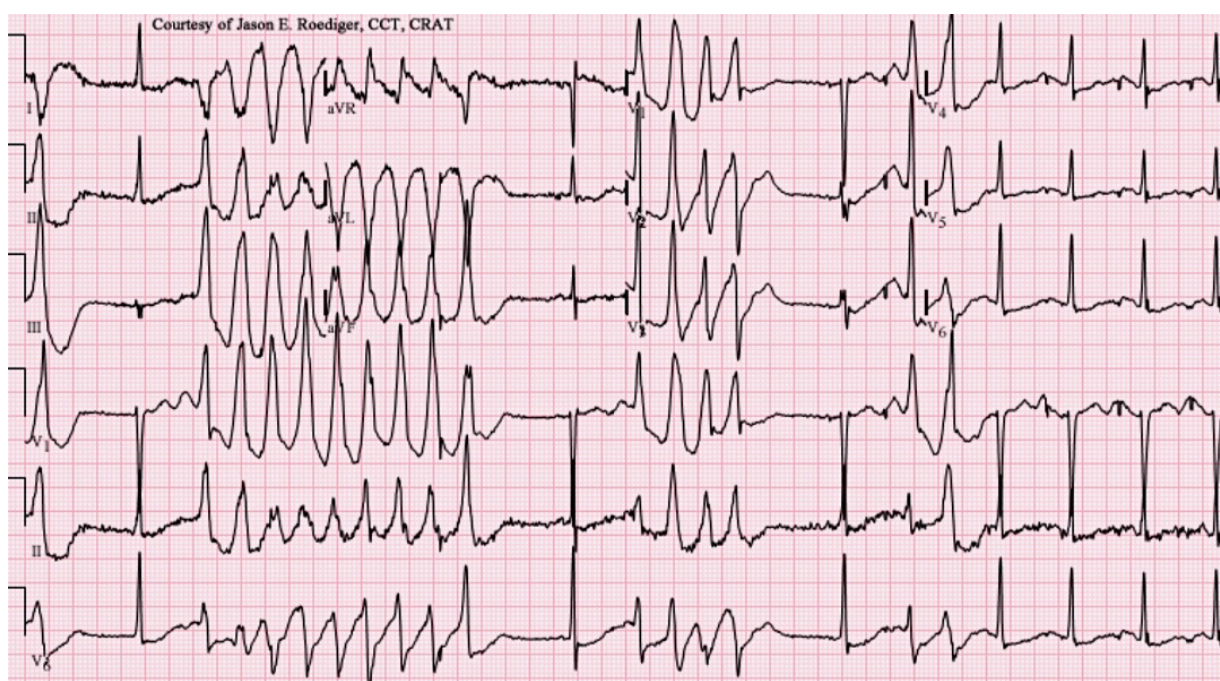


FIGURA 4. Torsades de Pointes.

O tratamento da TdP é realizado com sulfato de magnésio IV 1-2g em bolus e suporte intensivo e hemodinâmico. Caso houver instabilidade hemodinâmica ou refratariedade, procede-se à desfibrilação cardíaca. Além disso, devem ser suspensas drogas que prolongam o intervalo QT no ECG e deve ser corrigido os distúrbios hidroeletrólíticos.¹²

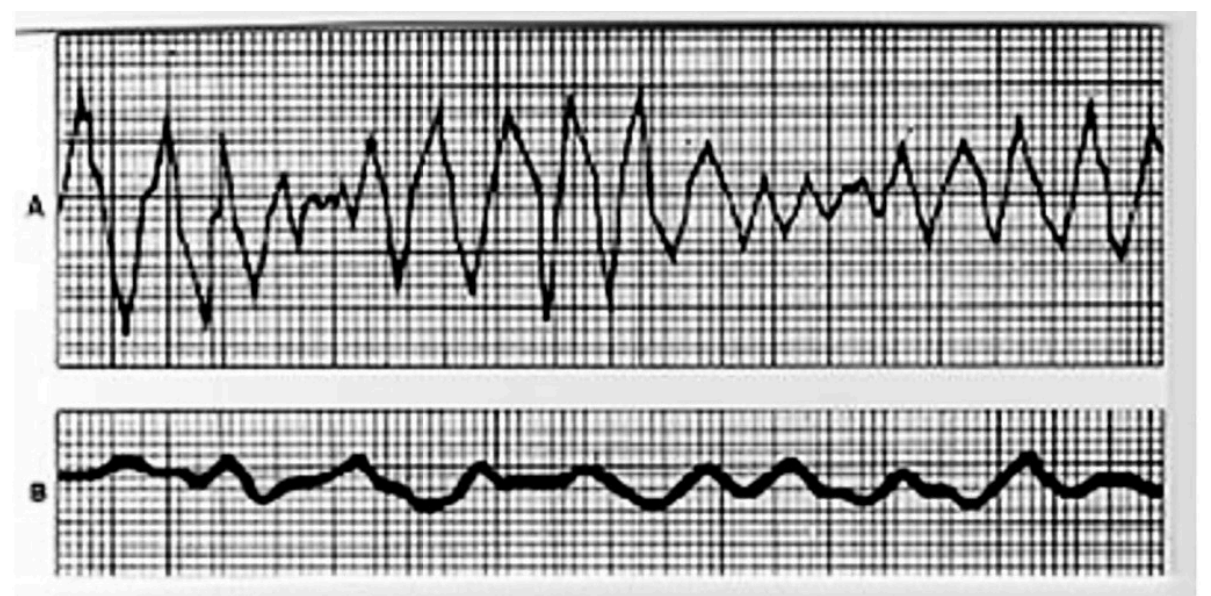
3. Fibrilação Ventricular (FV)

A FV é uma arritmia cardíaca que resulta em contrações ventriculares rápidas, descoordenadas e ineficazes, levando a um colapso hemodinâmico. É uma das causas clássicas PCR, frequentemente evoluindo da TV e sendo uma emergência médica. Sua etiologia geralmente está ligada à cardiopatia isquêmica aguda ou crônica, outras cardiopatias estruturais ou, menos

comumente, a fases avançadas de doenças sistêmicas. Além disso, pode estar relacionada ao uso de fármacos antiarrítmicos, hipóxia, distúrbios hidroeletrólíticos ou outras arritmias.

As principais manifestações clínicas incluem síncope, diminuição do nível de consciência e convulsões, com rápida progressão para PCR.

O ECG mostra um ritmo rápido (300-400 bpm), irregular, com QRS sem forma definida, com várias amplitudes, intervalos irregulares e ondulações na linha de base e ondas T ausentes.¹²



Fonte: Fibrilação ventricular: conceitos e base do tratamento [Internet]. Medway.

Figura 5. Fibrilação ventricular

O tratamento é baseado em manobras de RCP. Assim que possível deve ser feita desfibrilação cardíaca com choque bifásico de 200J ou monofásico de 360J.¹⁰

REFERÊNCIAS

1. 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/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*, v. 138, n. 13, p. e210-e271, 2018.
2. ZEPPEFELD, K. et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*, v. 43, n. 40, p. 3997-4126, 2022.

3. MAGALHÃES, C. C.; SERRANO JR, C. V. Tratado de Cardiologia Socesp. 3a ed. São Paulo: Manole, 2015.
4. FERNANDES, F. M. et al. QTc interval prolongation in critically ill patients: Prevalence, risk factors and associated medications. PLoS One, v. 13, n. 6, p. e0199028, 2018.
5. YU, H. et al. Acquired long QT syndrome in hospitalized patients. Heart Rhythm, v. 14, n. 7, p. 974-978, 2017.
6. SOUZA, O. F.; SCANAVACCA, M. I.; PEREIRA, L. S. M. Arritmias cardíacas: diagnóstico e tratamento. Rio de Janeiro: Rubio, 2016.
7. MIYAKE, C. Y. et al. Efficacy of implantable cardioverter defibrillators in young patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: success depends on substrate. Circ Arrhythm Electrophysiol, v. 6, n. 3, p. 579-587, 2013.
8. PRIORI, S. G. et al. HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes: document endorsed by HRS, EHRA, and APHRS in May 2013 and by ACCF, AHA, PACES, and AEPC in June 2013. Heart Rhythm, v. 10, n. 12, p. 1932-1963, 2013.
9. TISDALE, J. E. et al. Drug-induced arrhythmias: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation, v. 142, n. 15, p. e214-e233, 2020.
10. BONOW, R. O. et al. Braunwald, Tratado de Doenças Cardiovasculares. 9a ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.
11. VELASCO, I. T. et al. Medicina de emergência: abordagem prática. 2019.
12. SAMESIMA, N. et al. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos – 2022. Arquivos Brasileiros de Cardiologia [Internet], 2022. Disponível em: <https://abccardiol.org/wpcontent/uploads/articles_xml/0066-782X-abc-119-04-0638/0066-782X-abc-119-04-0638.x55156.pdf>. Acesso em: 9 set. 2022.
13. MESQUITA, G. de A. L. et al. Epidemiological profile for conduction disorders and cardiac arrhythmias in the state of Maranhão between 2009 – 2019: hospitalizations and deaths. Research, Society and Development, [S. l.], v. 11, n. 10, p. e110111032478, 2022. DOI: 10.33448/rsd-v11i10.32478. Disponível em: <<https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/32478>>. Acesso em: 10 mar. 2024.



CAPÍTULO 17

<https://doi.org/10.22533/at.ed.18024311017>



Doenças do nó sinusal e bloqueios atrioventriculares

Autores: Heloise Cadori, Julia Xavier da Cruz, Fernanda Lorencetti, Bruna Zanella, Heloise Cadori

Orientador: Guilherme Bernardi

Instituição: Universidade Comunitária da Região de Chapecó (UNOCHAPECÓ)



LACARDIO (UNOCHAPECÓ)

DOENÇA DO NÓ SINUSAL:

O nó sinusal é um dos precursores do início do ciclo cardíaco, sendo de suma importância para o bom funcionamento e condução elétrica do coração, por essa razão quadros patológicos que costumam comprometer essa região, podem ser extremamente perigosos e ao mesmo tempo fatais quando não diagnosticados e tratados de forma assertiva. Dessa maneira, pacientes com problemas sinusais geralmente contêm seu ritmo cardíaco desregulado, apresentando bradicardias (batimentos abaixo de 60 bpm), taquicardias (batimentos acima de 100 bpm), pausa entre as bulhas, síncope, palpitações e extrassístoles ventriculares; uma vez que, o nó sinoatrial (NSA) se encontra no átrio direito e na desembocadura posterolateral do seio das veias cavas – sendo então, anatomicamente, um local estratégico para todo ciclo cardiovascular.¹

De prima, insta salientar que a doença pode ser facilmente perceptível no exame de eletrocardiograma (ECG), no qual ocorre anormalidade na onda P (justamente a onda que corresponde a despolarização atrial), estando assim modificada devido aos distúrbios durante a condução do impulso. Logo, também fica prolongado o intervalo entre o início da onda P com o início do complexo QRS, resultante do atraso de condução do nó sinusal, como mostrado na figura 1. Ademais, mesmo o quadro podendo ser encontrado em indivíduos de qualquer faixa etária, contém maior prevalência em adultos acima dos 60 anos. Além disso, fatores como o próprio envelhecimento leva a alterações no sistema elétrico que incluem as disfunções sinoatriais, seja pelo histórico familiar, doenças cardíacas pré-existentes (como hipertensão, doença arterial coronariana ou

doenças valvares), ou até mesmo, o uso desregulado de medicamentos capazes de alterar o ritmo correto do impulso elétrico, e com isso desregular os demais feixes de propagação. Concomitantemente, o quadro também passou a ser observado em pacientes que tiveram uma cirurgia cardíaca prévia, onde foram danificadas estruturas próximas do NSA, e também naqueles assintomáticos, no qual a doença só foi detectada com exames médicos de rotina.²

Portanto, existem várias formas de tratamento, porém a mais utilizada em casos severos é a intervenção cirúrgica através da implantação de um marca-passo com fios de eletrodos capazes de regular os batimentos, e com isso normalizar a frequência. Além disso, medicamentos betabloqueadores, inibidores de canal de cálcio e antiarrítmicos também são prescritos como forma terapêutica, sendo a teofilina e hidralazina, os fármacos mais usados em pacientes jovens bradicárdicos sem síncope, que apresentavam o quadro da Doença do Nó Sinusal.³

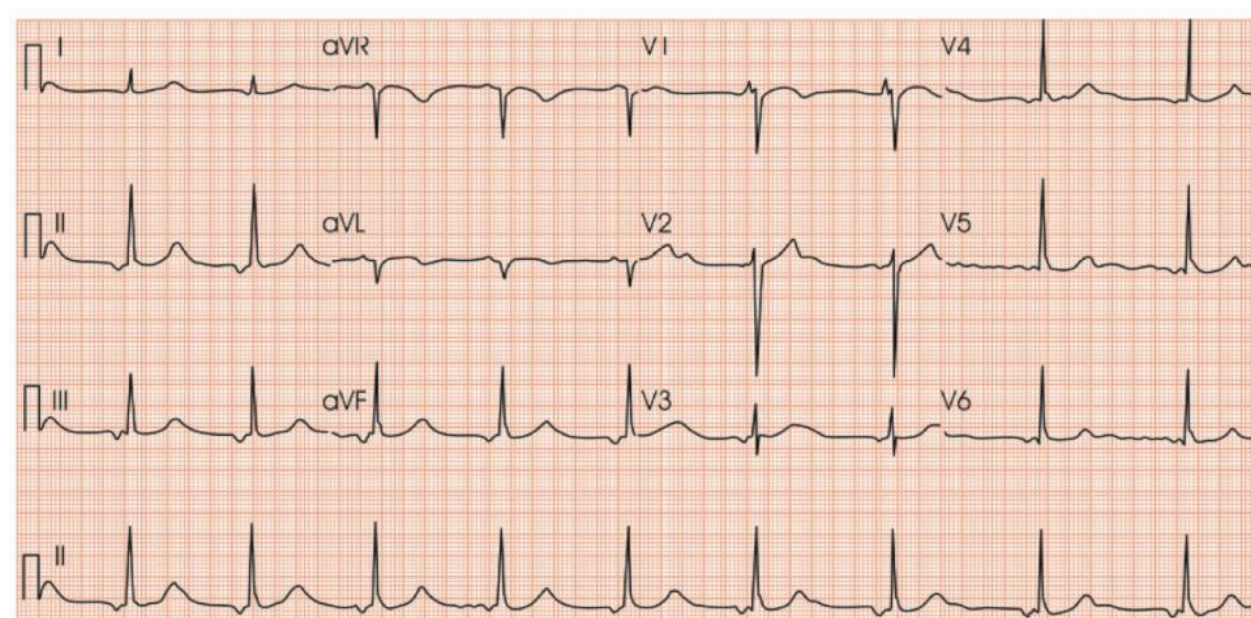


Figura 1. ECG sem o estímulo do nó sinusal
Fonte: Eduardo Lapa, 2018.

BLOQUEIO ATRIOVENTRICULAR

Bloqueio atrioventricular (BAV) é a interrupção parcial ou completa da transmissão do impulso dos átrios para os ventrículos. As causas dessa alteração são encontradas principalmente em casos de

isquemia, valvulopatia, doenças cardíacas congênitas, genéticas, tônus vagal aumentado, fármacos (betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, digoxina, amiodarona), fibrose e esclerose idiopática do sistema de condução. O diagnóstico é feito através do eletrocardiograma (ECG) e o quadro clínico do paciente depende do grau de bloqueio, enquanto o tratamento definitivo, quando necessário, será feito com a inserção de marcapasso cardíaco para normalizar a frequência cardíaca^{5,6}. Nesse sentido, pode-se dividir esse distúrbio de condução, respectivamente, em Bloqueio Atrioventricular de primeiro, segundo e terceiro grau, abaixo tem-se as seguintes exemplificações:

BAV 1°

O Bloqueio Atrioventricular de primeiro grau é definido no ECG de forma que todas as ondas P normais são seguidas por um complexo QRS, mas o intervalo PR é mais longo que o normal, ou seja, intervalo PR > 200 ms, como identificado na figura 2. Dessa forma, se intervalo PR longo, devemos pensar em atraso na condução atrioventricular do estímulo.

O BAV de primeiro grau pode ser fisiológico em pacientes jovens que possuem tônus vagal aumentado, como também em atletas. Nessa perspectiva, o bloqueio raramente é sintomático, e nenhum tratamento é recomendado.^{5,6} Porém, quando esse distúrbio está acompanhado de uma cardiopatia ou atrelada ao uso de fármacos, recomenda-se, portanto, investigação.

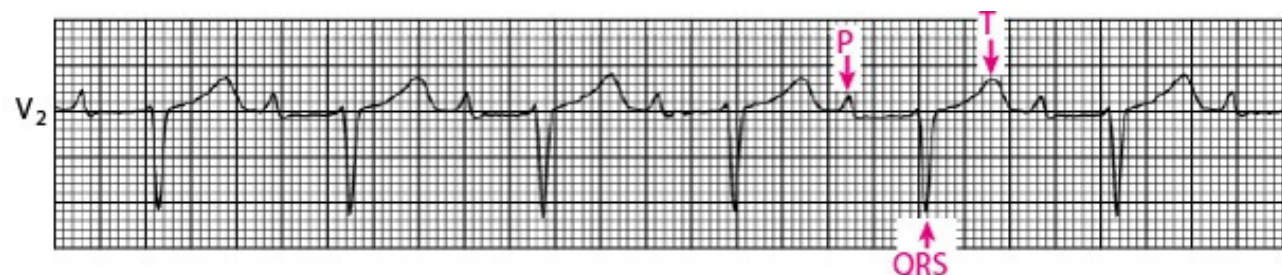


Figura 2. Bloqueio Atrioventricular de 1° grau. Fonte: Mitchell, 2023.

BAV 2°

O Bloqueio Atrioventricular de segundo grau possui dois tipos, sendo o tipo 1 (Mobitz tipo 1) observado no ECG a partir do bloqueio de uma onda P, em virtude do aumento do intervalo PR, até que esse bloqueio ocorra. Diferente do tipo 1, no BAV de 2° tipo 2 (Mobitz tipo 2) se verifica um intervalo PR de mesma duração e também constante, precedido e sucedido de onda P bloqueada, com complexo QRS largo e localização infranodal na maioria das vezes. O BAV de 2° grau tipo 2 apresenta um pior prognóstico do que o tipo 1, além de maior probabilidade de progressão para BAV total.

Em suma, no Mobitz tipo 1 o intervalo PR aumenta de forma gradual a cada batimento até que em algum momento o batimento atrial não é conduzido e não há complexo QRS, como representado na Figura 3. Outrossim, o BAV 2° tipo 1 pode ser fisiológico em jovens e atletas ou desenvolver sintomas nos casos mais graves.⁵



tipo 1. Fonte: Mitchell, 2023.

Na figura 4, tem-se o Mobitz tipo 2, ilustrado pelo intervalo PR constante e com batimentos irregularmente não conduzidos, resultando na falha de complexos QRS. Esse ciclo ocorre a cada 3 ou 4 ondas P, geralmente. Acrescenta-se, que o BAV 2° Mobitz tipo 2 é sempre patológico e pode desenvolver sintomas como atordoamento, pré-síncope e síncope.

5



tipo 2. Fonte: Mitchell, 2023.

BAV 3°

Também chamado de Bloqueio Atrioventricular Total (BAVT), é um bloqueio infra-hissiano (abaixo do feixe de Hiss). Há uma dissociação entre os átrios e os ventrículos, com ausência de ondas P conduzidas, não havendo relação entre as ondas P e os complexos QRS. A frequência atrial é maior do que a frequência ventricular, ou seja, a frequência de onda P é maior do que a frequência de QRS, como ilustrado na figura 5, resultando em uma bradiarritmia, geralmente entre 30 e 50 bpm, com risco de morte súbita, exigindo intervenção imediata.⁴

A função cardíaca é mantida por escape juncional ou marca-passo ventricular. O BAVT é sempre patológico e geralmente é necessário marca-passo, a menos que a causa seja transitória ou reversível, como por fármacos antiarrítmicos.⁵

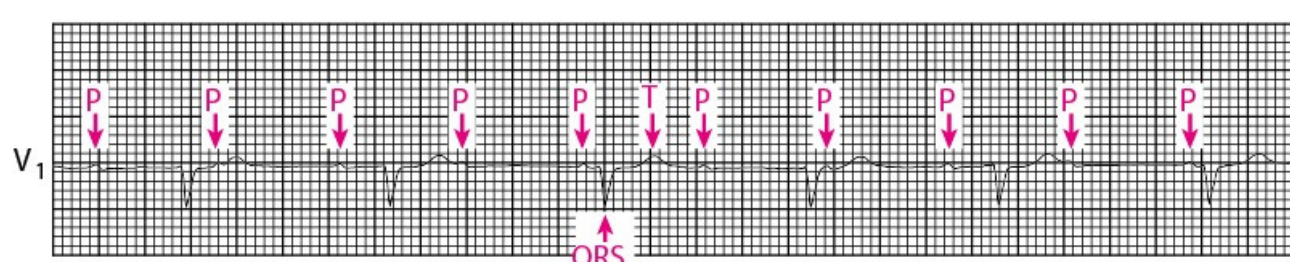


Figura 5. Bloqueio atrioventricular de 3o grau. Fonte: Mitchell, 2023.

REFERÊNCIAS

1. Gomes C. Um retrato sobre as doenças modernas [livro eletrônico]. Curitiba: STA; 2016. Acesso em: 02 mar. 2024
2. Cardiopapers. Quando indicar marcapasso na doença do nó sinusal? Acesso em: 02 mar. 2024.

3. Cardiopapers. A presença de onda P no ECG quer dizer que o ritmo é sinusal? Certo? Errado? Acesso em: 02 mar. 2024.

4. LAPA, E. Como reconhecer os diferentes bloqueios atrioventriculares de forma simples? 2018. Acesso em: 06 mar. 2024.

5. MITCHELL, L.B. Bloqueio atrioventricular. 2023. Acesso em: 06 mar. 2024.

6. Cavalcanti Lapa Santos E, Côrtes Remisio Figuinha F, Mastrocola F. Manual de Eletrocardiografia Cardiopapers. São Paulo: Atheneu; 2017. 440 p.



CAPÍTULO 18

<https://doi.org/10.22533/at.ed.18024311018>



Canalopatias

Autores: Ígor Batista Mendes, Catharina Ribeiro Guimarães, Elvis Lucas Rabelo Shintay Chan, Gleison Carlos Arantes Filho

Orientador: José Carlos da Costa Zanon

Instituição: Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP)



**Liga Acadêmica de Cardiologia -
LACAR (UFOP)**

INTRODUÇÃO

Canalopatias cardíacas são um grupo heterogêneo de cardiopatias, relacionadas ou não a fatores secundários (distúrbios eletrolíticos, comorbidades, bloqueio farmacológico). São causadas por mutações em genes responsáveis pela codificação de proteínas relacionadas a canais iônicos dos cardiomiócitos. Estes canais atuam de forma sequencial para a condução de correntes despolarizantes e repolarizantes, formando a bomba eletromecânica complexa do coração. As canalopatias^{1,3} cardíacas podem ter repercussões relevantes: síncope, convulsões, arritmias sem doenças cardíacas subjacentes, e morte súbita cardíaca (MSC) - primeira manifestação em alguns casos. São algumas das doenças arritmogênicas principais que serão discutidas neste capítulo: síndrome de Brugada^{4,5}(SBr), síndrome do QT longo (SQTL), síndrome do QT curto (SQTC) e taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC).

SÍNDROME DE BRUGADA (SBr)

Definição e manifestações clínicas:

Descrita pela primeira vez em 1992, consiste no supradesnivelamento do segmento ST nas derivações precordiais direitas anteriores de V1 e V2 (anteriormente descrito como V1 a V3)^{6,7}. Essa alteração é decorrente do bloqueio de ramo direito (BRD) devido a defeitos dos canais de sódio, e é uma das principais causas de MSC em um coração sem alterações estruturais.^{8,10}

A patologia, que acomete 1 a cada 2.000 indivíduos, ocorre principalmente em pacientes do sexo masculino (9:1),^{6,11} sendo diagnosticada principalmente na fase adulta.

É uma condição hereditária, autossômica dominante, e envolve genes que codificam os canais de sódio Na⁺ v1.5 das membranas celulares das células cardíacas, que passam a ser disfuncionais.^{6,8}

A SBr pode estar presente de forma sintomática e assintomática. Quando sintomática, causa hipertermia, convulsões, síncope cardiogênica, parada cardio-respiratória (PCR), MSC e arritmias durante o sono e o repouso, tendo em vista que arritmias letais ocorrem principalmente durante este período.^{10,11}

A SBr deve ser suspeitada em pacientes com história familiar de MSC em pessoa jovem, ou com fibrilação ventricular (FV) idiopática documentada, taquicardia ventricular polimórfica (TVP) auto-terminante, flutter ou fibrilação atrial (FA) abaixo de 30 anos de idade, sem que haja alteração da estrutura cardíaca.^{6,7}

Eletrocardiograma (ECG) e outros exames complementares:

Anteriormente, eram descritos 3 tipos de alterações características da SBr, entretanto, atualmente, o consenso de especialistas estabelece 2 anormalidades.⁶

- Padrão 1 (tipo 1 ou “tipo acoberto”): elevação côncava do segmento ST, maior ou igual a 2mm, com onda T negativa nas derivações precordiais direitas V1 e V2.⁷ Pode ocorrer espontaneamente ou na presença de agentes provocativos como bloqueador de canal de cálcio.¹²
- Padrão 2 (tipo 2 ou “tipo sela”): configuração do segmento ST maior ou igual 0,5mm, em sela e com níveis variáveis de elevação desse segmento, seguido de onda T positiva em mais de uma derivação precordial direita.⁶ É um padrão apenas sugestivo de SBr e pode ser encontrado em outros padrões Brugada-like, como na hipertrofia ventricular esquerda.¹²

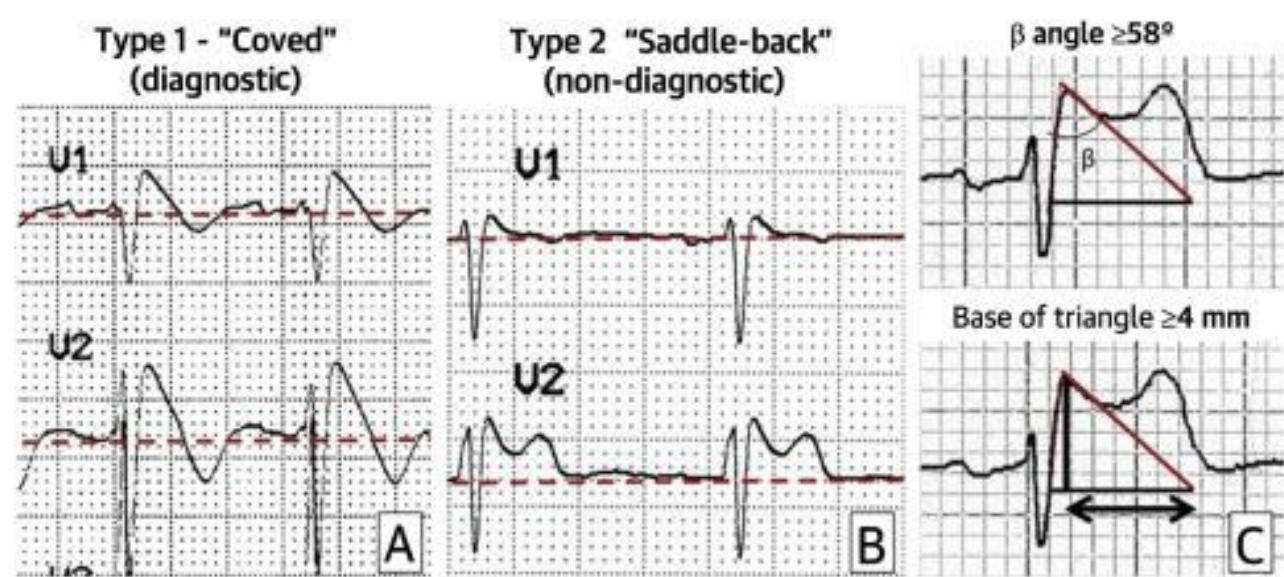


Figura 1. Exemplificação dos tipos 1 - acoberto (A) e 2 - sela (B) de Brugada. C descreve os ângulos entre o complexo QRS e o início do segmento ST, $\geq 58^\circ$ e a base desse triângulo ≥ 4 mm, respectivamente. Adaptado de Brugada et al, 2018

Para que o diagnóstico seja estabelecido, outras causas de elevação do segmento ST devem ser excluídas. Outros exames, como o ecocardiograma basal, apesar de não serem necessários ao diagnóstico, devem ser realizados para que doenças cardíacas estruturais possam ser avaliadas. Ainda, exames de imagem adicionais, como ressonância magnética, devem ser considerados em casos complexos.^{6,13}

Tratamento:

Apenas o padrão 1 é usado como diagnóstico para SBr, portanto, pacientes com padrões 2 ou 3 devem ser submetidos a testes com bloqueadores de canais de sódio para que possam ser diagnosticados com SBr.⁶

A primeira linha para terapia em pacientes portadores de SBr e de alto risco é a implantação de um cardioversor desfibrilador (CDI), de acordo com convenção internacional.^{8,12} Segundo outros autores, o CDI é reservado a portadores de SBr com histórico de PCR e reanimação.⁶

O tratamento pode ser conservador, incluindo uso de antipiréticos e evitar o uso de medicações que podem provocar alterações no ECG. Tais pacientes também devem evitar intoxicação por álcool e substâncias ilícitas.

Essas medidas, muitas vezes, são suficientes para o tratamento do paciente com SBr.⁶

Já o farmacológico inclui medicamentos relacionados à quinina e hidroquinidina,^{6,8} que possuem propriedades antiarrítmicas. Por fim, há a ablação por radiofrequência, que tem sido sugerida como tratamento adjuvante e está reservada a pacientes com choques recorrentes do CDI.

SÍNDROME DO QT LONGO (SQTL)

Definição e manifestações clínicas:

A SQTL descreve um grupo de distúrbios que caracterizam a canalopatia com aumento da duração do potencial de ação ventricular com consequente prolongamento do intervalo QT.^{14,16} Pode ter etiologia: 1) adquirida,¹⁷ principalmente por alguns fármacos;¹⁸ ou 2) congênita,¹⁷ em que três genes principais têm maior prevalência, causalidade e gatilhos para os tipos 1, 2 e 3 de SQTL- na ordem: KCNQ1^{17,19,20} (exercício), KCNH2 (emoção e estímulos sensoriais), SCN5A (bradicardia).¹⁹ A SQTL pode desencadear na torsades de pointes, um tipo de TVP, com complexos QRS irregulares¹⁸ que parecem contorcer, rotacionar em relação a uma linha isoelétrica no ECG^{14,18} - em geral, auto-limitada, mas que pode levar à MSC em complicações, principalmente em jovens.^{17,20} Pacientes podem ser assintomáticos; sintomáticos podem apresentar síncope (em geral, repentina) e tonturas.²¹

ECG e outros exames complementares:

A aplicação do escore de Schwartz tem sido utilizada para o diagnóstico,¹⁵ levando em conta os achados do ECG, da história clínica e familiar. O ECG da SQTL apresenta o intervalo QT corrigido ≥ 480 ms (460 ms se paciente apresentou síncope ou PCR).¹⁷

A avaliação da onda T e do segmento ST, com as manifestações clínicas, ajudam a classificá-la entre os tipos principais de SQT. A avaliação do genótipo complementa o ECG nessa classificação – escalas modificadas que levam esse dado em consideração têm sido propostas nos últimos guidelines.¹⁷



Figura 2. ECG de paciente do sexo feminino, de 29 anos, em uso de nadolol, BB não-seletivo, com intervalo QT corrigido pela fórmula de Bazett de 500 ms. Adaptado de Cano et al.

Tratamento:

A taxa anual de MSC em pacientes assintomáticos é menor que 0,5%, mas aumenta para 5% quando há síncope.¹⁷ O objetivo do tratamento é preveni-las, diminuindo risco de MSC.²¹ A diminuição da atividade física e atenção aos gatilhos são aconselhadas^{20,21}. Betabloqueadores (BB) não-seletivos são primeira opção farmacológica. Mexiletine pode ser adicionada a pacientes com SQT3^{17,20,21}. Em PCR prévia, ou em episódios de síncope ou arritmia ventricular não tolerada hemodinamicamente, o CDI é indicado.¹⁷ A denervação cirúrgica é opção para pacientes com síncope recorrentes – mesmo ao tratamento farmacológico.²⁰

SÍNDROME DO QT CURTO (SQT)

Definição e manifestações clínicas:

Uma canalopatia hereditária rara, a SQT foi descrita clinicamente pela primeira vez em 2000, em três membros de uma família que apresentavam intervalos QT anormalmente curtos e ondas T pontiagudas altas nas derivações precordiais do ECG.²³

Os pacientes podem ser assintomáticos ou apresentar desde eventos pré-síncope e palpitações, até síncope, arritmias atriais, arritmias ventriculares de reentrada ou mesmo PCR.^{3, 24-28} A maioria dos pacientes torna-se sintomático entre o final da adolescência²⁵ e o início da vida adulta. O encurtamento do intervalo QT pode degenerar em FA paroxística e/ou taquicardia ventricular²³ (TV) e potencialmente levar à MSC.

ECG e exames complementares:

É diagnosticada quando o intervalo QTc é ≤ 340 ms ou, alternativamente, deve ser considerada se o intervalo QTc for ≤ 360 ms juntamente com um ou mais dos seguintes: (1) sobrevivência de um episódio de TV/FV, na ausência de doença cardíaca; (2) uma mutação patogênica confirmada; (3) história familiar de SQT ou (4) história familiar^{3,25} de MSC com idade < 40 anos (5) QTC Score ≥ 4 . Além do intervalo QT encurtado no ECG, ondas T altas, estreitas e pontiagudas com ausência quase completa²⁴ de segmento ST também podem estar presentes. Além do estudo genético,^{3,23,27} para identificação das mutações associadas, recomenda-se realizar ionograma completo e gasometria arterial (sobretudo se houver instabilidade clínica) para afastar causa secundária. Teste ergométrico e Holter 24h são possibilidades de auxílio ao diagnóstico, mas nem sempre viáveis.^{27,29}

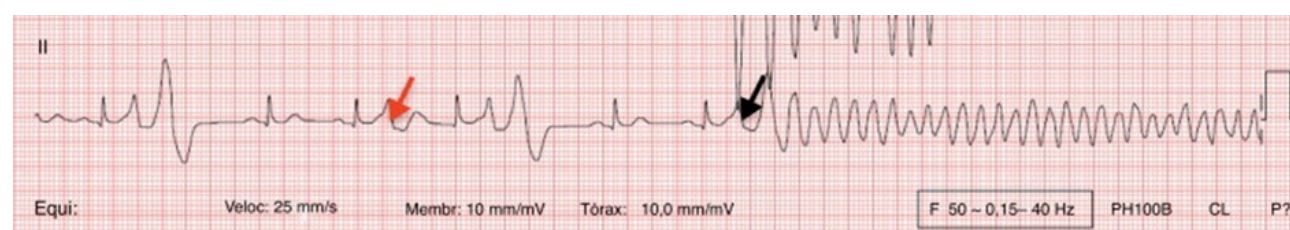


Figura 3: ECG registrado em um episódio de síncope mostra ritmo sinusal com frequência cardíaca de 83 bpm. Há um intervalo QT encurtado (320 ms) com várias contrações ventriculares prematuras (CVPs), causando extra-sístoles R-on-T (seta vermelha). Uma CVP (seta preta) desencadeia TVP que causa perda de consciência. Adaptado de Portugal *et al.*

Tratamento:

Recomenda-se implante de CDI para pacientes com síndromes arrítmicas genéticas (incluindo SQTc) e PCR ou síncope prévia; e também para aqueles com história familiar de MSC e indução de taquiarritmias ventriculares, por serem considerados de alto risco para eventos arrítmicos malignos recorrentes (possui alta letalidade). A implantação para prevenção primária pode ser considerada quando há alta probabilidade pelo escore de Gollob.^{3,27,29} A quinidina pode ser um tratamento útil para casos selecionados de SQTc (principalmente com a mutação KCNH2), bem como se contraindicação ou recusa do CDI.^{3,27,29}

TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMÓRFICA CATECOLAMINÉRGICA (TVPC)

Definição e manifestações clínicas:

É uma doença arritmogênica hereditária caracterizada por episódios de TVP e desencadeada em crianças e adultos jovens durante esforços ou emoções, na ausência de doença cardíaca estrutural ou síndromes associadas.^{3,30} Mais de 50% dos pacientes com TVPC apresentam mutação no gene RyR2, enquanto mutações relacionados a outras proteínas ligadas à homeostase do Ca²⁺ - CASQ2, CALM1, TRDN, KCNJ2 e TECRL -, são mais incomuns, mas geram o mesmo padrão de arritmia. Síncope, tonturas, palpitações e MSC após estresse são manifestações.^{2,31}

ECG e outros exames complementares:

O ECG em repouso, geralmente, apresenta-se dentro dos limites normais, embora bradicardia sinusal e ondas U proeminentes

podem estar presentes, mas não específicos. O teste ergométrico é essencial no diagnóstico, pois, com o incremento do esforço físico, as arritmias aparecem, comumente em 120 a 130 batimentos por minuto, e, frequentemente, são extrassístoles ventriculares, geralmente isoladas, intermitentes, bigeminadas e pareadas que aumentam a densidade ao exercício, progredindo para episódios de TV não sustentada e, caso seja mantido o esforço, para sustentada, normalmente, bidirecional clássica, que é considerada patognomônica dessa canalopatia.^{3,17,19,32}

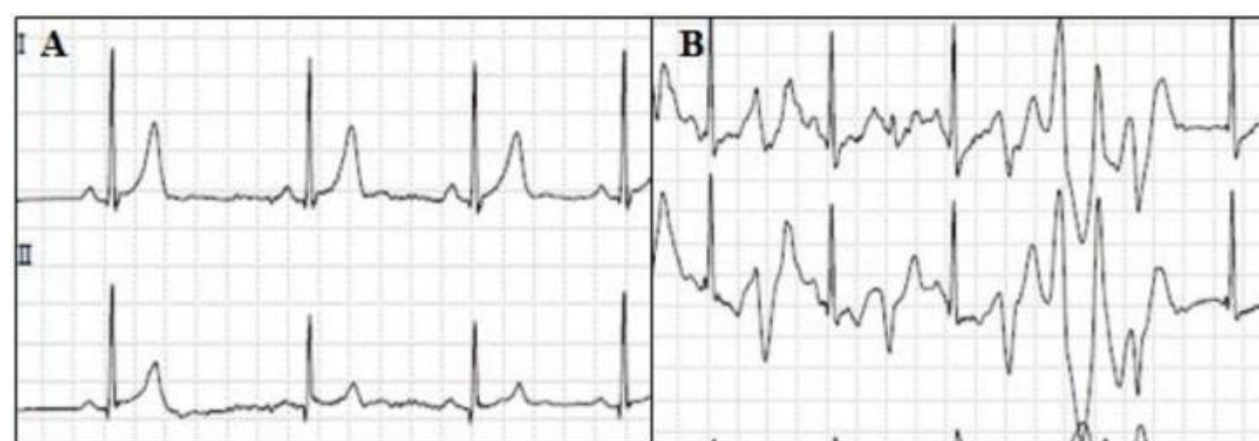


Figura 4: ECGs de exercício de um paciente com TVPC. (A) Basal; (B) Arritmia ventricular bidirecional. Adaptado de Fernández-Falgueras et al.

Tratamento:

TVPC não tratada apresenta mortalidade até 30 a 50%. Ademais, episódios precoces, pacientes diagnosticados na infância, naqueles não tratados com terapia com BB e persistência de ectopia complexa com teste ergométrico, apesar do tratamento, estão associados a pior prognóstico. A restrição de exercício e BB sem atividade simpaticomimética intrínseca são a terapia de primeira linha. BB não seletivos, como nadolol e propranolol, são preferidos; flecainida (indisponível no Brasil) deve ser considerada em adição aos BB quando o controle das arritmias é incompleto e o CDI deve ser indicado, principalmente, em recuperados de PCR.^{17,30,31}

REFERÊNCIAS

1. Kim JB. Channelopathies. *Korean J Pediatr*. 2014 Jan;57(1):1-18.
2. Fernández-Falgueras A, Sarquella Brugada G, Brugada J, Brugada R, Campuzano O. Cardiac Channelopathies and Sudden Death: Recent Clinical and Genetic Advances. *Biology (Basel)*. 2017 Jan 29;6(1):7.
3. Ghorayeb N, Stein R, Daher DJ, Silveira AD, Ritt LEF, Santos DFP, et al. Atualização da Diretriz em Cardiologia do Esporte e do Exercício da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte - 2019. *Arq Bras Cardiol*. 2019;112(3):326-68.
4. Antzelevitch C. Molecular biology and cellular mechanisms of Brugada and long QT syndromes in infants and young children. *Journal of Electrocardiology*. 2001 Oct; 34(4) Part B:177-81. ISSN 0022-0736
5. Campuzano O, Sarquella-Brugada G, Brugada R, Brugada J. Genetics of channelopathies associated with sudden cardiac death. *Global Cardiology Science and Practice*. 2015 Jul;2015(3):39.
6. Krahn AD, Behr ER, Hamilton R, Probst V, Laksman Z, Han HC. Brugada Syndrome. *JACC Clin Electrophysiol*. 2022 Mar;8(3):386-405. doi: 10.1016/j.jacep.2021.12.001. PMID: 35331438.
7. Brugada P. Síndrome de Brugada: 30 Anos de Aventura Científica. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2023 Mar;120(3).
8. Sheikh AS, Ranjan K. Brugada syndrome: a review of the literature. *Clin Med (Lond)*. 2014 Oct;14(5):482-9. doi: 10.7861/clinmedicine.14-5-482. PMID: 25301907; PMCID: PMC4951955.
9. Brugada J, Campuzano O, Arbelo E, Sarquella-Brugada G, Brugada R. Present Status of Brugada Syndrome: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Aug 28;72(9):1046-1059. doi: 10.1016/j.jacc.2018.06.037. PMID: 30139433.
10. Bayrak F, Brugada P. Recent Status in Brugada Syndrome. *Turk Kardiyol Dern Ars*. 2022 Mar 1;50(2):137-144. doi: 10.5543/tkda.2022.21020. PMID: 35400636.
11. Gazzoni GF, Borges AP, Bergoli LCC, Soares JLF, Kalil C, Bartholomay E. Brugada-Like Electrocardiographic Changes Induced by Hypokalemia. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2013;100(3):e35-7.
12. Korlipara H, Korlipara G, Pentyala S. Brugada syndrome. *Acta Cardiol*. 2021 Oct;76(8):805-824. doi: 10.1080/00015385.2020.1790823. Epub 2020 Jul 20. PMID: 32684122.
13. Wilde AAM, Antzelevitch C, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Brugada P, et al. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome: consensus report. *Circulation [Internet]*. 2002 Nov 5;106(19):2514-9. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12417552/>
14. de Oliveira Junior NA, Andréa EM, Maciel WA, de Siqueira LR, Atié J, Cosenza R. O Eletrocardiograma e a Síndrome de QT Longo. *Revista da SOCERJ*. 2004 Jul;3.
15. Schwartz PJ, Crotti L, Insolia R. Long-QT syndrome: from genetics to management. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2012 Aug;5(4):868-77.
16. Giudicessi JR, Ackerman MJ. Determinants of incomplete penetrance and variable expressivity in heritable cardiac arrhythmia syndromes. *Translational Research*. 2013 Jan 1;161(1):1-4.
17. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022 Oct 21;43(40):3997-4126.

18. Kallergis EM, Goudis CA, Simantirakis EN, Kochiadakis GE, Vardas PE. Mechanisms, risk factors, and management of acquired long QT syndrome: a comprehensive review. *The Scientific World Journal*. 2012 Oct;2012.
19. Samesima N, God EG, Kruse JC, Leal MG, Pinho C, França FF, Pimenta J, Cardoso AF, Paixão A, Fonseca A, Pérez-Riera AR. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos–2022. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2022 Sep 19;119:638-80.
20. Teixeira RA, Fagundes AA, Baggio Junior JM, Oliveira JC, Medeiros PD, Valdigem BP, Teno LA, Silva RT, Melo CS, Elias Neto J, Moraes Júnior AV. Diretriz Brasileira de Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis–2023. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2023 Jan 23;120:e20220892.
21. Shah SR, Park K, Alweis R. Long QT syndrome: a comprehensive review of the literature and current evidence. *Current problems in cardiology*. 2019 Mar 1;44(3):92-106.
22. Cano J, Zorio E, Trenor B, Priori SG, Saiz J, Romero L. Ranolazine as an alternative therapy to flecainide for SCN5A V411M long QT syndrome type 3 patients. *Frontiers in Pharmacology*. 2020 Dec 17;11:580481.
23. Ramalho D, Freitas J. Drug-induced life-threatening arrhythmias and sudden cardiac death: A clinical perspective of long QT, short QT and Brugada syndromes. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 2018 May;37(5):435–46.
24. Ferrero-Miliani L, Holst AG, Pehrson S, Morling N, Bundgaard H. Strategy for clinical evaluation and screening of sudden cardiac death relatives. *Fundamental & Clinica Pharmacology*. 2010 Aug 4;24(5):619–35.
25. Gollob MH, Redpath CJ, Roberts JD. The Short QT Syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011 Feb;57(7):802–12.
26. Harrell DT, Ashihara T, Ishikawa T, Tominaga I, Mazzanti A, Takahashi K, et al. Genotype-dependent differences in age of manifestation and arrhythmia complications in short QT syndrome. *International Journal of Cardiology*. 2015 Jul 1;190:393–402.
27. Wilde AAM, Semsarian C, Márquez MF, Shamloo AS, Ackerman MJ, Ashley EA, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA)/Heart Rhythm Society (HRS)/Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS)/Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS) Expert Consensus Statement on the state of genetic testing for cardiac diseases. *Heart Rhythm*. 2022 Apr; 19 (7); 26-28.
28. Shiti A, Arbil G, Shaheen N, Huber I, Setter N, Gepstein L. Utilizing human induced pluripotent stem cells to study atrial arrhythmias in the short QT syndrome. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*. 2023 Oct;183:42-53. Epub 2023 Aug 12.
29. Portugal G, Martins Oliveira M, Silva Cunha P, Ferreira F, Lousinha A, Fiarresga A, et al. Short QT syndrome presenting as syncope: How short is too short? *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 2014 Oct;33(10):649.e1–6.
30. Ribeiro AMF. Canalopatias e risco de morte súbita [dissertation]. Repositório Aberto da Universidade de Porto. Porto; 2011. 41 p.
31. Behere SP, Weindling SN. Inherited arrhythmias: The cardiac channelopathies. *Ann Pediatr Cardiol*. 2015 Sep-Dec;8(3):210-20.
32. Sacilotto L, Bueno BVK, Lorga AM Filho, Scanavacca MI. Canalopatias e outras arritmias raras. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 2021;31(2):207-22.



CAPÍTULO 19

<https://doi.org/10.22533/at.ed.18024311019>



Cardiomiopatias

Autores: Yara Maria Nascimento de Moura, Ana Alice da Silva Pereira, Ana Clara de Brito Gomes, Maira Raissa de Queiros Gomes

Orientador: Jênifa Cavalcante dos Santos Santiago

Instituição: Universidade Federal do Ceará (UFC)



**Liga de Enfermagem Cardiovascular -
LECV (UFC)**

As doenças cardíacas resultantes de uma disfunção intrínseca do miocárdio são chamadas cardiomiopatias¹, as quais são divididas em dois grupos pelo sistema de Classificações Contemporâneas da American Heart Association (2006): cardiomiopatias primárias (genéticas, não genéticas e adquiridas), que afetam principalmente o músculo cardíaco; e as cardiomiopatias secundárias, que apresentam comprometimento do miocárdio secundário à influência de uma vasta diversidade de processos patológicos.² Contudo, as cardiomiopatias podem, também, ser classificadas de acordo com características anatômicas e funcionais do músculo cardíaco, conforme a seguir:

- Cardiomiopatia Dilatada
- Cardiomiopatia Hipertrofica
- Cardiomiopatia Restritiva

A fisiopatologia de todas as cardiomiopatias consiste em uma série de eventos que culminam em comprometimento do débito cardíaco. O volume sistólico diminuído estimula o sistema nervoso simpático e a resposta do sistema renina-angiotensina-aldosterona, resultando em aumento da resistência vascular sistêmica e retenção aumentada de sódio e líquido, impondo ao coração uma carga de trabalho aumentada, podendo levar à insuficiência cardíaca.²

Fatores de risco:

As cardiomiopatias possuem etiologias de acordo com o tipo e classificação. Contudo, causas genéticas, exposição ao álcool ou a outras substâncias tóxicas, cardiomiopatia do periparto (quando a mãe possui fatores contribuintes incluindo a hipertensão associada à gravidez, sobrecarga de volume, deficiência nutricional ou diabetes gestacional),¹ miocardite, e outros distúrbios miocárdicos adquiridos ou causas idiopáticas podem ser fatores desencadeantes.

Manifestações clínicas:

Inicialmente, predominam sinais e sintomas de insuficiência cardíaca (dispneia aos esforços, fadiga, palpitações, síncope). Também podem estar presentes a dispneia paroxística noturna (DPN), tosse ao esforço e ortopneia. Outros sintomas incluem retenção de líquidos, edema periférico, náuseas, dor torácica e tontura.²

CARDIOMIOPATIA DILATADA

A cardiomiopatia dilatada (CMD) é caracterizada por um defeito estrutural no qual ocorre o aumento do tamanho do ventrículo esquerdo (VE) e diminuição da fração de ejeção (FE) sem causas precedentes, como hipertensão arterial crônica, cardiopatias congênitas ou valvulopatias primárias. É prevalente em homens de meia idade e é considerada uma das principais causas de transplante cardíaco no mundo. A prevalência varia de 1/250 a 1/500 na população em geral.³ Embora exista um conjunto de cenários que estejam ligados ao fator causal da CMD, como gestações, etilismo severo, infecções virais, doenças autoimunes, doença de Chagas e/ou agente quimioterápicos, quando não há uma condição prévia identificada, o diagnóstico dado é de CMD idiopática.

Sinais e sintomas:

Descrita pela primeira vez em 1992, Os sintomas mais comuns estão relacionados à insuficiência cardíaca esquerda, causando a dispneia como principal sintoma. Tal fato ocorre devido à sobrecarga de fluidos nos pulmões devido ao coração não bombear de modo eficiente o sangue para o resto do corpo. Outros sintomas incluem fadiga, tosse, especialmente noturna, inchaço nas pernas e tornozelos. A tromboembolia pulmonar (TEP) surge como complicação

grave relacionada a CMD. O coração, que está fraco e dilatado, torna-se suscetível à formação de coágulos sanguíneos dentro das cavidades cardíacas, os quais podem cair na corrente sanguínea e chegar aos pulmões. Os sintomas da TEP incluem falta de ar súbita, dor no peito, tosse com sangue, sudorese e taquicardia. Outro sinal presente na CMD, é o som da terceira bulha, o “B3”, que indica um refluxo de sangue por meio de uma válvula cardíaca, como a mitral ou tricúspide. Esse som cardíaco anormal pode ser identificado durante o exame físico com o auxílio do estetoscópio.⁴

Diagnóstico:

O diagnóstico de CMD é fechado pela história clínica do paciente, ou seja, a sintomatologia apresentada, com os achados encontrados nos exames de na radiografia de tórax, teste de esforço, eletrocardiograma e ecocardiografia, que determina os critérios para o diagnóstico de CMD juntamente com exames sorológicos para excluir outras causas. Atualmente, a Ressonância magnética cardíaca (RMC) tem ganhado destaque no diagnóstico para CMD, sendo considerada padrão-ouro para quantificar massa ventricular, fração de ejeção e massa miocárdica, variáveis de critérios diagnósticos, além de diferenciar as formas de cardiomiopatias isquêmicas das não isquêmicas.⁵

Tratamento:

O tratamento farmacológico constitui-se de diuréticos de alça aliado com redução da ingestão hídrica para reduzir o excesso de líquido do corpo, evitando, assim, estresse na parede cardíaca e remodelamento. A combinação de diuréticos de alça e tiazídicos é benéfica, visto que diminui a retenção de água e sal.

Estudos têm mostrado que os Inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA) diminuem os riscos de hospitalizações e mortalidades por ICC, pois eles inibem a degradação da bradicinina e inibem a liberação de norepinefrina. Ademais, os beta-bloqueadores têm efeitos positivos na promoção do remodelamento ventricular por meio da inibição do sistema renina-angiotensina-aldosterona, além de propriedades vasodilatadoras.

Outra terapêutica abordada é o transplante cardíaco, indicado para aqueles que possuem a fração de ejeção que não ultrapassa 35%.

CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA

A Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH) é uma patologia de etiologia genética, na qual, as alterações morfológicas se manifestam exclusivamente no miocárdio, caracterizada, principalmente, pela hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE) na ausência de outras condições cardíacas, sistêmicas ou metabólicas⁷ significativas que justifiquem esse achado.

Herdada de forma autossômica dominante, a distribuição da CMH é equitativa entre os sexos, embora a incidência em mulheres seja menos frequente que em homens. A prevalência da CMH é relativamente significativa, estimada em 0,2% da população adulta, porém varia dependendo da inclusão de casos subclínicos ou clinicamente evidentes, é influenciada pela idade e pode apresentar disparidades entre grupos raciais/étnicos.

Sinais e Sintomas:

Os sintomas associados à CMH estão correlacionados com os diferentes perfis da doença, abrangendo desde a apresentação assintomática até eventos como morte cardíaca súbita, arritmias ventriculares, obstrução, insuficiência cardíaca

com fração de ejeção preservada, fibrilação atrial, acidente vascular cerebral (AVC) e insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida. Embora muitos pacientes com CMH sejam assintomáticos ou apresentam apenas sintomas leves, outros podem experimentar dispneia ao esforço, fadiga, dor torácica, pré-síncope e síncope, durante ou imediatamente após o esforço, além de palpitações.⁷

Esses sintomas são atribuíveis à interação de vários fatores, incluindo disfunção diastólica, obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE), regurgitação mitral, isquemia miocárdica e arritmias.⁹

Diagnóstico:

Tabela 1 - Características clínicas em pacientes com fenocópias de MCH (manifestações semelhantes).⁷

Idade de apresentação típica	Características sistêmicas	Possível etiologia	Abordagem diagnóstica
Lactentes (0-12 meses) e crianças em idade pré-escolar	Características dismórficas, deficiência de crescimento, acidose metabólica	<ul style="list-style-type: none"> • Rasopatias • Doenças de armazenamento de glicogênio, outras doenças metabólicas ou mitocondriais • Bebê de mãe com diabetes 	<ul style="list-style-type: none"> • Avaliação genética • Triagem metabólica neonata • Ensaaios metabólicos específicos • Teste genético
Primeira infância	Desenvolvimento cognitivo atrasado ou anormal, deficiência visual ou auditiva	<ul style="list-style-type: none"> • Rasopatias • Doença mitocondrial 	<ul style="list-style-type: none"> • Triagem bioquímica • Teste genético
Idade escolar e adolescência	Fraqueza muscular esquelética ou distúrbio de movimento	<ul style="list-style-type: none"> • Ataxia de Friedreich, doença de Danon • Doença mitocondrial 	<ul style="list-style-type: none"> • Triagem bioquímica • Avaliação neuromuscular • Teste genético
Idade adulta	Distúrbio de movimento, neuropatia periférica, disfunção renal	<ul style="list-style-type: none"> • Doença de Anderson-Fabry, ataxia de Friedreich, distúrbios infiltrativos (por exemplo, amiloidose), doenças de armazenamento de glicogênio 	<ul style="list-style-type: none"> • Triagem bioquímica, • Avaliação neuromuscular • Teste genético

Tabela avaliada na Diretriz de 2020 para o diagnóstico e tratamento de pacientes com cardiomiopatia hipertrófica.

Tratamento:

O tratamento inicial envolve medidas preventivas, como evitar a depleção do volume intravascular e limitar o exercício físico intenso, com a prescrição personalizada do nível de atividade para cada paciente. Adicionalmente, são adotadas estratégias como a manutenção de drogas inotrópicas negativas, a restrição do uso de vasodilatadores e a implementação de um tratamento adequado para taquiarritmia⁸.

Dada a origem genética CMH, é essencial avaliar regularmente os familiares próximos dos indivíduos afetados devido ao risco de herança da doença. Essa avaliação inclui anamnese, exame físico, Eletrocardiograma (ECG) e ecocardiograma, visando à detecção precoce da CMH. Recomenda-se realizar avaliações a cada 12-18 meses a partir dos 12 anos de idade e, posteriormente, a cada 5 anos a partir dos 18 anos.⁸

CARDIOMIOPATIA RESTRITIVA

A Cardiomiopatia Restritiva ou Constrictiva (CMPR) é caracterizada pela disfunção diastólica causada por paredes ventriculares rígidas que impedem o enchimento diastólico e a distensão ventricular. Nos estágios tardios, a função sistólica também é prejudicada. Há uma enorme quantidade de doenças que podem causar CMPR ou esta pode ter causa idiopática. Uma determinada doença pode causar danos ao miocárdio pelo mecanismo de infiltração e/ou fibrose. No Brasil, as causas mais comuns são Endomiocardiofibrose Tropical, Amiloidose e a Cardiomiopatia Restritiva Idiopática.

Sinais e Sintomas:

Os sintomas são devido a síndrome congestiva e síndrome de baixo débito. Os sintomas congestivos predominam no quadro. A incapacidade de encher o ventrículo limita o débito cardíaco e

aumenta a pressão de enchimento, assim, a intolerância ao exercício e a dispneia são proeminentes. A pressão venosa sistêmica encontra-se elevada, e esses pacientes costumam apresentar edema postural, ascite e fígado aumentado. As bulhas podem estar abafadas e devido a diminuição da complacência, B3 e B4 podem estar presentes.

Diagnóstico:

O diagnóstico é realizado por meio de exames de imagem e investigação de biomarcadores inflamatórios, determinadas troponinas e peptídeos natriuréticos. Por meio do Ecocardiograma, é possível observar espessamento de parede ventricular, função sistólica na maioria das vezes preservada e disfunção diastólica importante. Além disso, um Raio-x de Tórax pode mostrar uma área cardíaca normal, ou aumento isolado de AD e AE, bem como uma congestão pulmonar.¹

Tratamento:

Resume-se, na maioria das vezes, ao tratamento da ICC por disfunção diastólica e das complicações (arritmias, bloqueios e fenômenos tromboembólicos). Os sinais e sintomas da ICC por disfunção diastólica geralmente melhoram com o uso de medicamentos que reduzem a pré-carga (nitratos e diuréticos). A dose de diuréticos deve ser bem controlada, pois pode acarretar a síndrome de baixo débito. Algumas etiologias merecem tratamento específico como amiloidose e sarcoidose (corticosteróides) e hemocromatose (quelantes de ferro). O transplante cardíaco está indicado nas CMPR idiopática, familiar e outras etiologias não-sistêmicas, quando a doença não responde ao tratamento medicamentoso.

CONCLUSÃO

As cardiomiopatias são classificadas como primárias ou secundárias e, ainda, de acordo com a alteração de anatomia e função, como dilatadas, hipertróficas ou restritivas. A etiologia é diversa e necessita de investigação, entretanto, o principal sintoma é a dispneia, sendo esta a principal queixa do indivíduo que procura o serviço de saúde. Portanto, é fundamental que seja do conhecimento do profissional de saúde os principais fatores de risco e sinais e sintomas clínicos das cardiomiopatias para que, após anamnese e exame físico qualificados, associados com exames clínicos, seja possível diagnosticar a condição clínica e oferecer o devido tratamento farmacológico e não farmacológico.

REFERÊNCIAS

1. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Cardiomiopatias e miocardites. In: Kumar V, Abbas AK, Aster JC, editores. Robbins Patologia Básica. 10a ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan Ltda.; 2021. Capítulo 11, p. 398-439.
2. Brunner LS, Suddarth DS. Miocardiopatias. In: Brunner LS, Suddarth DS, editores. Manual de Enfermagem Médico-Cirúrgica. 14a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016. p. 560-567.
3. Furquim SR, Linnenkamp B, Olivetti NQ, Giugni FR, Lipari LF, Andrade FA, Krieger JE. Desafios e Aplicações dos Testes Genéticos na Cardiomiopatia Dilatada: Genótipo, Fenótipo e Implicações Clínicas. Arq Bras Cardiol [Internet]. Out 2023 [citado 3 mar 2024];120(10). Disponível em: <https://doi.org/10.36660/abc.20230174>
4. Camandaroba PJP, Costa LO, Nascimento LAM. Miocardiopatia dilatada: Um relato de caso. Brazilian Journal of Health Review. 2020;3(3):6676-96.

5. Roger Vitorino R, Souto Nacif M. Ressonância magnética cardíaca na cardiomiopatia dilatada: atualidades. Rev Bras Clin Med. 2011;9(3):225-33.

6. K Horowitz ES. MIOCARDIOPATIA DILATADA: MANEJO CLÍNICO. Rev Soc Bras Cardiol Rio Gd Sul [Internet]. 2004 [citado 3 mar 2024];13(1):1-4. Disponível em: <http://sociedades.cardiol.br/sbc-rs/revista/2004/01/artigo09.pdf>

7. Ommen SR, Mital S, Burke MA, Day SM, Deswal A, Elliott P, et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. Circulation [Internet]. 2020 Dec 22;142(25).

8. Bazan SGZ, Oliveira GO, Silveira CFSMP, Reis FM, Malagutte KNDS, Tinasi LSN, Bazan R, et al. Cardiomiopatia Hipertrófica – Revisão. Arq. Bras. Cardiol. 2020;115(5):927-35.

9. Montera MW, Marcondes-Braga FG, Simões MV, Moura LAZ, Fernandes F, Mangine S, Oliveira Júnior AC, et al. Diretriz de Miocardites da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2022. Arq. Bras. Cardiol. 2022;119(1):143-211.



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

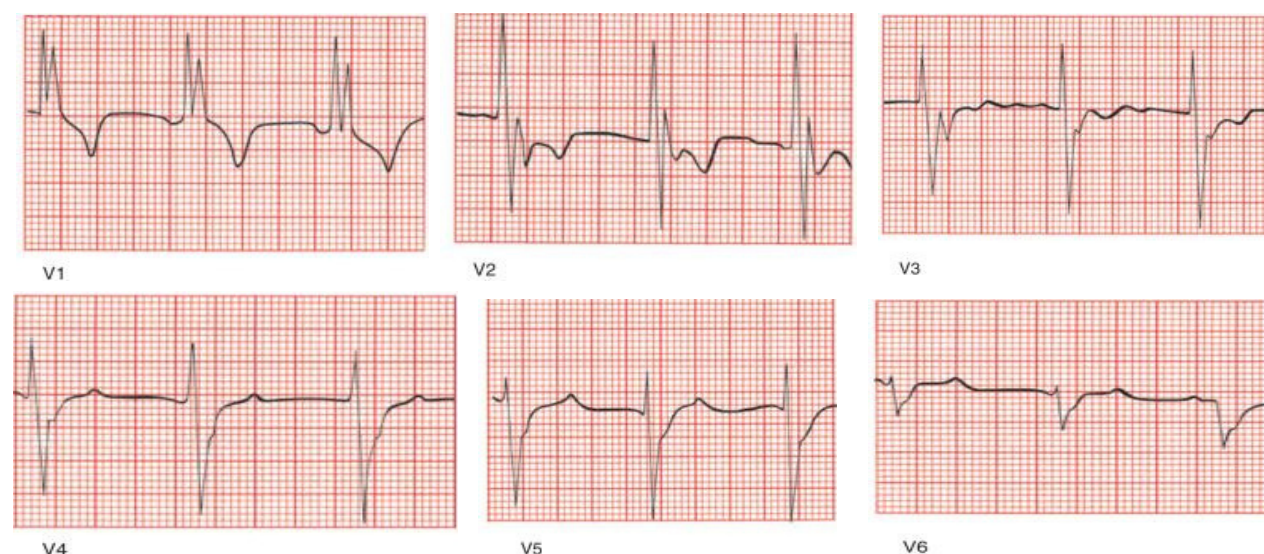


Figura 1. Bloqueio de ramo direito em um paciente com miocardite ativa após infecção viral.¹⁰

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

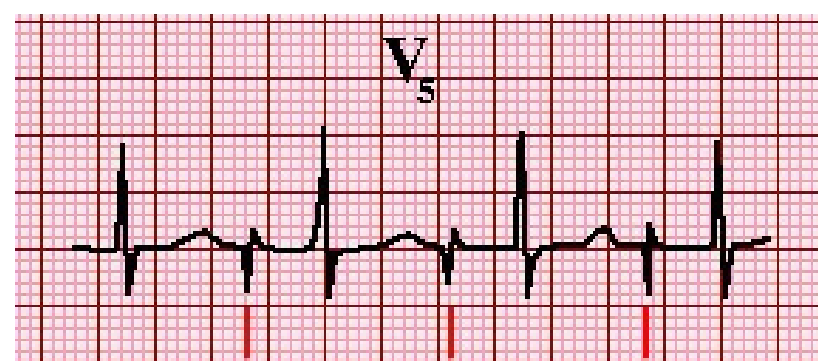


Figura 2. Espículas presentes (sinalizadas pelos traços vermelhos) na estimulação elétrica atrial promovida, uma onda P e QRS normal.

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

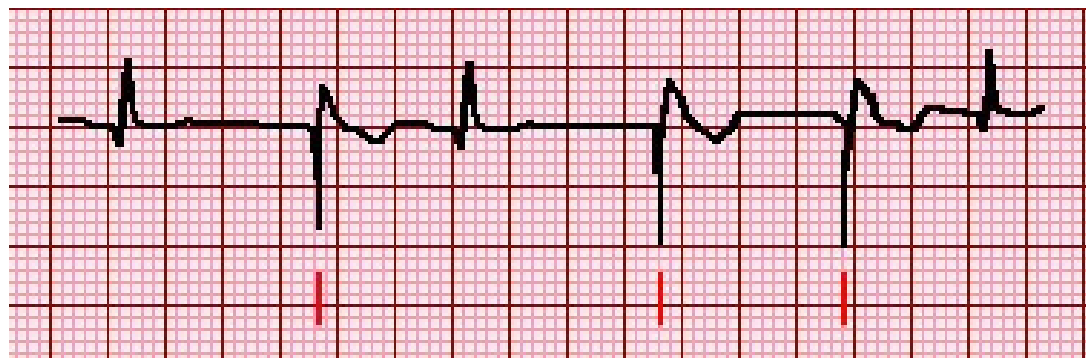


Figura 3: Espículas sinalizadas em vermelho no ECG de estimulação ventricular do marcapasso.

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

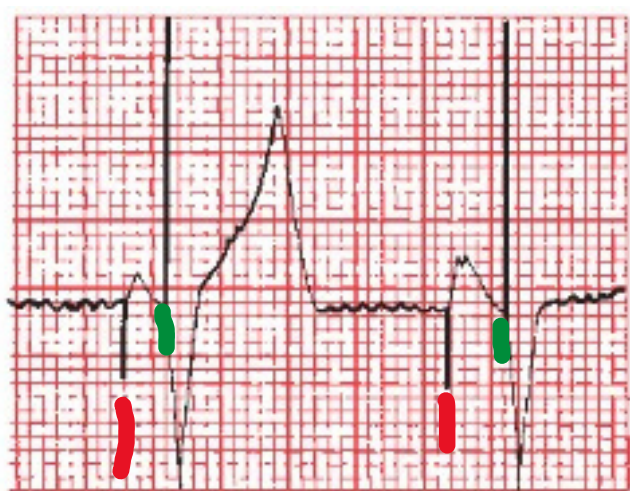


Figura 4: Espículas sinalizadas antes de uma onda P (traço vermelho) e antes de um complexo QRS (traço verde) de um marcapasso sequencial.

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.

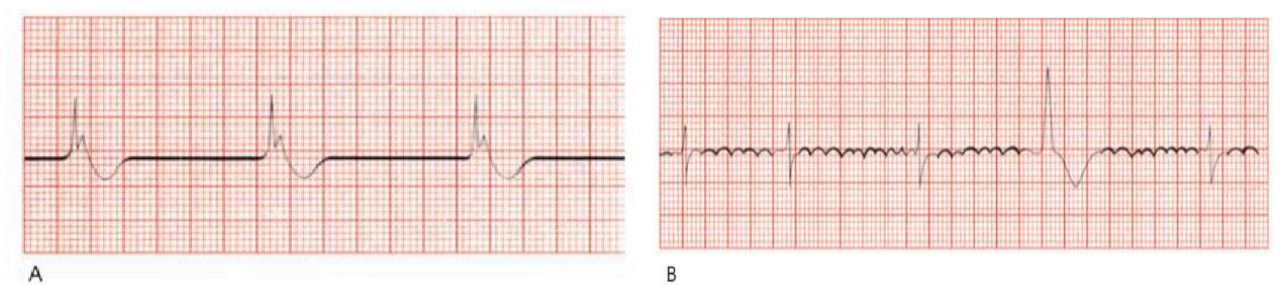


Figura 6A: paciente com hipotermia apresentando bradicardia e ondas J de Osborn⁷/ **Figura 6 B:** artefato produzido por tremores musculares, semelhança com Flutter atrial.

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.

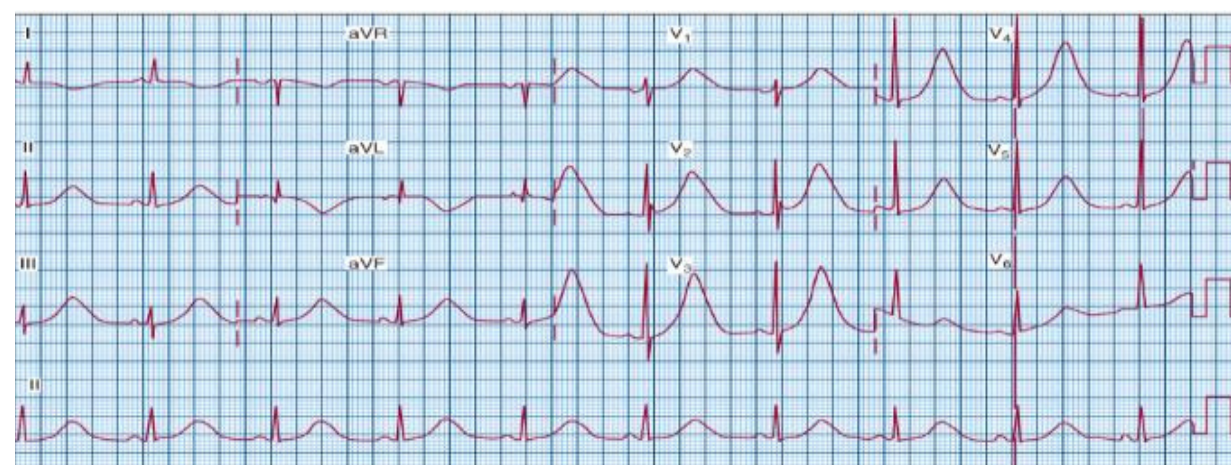


Figura 8: Paciente com hemorragia subaracnóidea. Intervalo QT longo, ondas T alargadas e positivas em derivações precordiais (e negativas em DI e aVL).¹¹



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