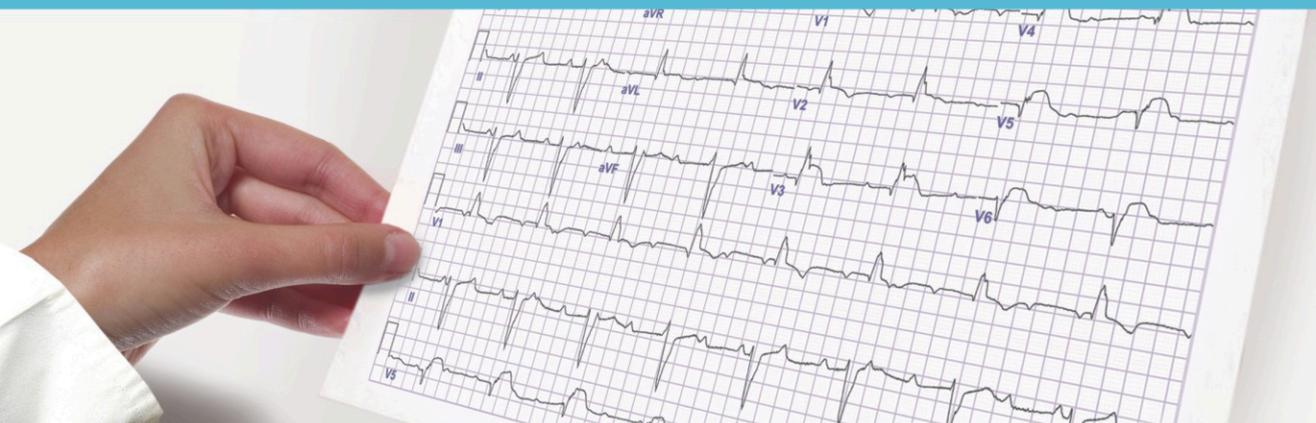


ELETROCARDIOGRAMA

PARA ENFERMEIROS



Juliana de Lima Lopes

Fátima Gil Ferreira

Eletrocardiograma
para Enfermeiros

Enfermagem e outros títulos de interesse

A Enfermagem em Pediatria e Puericultura - *Edilza Maria*

Assistência de Enfermagem ao Paciente Gravemente Enfermo - *Nishide*

Assistência em Estomatoterapia - Cuidando do Ostimizado - *Cesaretti*

Atendimento Domiciliar - Um Enfoque Gerontológico - *Duarte e Diogo*

Atuando no Trauma - *Calil*

Bases Psicoterápicas da Enfermagem - *Inaiá*

Boas Práticas de Enfermagem vol. 1 - Procedimentos Básicos - *Silva Siqueira*

Boas Práticas de Enfermagem vol. 2 - Procedimentos Especializados - *Silva Siqueira*

Código de Ética dos Profissionais de Enfermagem - *Silva e Silva*

Coluna: Ponto e Vírgula 7ª ed. - *Goldenberg*

Condutas no Paciente Grave 3ª ed. 2 Vols. - *Knobel*

Coração é... Emoção - *Knobel*

Cuidados de Enfermagem em Especialidades Pediátricas - *Venuto*

Cuidados Paliativos - Discutindo a Vida, a Morte e o Morrer - *Franklin Santana Santos*

Cuidados Paliativos nas Unidades de Terapia Intensiva - *AMIB / Moritz*

Cuidando de Crianças e Adolescentes sob o Olhar da Ética e da Bioética - *Constantino*

Cuidando de Quem já Cuidou - *Ikeda Ribeiro*

Desinfecção e Esterilização - *Nogaroto*

Discussão de Casos Clínicos e Cirúrgicos: Uma Importante Ferramenta para a Atuação do Enfermeiro - *Calil*

ECG - Manual Prático de Eletrocardiograma - *Penna Guimarães*

Eletrocardiologia Atual 2ª ed. - *InCor / Pastore*

Enfermagem e Campos de Prática em Saúde Coletiva - *Iraci dos Santos*

Enfermagem em Cardiologia - *Cardoso*

Enfermagem em Endoscopia Respiratória e Digestiva - *Maria das Graças Silva*

Enfermagem em Infectologia - Cuidados com o Paciente Internado 2ª ed. - *Colombri*

Enfermagem em Neurociências - *Dicini*

Enfermagem Psiquiátrica e de Saúde Mental na Prática - *Inaiá*

Ensinando e Aprendendo com Novo Estilo de Cuidar - *Costardi*

Epidemiologia 2ª ed. - *Medronho*

Fundamentos da Cirurgia Videolaparoscópica - *Parra*

Guia de Aleitamento Materno 2ª ed. - *Dias Rego*

Guia de Bolso de Obstetrícia - *Antônio Carlos Vieira Cabral*

Guia de Bolso de UTI - *Penna Guimarães*

Hematologia e Hemoterapia - *Verrastro*

Legislação em Enfermagem - Atos Normativos do Exercício e do Ensino - *Santos e Assis*

Leito-Dia em AIDS - Experiência Multiprofissional na Assistência dos Doentes - *Colombri*

Manual de Medicina Transfusional - *Covas*

Manual de Procedimentos e Assistência de Enfermagem - *Mayor*

Manual de Procedimentos em Central de Material e Esterilização - *Kavanagh*

Manual de Sepse - *Elieser Silva*

Manual de Socorro de Emergência 2ª ed. - *Canetti e Santos*

Nem só de Ciência se Faz a Cura 2ª ed. - *Protásio da Luz*

O Cotidiano da Prática de Enfermagem Pediátrica - *Peterline*

O Cuidado do Emocional em Saúde 3ª ed. - *Ana Cristina de Sá*

O Cuidar da Transformação - Orientações para a Abordagem Multidimensional em Saúde - *Cilene Aparecida Costardi Ide*

O Enfermeiro e as Situações de Emergência 2ª ed. - *Calil*

O Erro Humano e a Segurança do Paciente - *Peterline e Harada*

O Enfermeiro e o Cuidar Multidisciplinar na Saúde da Criança e do Adolescente - *Denofre*

O Pós-operatório Imediato em Cirurgia Cardíaca - *Fortuna*

O que Você Precisa Saber sobre o Sistema Único de Saúde - *APM-SUS*

Parada Cardiorrespiratória - *Penna Guimarães*

Por Dentro do SUS - *APM-SUS*

Saúde e Cidadania - Uma Visão Histórica e Comparada do SUS - *Rodrigues e Santos*

Semiologia e Semiotécnica de Enfermagem - *Belén*

Sepsis para Enfermeiros 2ª ed. - *Pietro*

Série Atualização em Enfermagem - *Iraci*

Vol. 1 - Enfermagem Fundamental - Realidade, Questões, Soluções

Vol. 2 - Enfermagem Assistencial no Ambiente Hospitalar - Realidades, Questões e Soluções

Vol. 3 - Prática da Pesquisa em Ciências Humanas e Sociais - Abordagem Sociopoética

Vol. 4 - Enfermagem Materno-Infantil

Vol. 5 - Tecnologia e o Cuidar de Enfermagem em Terapias Renais Substitutivas

Sofrimento como Síntese - *Del Giglio*

Tecnologia da Informação e Comunicação na Enfermagem - *Ciqueira Prado*

Terapia Intensiva - Enfermagem - *Knobel*

Terapêutica Oncológica para Enfermeiros e Farmacêuticos - *Edva Bonassa*

Trauma - Atendimento Pré-hospitalar 2ª ed. - *Monteiro*

Tratado de Oncologia - *Paulo Hoff*

Um Guia para o Leitor de Artigos Científicos na Área da Saúde - *Marcopito Santos*



www.atheneu.com.br



Facebook.com/editoraatheneu Twitter.com/editoraatheneu Youtube.com/atheneueditora

Eletrocardiograma

para Enfermeiros

JULIANA DE LIMA LOPES

FÁTIMA GIL FERREIRA



EDITORA ATHENEU

São Paulo — Rua Jesuíno Pascoal, 30
Tel.: (11) 2858-8750
Fax: (11) 2858-8766
E-mail: atheneu@atheneu.com.br

Rio de Janeiro — Rua Bambina, 74 A/B
Tel.: (21) 3094-1295
Fax.: (21) 3094-1284
E-mail: atheneu@atheneu.com.br

Belo Horizonte — Rua Domingos Vieira, 319 - cj. 1.104

Produção Editorial: *Valor Editorial*

Capa: Equipe *Atheneu*

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Lopes, Juliana Lima
Eletrocardiograma para enfermeiros / Juliana
Lima Lopes, Fátima Ferreira Gil. -- 1. ed. --
São Paulo : Editora Atheneu, 2013.

Bibliografia
ISBN 978-85-388-0384-3

1. Cardiologia 2. Coração - Doenças
3. Eletrocardiografia 4. Enfermagem como profissão
5. Enfermeiros I. Gil, Fátima Ferreira. II. Título.

13-05510

CDD-616.1207547

NLM-WG 140

Índices para catálogo sistemático:

1. Eletrocardiograma para enfermagem : Medicina
616.1207547

Juliana de Lima Lopes

Enfermeira. Doutora em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo. Instrutora do Curso de Suporte Básico de Vida da American Heart Association.

Fátima Gil Ferreira

Enfermeira. Diretora do Serviço de Educação da Coordenação de Enfermagem do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Mestre em Enfermagem pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Especialista em Cardiologia pelo Instituto do Coração e pela Escola de Enfermagem de São Paulo. Instrutora do Curso de Suporte Básico de Vida da American Heart Association.

Amanda Silva de Macêdo Bezerra

Enfermeira do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Mestre em Ciências pela Escola Paulista de Enfermagem da Universidade Federal de São Paulo. Especialista em Enfermagem Cardiovascular Modalidade Residência pelo Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Tutora e Preceptora dos Programas de Aprimoramento e Residência em Enfermagem Cardiovascular do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

Ana Lúcia Domingues Neves

Graduada e Licenciada em Enfermagem pela Universidade Federal de São Carlos. Especialista em Cardiologia e Educação Continuada pela Universidade Federal de São Paulo. Mestranda do Programa de Pós-graduação em Enfermagem da Escola Paulista de Enfermagem da Universidade Federal de São Paulo. Enfermeira do Serviço de Educação da Coordenação de Enfermagem do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Ana Paula Fernandes

Enfermeira Assistencial da Unidade de Terapia Intensiva de Cardiologia do Hospital São Paulo. Especialista da Modalidade de Residência em Enfermagem em Cardiologia na Área de Concentração Adulto Idoso pela Universidade Federal de São Paulo.

Ana Paula Quilici

Enfermeira Graduada pela Universidade de São Paulo. Especialista em Cardiologia pelo Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Mestre em Saúde do Adulto pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo. Doutoranda em Educação em Saúde pela Universidade Estadual de Campinas. Instrutora dos cursos ACLS e BLS pela American Heart Association. Coordenadora do Centro de Simulação e dos Laboratórios da Escola de Ciências da Saúde da Universidade Anhembi Morumbi.

Camila de Souza Carneiro

Enfermeira Supervisora do Hospital São Paulo. Especialista em Enfermagem em Cardiologia pelo Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Educadora em Saúde pelo CEDESS da Universidade Federal de São Paulo. Mestre em Ciências da Saúde pela Universidade Federal de São Paulo.

Edson Américo Sant'Ana

Enfermeiro da Unidade Semi-intensiva e Coronariana do Hospital Albert Einstein. Graduado em Enfermagem pelo Centro Universitário Ítalo Brasileiro. Especialista em Unidade de Terapia Intensiva pela Escola Paulista de Enfermagem da Universidade Federal de São Paulo.

Eduardo Andrea

Médico Cardiologista pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. Chefe do Serviço de Eletrofisiologia do Hospital dos Servidores do Rio de Janeiro.

Elaine Peixoto

Especialista em Enfermagem em Cardiologia pelo Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Especialista em Administração Hospitalar pelo Centro Universitário São Camilo. Líder do Centro Integrado de Saúde da Universidade Anhembi Morumbi. Docente do Curso de Medicina da Universidade Anhembi Morumbi. Instrutora dos Cursos BLS e ACLS da American Heart Association.

Evelise Helena Fadini Reis Brunori

Enfermeira Especialista em Terapia Intensiva. Mestre em Enfermagem pela Universidade Federal de São Paulo. Enfermeira Chefe da Unidade de Terapia Intensiva I do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

Francine Jomara Lopes

Enfermeira da Unidade de Terapia Intensiva Adulto do Hospital Sírio-Libanês. Especialista em Enfermagem Cardiovascular pelo Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Enfermagem Cardiovascular. Doutora e Mestre em Enfermagem pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

Kátia Regina da Silva

Enfermeira Pesquisadora da Unidade Cirúrgica de Estimulação Elétrica e Marca-passo do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Doutora em Ciências – Programa de Pós-graduação em Cirurgia Torácica e Cardiovascular da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Pós-doutorado pela Duke University Medical Center e pelo Departamento de Cardiopneumologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Maria Francilene Silva Souza

Enfermeira Assistencial da UTI de Cardiologia Pediátrica e Cardiopatias Congênitas do Adulto da Coordenação de Enfermagem do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Especialista em Cardiologia pelo Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Instrutora dos Cursos de Suporte Básico de Vida e Suporte Avançado de Vida em Pediatria pela American Heart Association.

Marianna Sobral Lacerda

Enfermeira. Especialista em Enfermagem em Cardiologia pelo Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Patrícia Claus Rodrigues

Enfermeira da Unidade de Terapia Intensiva Adulto do Hospital Sírio-Libanês. Especialista em Enfermagem em Cardiologia pelo Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Rita de Cassia Gengo e Silva

Enfermeira. Professora Doutora do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.

Rita Simone Lopes Moreira

Enfermeira Graduada pelo Departamento da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo. Especialista em Enfermagem Cardiovascular pela Sociedade Brasileira de Enfermagem Cardiovascular. Mestre em Ciências Aplicadas à Cardiologia pela Disciplina de Cardiologia da Universidade Federal de São Paulo. Doutoranda da Disciplina de Cardiologia da Universidade Federal

de São Paulo. Instrutora dos cursos BLS pelo American Heart Association e Coordenadora do Programa de Cardiologia da Residência Multiprofissional da Universidade Federal de São Paulo.

Thatiane Facholi Polastri

Enfermeira. Especialista em Enfermagem em Cardiologia pelo Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Instrutora dos cursos de BLS e ACLS da American Heart Association.

Vanessa Santos Sallai

Enfermeira do Serviço de Educação da Coordenação de Enfermagem do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Especialista em Enfermagem Cardiovascular pela Universidade Federal de São Paulo. Instrutora dos Cursos de BLS e ACLS da American Heart Association.

Veruska Hernandes Campos Maria

Enfermeira Especialista em Enfermagem Cardiovascular pela Universidade Federal de São Paulo.

Vinicius Batista Santos

Enfermeiro. Coordenador de Enfermagem das Unidades Cardiológicas do Hospital São Paulo. Especialista em Enfermagem em Cardiologia pela Escola de Enfermagem da Universidade Federal de São Paulo.

William Andrade Teixeira

Enfermeiro Intervencionista do Suporte Avançado de Vida da Concessionária de Rodovias CCR Rodoanel. Instrutor do Curso de Suporte Avançado de Vida da American Heart Association. Instrutor dos Programas de Suporte Básico de Vida e Primeiros Socorros da National Safety Council. Instrutor do Projeto Hatzala Brasil. Especialista em Fisiologia Humana pela Faculdade de Medicina do ABC. Graduado Bacharel em Enfermagem Universidade de Santo Amaro. Graduando em Medicina Humana na Universidade Anhembi Morumbi.

Prefácio

O convite para prefaciar esta obra dirigida a enfermeiros muito honra-me.

Tendo iniciado a minha carreira profissional em 1975, sendo a primeira enfermeira da recém-iniciada Unidade Cardiorrespiratória do Hospital São Paulo, da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo, primeira unidade de especialidade daquela instituição, e engajada no programa de integração docente assistencial, com a Escola Paulista de Enfermagem (EPE) tive o privilégio de atuar nesta unidade ao longo dos anos como enfermeira e, posteriormente, docente, formando inúmeras enfermeiras e enfermeiros espalhados pelo Estado de São Paulo e pelo Brasil.

Esta obra tem como editoras “duas pupilas”, uma graduada em 1985 e, a outra, em 2002, extremos da minha carreira.

Fátima é um dos pilares da educação continuada no Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, e Juliana, atuando na mesma instituição atua como seu par, além de continuar seguindo a carreira acadêmica na Escola Paulista de Enfermagem da Universidade Federal de São Paulo.

Ambas com características que se complementam, e requeridas no saber-fazer Enfermagem, com os compromissos ético, científico, estético e legal desejáveis.

Conseguiram como editoras propor uma obra convidando autores experientes, encadeando capítulos escritos de forma articulada e de fácil entendimento.

A disposição dos mesmos permite uma compreensão crescente dos conceitos requeridos ao entendimento do eletrocardiograma, desde a sua história e concepção aos seus princípios de normalidade e anormalidade em diferentes condições clínicas.

Esta obra é de extrema relevância, pois escrita por enfermeiras auxilia no raciocínio crítico e julgamento clínico de diagnósticos de enfermagem reais ou potenciais/risco, possibilitando a escolha de intervenções de enfermagem preventivas, de recuperação e de promoção da saúde trazendo, como consequência, resultados alcançáveis positivos à condição clínica do cliente.

Finalizo recomendando esta obra a estudantes de graduação, pós-graduação, a enfermeiros clínicos e demais estudantes das ciências biológicas.

Não posso deixar de testemunhar que um professor em poucas ocasiões tem a possibilidade de presenciar o resultado das suas crenças e valores transmitidos aos seus alunos, pois o impacto da sua atuação enquanto docente é longitudinal, mas hoje eu atesto minha satisfação prefaciando um livro escrito e editorado por duas ex-alunas.

Que esta obra continue florescendo a semente plantada e germinada da Enfermagem brasileira em Cardiologia dos anos 1970 por diferentes pioneiras.

Parabéns!

O meu orgulho e gratidão.

Alba Lucia Bottura Leite de Barros

*Professora Titular do Departamento de Enfermagem Clínica e Cirúrgica
da Escola Paulista de Enfermagem da Universidade Federal de São Paulo.*

Apresentação

O livro *Eletrocardiograma para Enfermeiros* surgiu pela necessidade de encontrarmos literatura brasileira sobre o tema.

Por ter sido escrito por enfermeiros apresenta uma linguagem de fácil compreensão e atende as necessidades dos estudantes e dos profissionais da Saúde.

Sabemos que o eletrocardiograma é um exame fácil, rápido, de baixo custo e disponível nos diferentes ambientes de assistência à Saúde, e auxilia o enfermeiro no raciocínio clínico e no reconhecimento precoce de situações de emergências reais ou potenciais.

Os capítulos foram organizados de forma a abordar desde a anatomia e fisiologia do sistema de condução até a interpretação das principais alterações eletrocardiográficas.

Agradecemos à colaboração de todos os enfermeiros que nos auxiliaram no desenvolvimento deste livro e esperamos que contribua para a formação do estudante de enfermagem e o aperfeiçoamento dos enfermeiros para melhorar a qualidade da assistência.

As Editoras

Sumário

- 1. Anatomia e Fisiologia do Sistema de Condução, 1**
Veruska Hernandes Campos Maria
- 2. Princípios Básicos do Eletrocardiograma, 9**
Juliana de Lima Lopes
Rita de Cassia Gengo e Silva
- 3. Análise da Frequência e do Ritmo Cardíaco, 19**
Juliana de Lima Lopes
Fátima Gil Ferreira
- 4. Análise do Eixo Elétrico Cardíaco, 25**
Ana Paula Fernandes
Camila de Souza Carneiro
- 5. Monitorização Eletrocardiográfica, 33**
Maria Francilene Silva Souza
Fátima Gil Ferreira
- 6. Taquiarritmias, 45**
Thatiane Facholi Polastri
Vanessa Santos Sallai
- 7. Bradiarritmias, 67**
Vanessa Santos Sallai
Thatiane Facholi Polastri

8. Alterações Eletrocardiográficas nas Síndromes Isquêmicas, 77

Rita Simone Lopes Moreira

Vinicius Batista Santos

Eduardo Andrea

9. Bloqueios de Ramo Direito e Esquerdo, 87

Kátia Regina da Silva

Edson Américo Sant'Ana

10. Sobrecarga Atrial e Venticular, 97

Amanda Silva de Macêdo Bezerra

Evelise Helena Fadini Reis Brunori

11. Alterações Eletrocardiográficas nos Distúrbios Eletrolíticos, 115

Ana Lúcia Domingues Neves

12. Análise do Eletrocardiograma nos Pacientes Portadores de Marca-passo, 133

Marianna Sobral Lacerda

Kátia Regina da Silva

13. Análise Eletrocardiográfica dos Batimentos Prematuros (Extrassístoles), 151

Francine Jomara Lopes

Patrícia Claus Rodrigues

14. Ritmos Cardíacos de Parada Cardiorrespiratória, 159

Ana Paula Quilici

William Andrade Teixeira

15. Outras Alterações Eletrocardiográficas: Pericardite, Tromboembolismo Pulmonar, Intoxicação Digitalica, *Cor Pulmonale*, 169

Elaine Peixoto

16. Perguntas e Respostas, 181

Lista de Siglas e Abreviaturas, 203

Índice Remissivo, 207

1

Anatomia e Fisiologia do Sistema de Condução

Veruska Hernandes Campos Maria

O coração possui a função de bomba e depende de dois processos distintos para que essa função ocorra eficientemente. Esses processos são a existência de um impulso elétrico capaz de estimular a célula cardíaca e a contratilidade cardíaca eficaz em resposta a este estímulo^{1,2}.

O coração somente responde com contração após as suas células serem estimuladas por um impulso elétrico. Portanto, nunca ocorrerá reposta mecânica sem atividade elétrica. Esse impulso elétrico cardíaco é iniciado e coordenado por um sistema especializado de condução do próprio coração responsável pelo ritmo cardíaco e que provocará as contrações sincronizadas dos átrios e ventrículos. Este sistema é composto pelo nó sinusal (NS) ou sinoatrial, nó atrioventricular (nó AV), feixe de His, ramos direito e esquerdo do feixe de His e sistema de Purkinje (Figura 1.1).

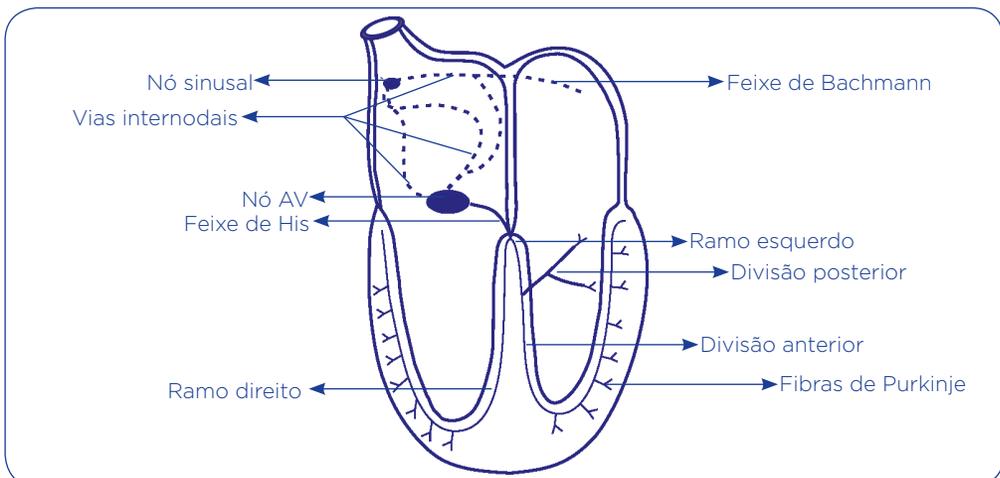


Figura 1.1. Sistema de condução cardíaco.

Anatomia do sistema de condução cardíaco

As distintas estruturas do sistema de condução do coração são essencialmente provenientes do miocárdio³ e são inervados por gânglios cardíacos em grande parte derivados da crista neural. Embora os tecidos nervoso e fibroso sejam importantes para a formação e função do sistema de condução, o cardiomiócito é a fonte e tipo de célula principal do sistema de condução e essencial para a geração e propagação do impulso. Os precursores do sistema de condução são especificados no início do desenvolvimento do coração, proliferando-se lentamente e desenvolvendo-se nas estruturas que compõem o sistema de condução cardíaco.

Todos os miócitos do sistema de condução possuem algumas propriedades que os distinguem do miocárdio com função contrátil, tais como sarcômeros e retículo sarcoplasmático pouco desenvolvido, esparsas mitocôndrias, entre outras características. As próprias células que compõem o sistema de condução cardíaco não são idênticas, possuindo distintas diferenças em termos de fenótipo molecular, morfologia e função.

O NS se localiza na junção da veia cava superior e parede lateral superior do átrio direito, imediatamente abaixo do epicárdio^{2,4}. É irrigado pela artéria do NS, que se origina na porção inicial da coronária direita em 55% dos casos e da artéria circunflexa no restante dos casos.

O NS está intimamente ligado e permeado por suprimento extenso de nervos autonômicos, apresentando em seu interior fibras varicosas não mielinizadas de natureza parassimpática e simpática, sendo que o primeiro tipo é o predominante.

A musculatura atrial não possui tratos constituídos de células morfologicamente especializadas, mas isso não exclui a possibilidade da presença de vias preferenciais de condução para a transmissão do impulso sinusal, denominadas de feixes internodais. Esses feixes possuem velocidade de condução superior à da musculatura atrial comum e circundam os orifícios das grandes veias e fossa oval⁵. A condução interatrial é facilitada através do feixe de Bachmann localizado no septo interatrial.

A área juncional atrioventricular é constituída pela zona de células transicionais, pela porção compacta do nó AV, pela porção penetrante do feixe de His e seus ramos^{2,5,6,7}.

O nó AV é uma estrutura superficial, localizada abaixo do endocárdio atrial direito, anterior ao óstio do seio coronário e acima do folheto septal da valva tricúspide, numa região denominada de Triângulo de Koch^{7,8}. A diferenciação das câmaras (átrios direito e esquerdo e ventrículos direito e esquerdo) é um dos principais eventos na formação e da função do nó AV³. Normalmente, constitui a única ligação entre o miocárdio atrial e ventricular. Na região proximal do nó AV se encontra numerosos gânglios autonômicos.

O tronco do feixe de His é formado logo após a porção compacta do nó AV. Ele penetra na musculatura ventricular logo abaixo do tendão de Todaro com o corpo

fibroso central. Sua porção penetrante emerge em primeiro lugar no trato de saída do ventrículo esquerdo e passa a se ramificar imediatamente. O feixe de His conduz o estímulo elétrico aos ventrículos através de seus ramos direito e esquerdo. O local da bifurcação do feixe de His ocorre na crista do septo muscular, logo abaixo da comissura entre a cúspide coronariana direita e a não coronariana da valva aórtica. Pelo lado direito, o músculo papilar medial marca o ponto de descenso do ramo direito⁵.

O ramo direito segue sem se bifurcar até o ápice do ventrículo direito, no lado direito do septo interventricular. Passa a ser uma estrutura subendocárdica na metade ou no terço inferior do septo interventricular⁵. O ramo esquerdo deriva do feixe de His e de maneira subendocárdica desde o início. O ramo esquerdo se divide em fascículo septal (percorre o septo interventricular), fascículo anterossuperior (corre ao longo da parede anterior do ventrículo esquerdo) e fascículo posteroinferior (caminha em direção à parede posterior do ventrículo esquerdo)^{6,7}. Os miócitos do feixe de His e de seus ramos são mais primitivos do que os miócitos contráteis. Em contraste com o nó AV, eles conduzem o impulso elétrico muito rapidamente e seus miócitos são bem acoplados com junções comunicantes³. O tronco do feixe de His, após passar pelo ânulo fibroso, é envolvido por uma bainha de tecido conjuntivo que recobre inclusive os ramos direito e esquerdo, o que promove isolamento destes em relação à musculatura ventricular⁵.

A irrigação dos tecidos de condução atrioventricular tem duas origens. A primeira deriva da artéria coronária direita, assumindo um curso direto em direção ao nó AV. Após prover de irrigação o nó AV, esta artéria penetra no ânulo fibroso e se ramifica, emitindo ramos que atingem a porção posterior do ramo esquerdo do feixe de His. A segunda se origina dos ramos perfurantes septais da artéria descendente anterior. Esta artéria irriga o feixe de His e os segmentos proximais dos ramos direito e esquerdo⁵.

Tanto o ramo direito como os fascículos do ramo esquerdo se continuam pelas fibras de Purkinje⁶. Estas são responsáveis pela condução rápida do estímulo elétrico a todas as células do miocárdio ventricular, ativando os ventrículos, a partir do ápice para a base, no sentido do endocárdio para o epicárdio^{2,7}. Nos corações maduros, os ramos direito e esquerdo e as fibras de Purkinje são apenas algumas células espessas e estão localizadas diretamente abaixo do endocárdio³.

As trabéculas ventriculares possuem um papel importante na formação das vias de condução ventricular. Durante a formação das trabéculas há a proliferação e diferenciação dos cardiomiócitos ventriculares, originando as diferentes células que compõem o sistema de condução ventricular³.

Eletrofisiologia celular cardíaca

O sarcolema é a membrana que envolve e confere um envoltório isolante de alta resistência a célula cardíaca, que exhibe permeabilidade seletiva a íons – uma pro-

priedade responsável pela criação de um potencial elétrico através da membrana celular. Os íons são átomos carregados positiva ou negativamente, como Na^+ , K^+ , Ca^{2+} ou Cl^- e outras moléculas. A movimentação desses íons através da membrana, utilizando os canais iônicos específicos, constitui um fluxo de corrente que gera sinais elétricos^{2,4}.

Entre as fibras musculares cardíacas existem membranas celulares diferenciadas que separam dois grupos de células organizadas em série entre si, chamadas discos intercalares, cuja função é diminuir a resistência elétrica membrana a membrana, permitindo a propagação facilitada do estímulo elétrico e a contração conjunta de todas as células⁴.

A distribuição de íons através da membrana celular permite que o interior da célula seja mais eletronegativo em relação ao seu exterior, gerando um potencial transmembrana de repouso em torno de -50 mV a -95 mV, dependendo do tipo celular⁴. Essa polaridade é mantida pela presença de proteínas no interior da célula e por bombas presentes na membrana celular que asseguram a distribuição apropriada de íons e, principalmente, devido à movimentação do íon K^+ ^{2,7} (Figura 1.2).

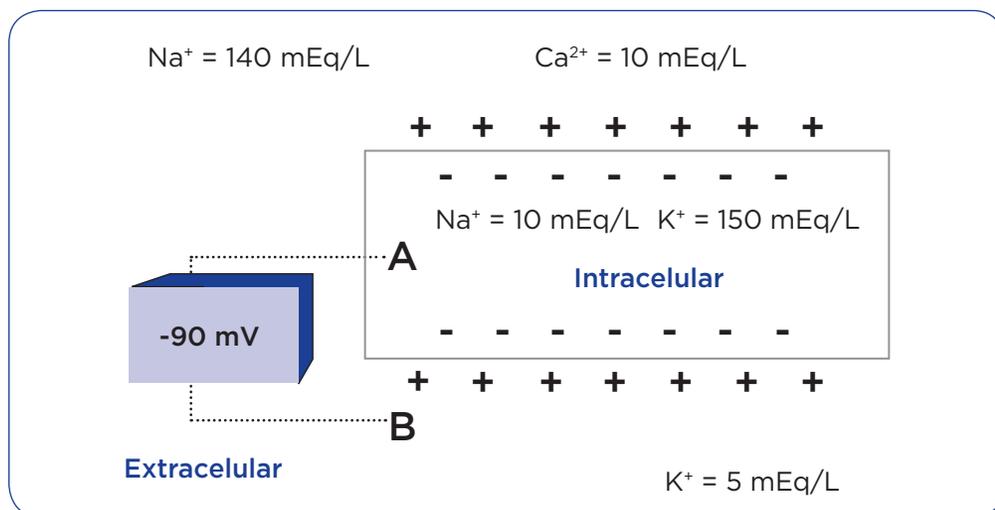


Figura 1.2. Distribuição iônica do meio intra e extracelular e o potencial transmembrana de repouso.

Durante a diástole, a membrana é bastante permeável ao K^+ e relativamente impermeável ao Na^+ . Com a bomba Na^+/K^+ , cujo funcionamento requer gasto de energia através da ativação da enzima Na^+/K^+ ATPase, a concentração intracelular de K^+ permanece alta e a concentração intracelular de Na^+ permanece baixa^{2,7}. Para cada molécula de ATP hidrolisada, a célula elimina três íons Na^+ e retorna dois íons K^+ ³.

Quando uma célula cardíaca é ativada por um estímulo elétrico, ocorre uma série de alterações eletrofisiológicas na membrana celular, promovendo a abertura e/ou fechamento dos canais iônicos, alterando a permeabilidade da membrana a diversos íons. Esse conjunto de fenômenos elétricos que ocorrem na ativação da

célula cardíaca se denomina Potencial de Ação, cuja representação gráfica é subdividida em cinco fases: 0-1-2-3-4^{2,7,9} (Figura 1.3).

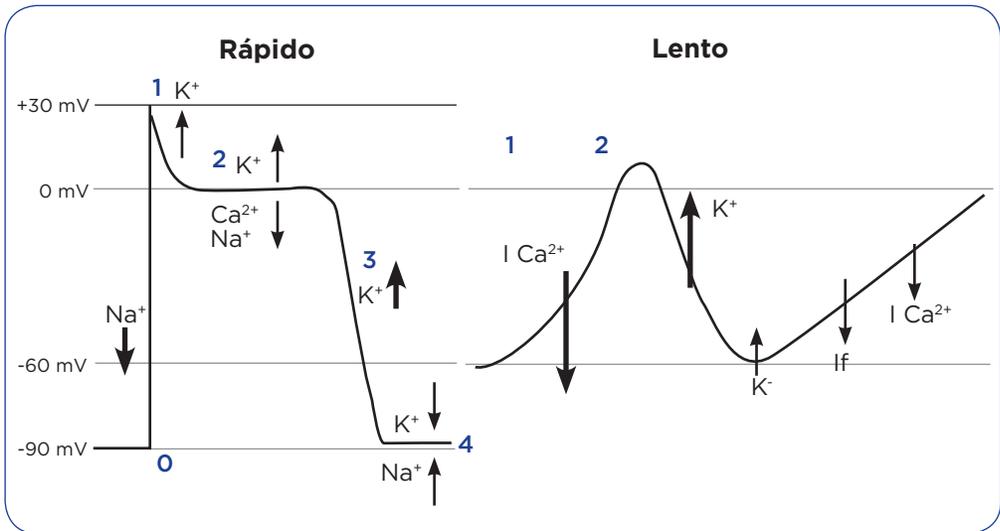


Figura 1.3. Potencial de ação da célula atrial e ventricular e potencial de ação da célula sinusal e do atrioventricular.

Fase 0 ou despolarização: corresponde à fase de ascensão rápida, levando o potencial transmembrana a valores próximos de +30 mV. Ocorre devido à abertura dos canais rápidos de Na⁺, permitindo um influxo da concentração desse íon no meio intracelular^{2,7}.

A despolarização ocorre quando um estímulo é aplicado a um tecido excitável fazendo aparecer um potencial de ação. Caso o estímulo não atinja o potencial limiar (nível em mV para que o potencial de ação seja deflagrado, com valores entre -60 mV e -50 mV), nenhum potencial de ação será gerado e a célula não será ativada².

Fase 1 ou repolarização rápida precoce: ocorre uma queda inicial da curva, aproximando o potencial a valores próximos a 0 mV. Ocorre devido ao fechamento dos canais rápidos de Na⁺, impedindo o seu influxo, e a ativação dos canais de K⁺, o que contribui para a redução da voltagem de +30 mV para 0 mV^{2,4}.

Fase 2 ou platô: a curva permanece estabilizada próxima ao 0 mV, gerando um platô, que é decorrente da competição do influxo de Ca²⁺, através da abertura dos canais lentos de cálcio, com a reduzida saída de K⁺ e Cl⁻, retardando a repolarização da membrana^{2,5}.

Entre as fases 0-1-2 a célula se encontra inexcitável. Os canais de Na⁺ estão fechados e inativáveis, portanto nenhum estímulo é capaz de desencadear o potencial de ação. Esse intervalo de tempo é denominado de Período Refratário Absoluto^{3,5}.

Fase 3 ou repolarização rápida tardia: a curva apresenta uma queda com rápida velocidade, retornando o potencial transmembrana para -90 mV. Deve-se ao aumento da permeabilidade da membrana ao íon K⁺. Observa-se, nesse momento,

inversão do padrão iônico, ou seja, com predomínio de Na^+ no meio intracelular e de K^+ no extracelular^{3,4}.

Durante esta fase, após a célula atingir valores próximos a -60 mV, a célula pode responder de modo inadequado ao estímulo externo de forte intensidade e desencadear um novo potencial de ação. Esse intervalo de tempo é denominado de Período Refratário Relativo⁴.

Fase 4 ou repouso ou polarização: a curva durante esta fase permanece estabilizada em -90 mV. A restauração iônica é garantida nessa fase devido à ação da bomba de Na^+/K^+ ATPase. Ao final dessa fase a célula se encontra polarizada, normalizada elétrica e quimicamente, pronta para responder a um novo estímulo^{3,4}.

Todas as ondas que se visualiza no ECG são manifestações destes dois processos: despolarização e repolarização.

Fisiologia do sistema de condução cardíaco

O coração no embrião é uma estrutura tubular simples que consiste de células miocárdicas embrionárias com um revestimento endocárdico. Todos os miócitos possuem atividade de marca-passo, mas as células na parte mais proximal têm a mais elevada frequência intrínseca e, por isso, funcionam como o marca-passo dominante, que determina a frequência cardíaca. Esta atividade elétrica localizada surge mesmo antes dos miócitos embrionários serem capazes de contração e é, portanto, a primeira função do coração a surgir³.

A propriedade eletrofisiológica das células do NS permite que se despolarizem sem a necessidade de estímulo externo. Apresentam o fenômeno de autodespolarização, no qual se acredita que a corrente de marca-passo I_f tenha papel preponderante. Suas células possuem um potencial de ação diferente das demais células atriais adjacentes pelo fato de apresentarem uma lenta ascensão da fase 0 e serem dependentes dos canais lentos de Ca^{+4} . A fase 4 também é diferente nessas células, apresentando um fenômeno denominado despolarização diastólica, que ocorre devido à diminuição da permeabilidade da membrana ao K^+ , resultando no acúmulo progressivo desse íon no interior da célula, tornando-a gradualmente menos negativa⁴. Esse fenômeno determina o automatismo celular, que garante a elevação gradual e espontânea do potencial de repouso que, ao atingir o potencial limiar, deflagra o potencial de ação (Figura 1.3).

Normalmente, as células do NS possuem uma altíssima atividade de marca-passo. Esta estrutura, portanto, dita o ritmo do impulso elétrico cardíaco, o qual normalmente se repete em intervalos regulares. Na ausência de qualquer influência autonômica, a frequência cardíaca (FC) varia em torno de 100 a 120 batimentos por minuto (bpm). Portanto, no coração intacto, a FC reflete, em qualquer momento, o balanço das ações parassimpática e simpática. Receptores muscarínicos colinérgicos e beta-1 adrenérgicos estão distribuídos de forma não uniforme pelo nó sinusal,

e modulam tanto a despolarização como a propagação do impulso. A inervação parassimpática desacelera a atividade sinusal e é dominante no repouso. A estimulação simpática, assim como a liberação de adrenalina pela adrenal, aumenta o automatismo sinusal da mesma forma como ocorre durante a prática do exercício físico ou em quadro de estresse. Sabe-se que os receptores beta-adrenérgicos afetam o automatismo aumentando a corrente de entrada de cálcio e, com isso, a frequência da fase 4 da despolarização diastólica. Reconhece-se que a FC normal em repouso pode variar de 60 a 100 bpm, tendo ambas as influências ativas, com predomínio do parassimpático⁵.

Uma grande quantidade de reflexos impõem influências na variação da FC, resultando em um sistema complexo, que regula a FC batimento a batimento. Estes reflexos derivam da ação de baroreceptores, quimiorreceptores, receptores atriais, receptores pulmonares, coronarianos e musculares⁵.

A fisiologia do nó AV possui propriedades eletrofisiológicas distintas de acordo com suas diversas regiões, denominadas região atrionodal (AN), região nodal (N) e região nodal-His (NH). As respostas do tipo AN produzem potenciais de ação rápidos, de duração curta e foram encontrados na zona de transição. As respostas do tipo N aparecem na região do nó AV compacto e apresentam potenciais de ação com fase 0 de menor velocidade e de longa duração. O padrão NH, encontrado na zona de transição entre o nó AV compacto e o feixe de His, exibe potencial de ação de inscrição rápida e repolarização longa, semelhante aos potenciais encontrados no tronco do feixe de His. Histologicamente e eletrofisiologicamente, as transições são graduais, não havendo limites precisos entre elas⁵.

A região juncional apresenta grande complexidade anatômica, oferecendo um alentecimento da transmissão do impulso aos ventrículos. Esse alentecimento permite que os ventrículos permaneçam em diástole durante a contração atrial. Esse alentecimento favorece um adequado enchimento ventricular final, aumentando a eficiência do bombeamento cardíaco de sangue. As células do nó AV são ativadas logo após as células atriais comuns, e o retardo que produzem é independente da prematuridade do estímulo. Além da condução lenta, apresenta também condução decremental a qual protege os ventrículos de frequências muito elevadas. Estas características são produzidas pelas transições na composição celular e na arquitetura no nó AV ao longo do seu trajeto em direção ao feixe de His⁵.

A natureza anatômica do nó AV provê o substrato da existência de duas ou mais vias nodais que possuem comportamento eletrofisiológico distinto. Durante o ritmo sinusal, a frente de ativação predominante do nó AV é a anterior (denominada via rápida), transmitindo o estímulo elétrico de forma relativamente rápida ao feixe de His⁵.

Na região do feixe de His, a composição celular, assim como o arranjo longitudinal das fibras promove grande aumento na velocidade de condução do impulso, resultando a ativação maciça e sincrônica dos ventrículos⁵.

Resumo

O sistema de condução elétrico do coração é responsável por uma contração sincronizada adequada dos átrios e ventrículos. A condução inicia no NS, o marca-passo do coração. A condução atrial é facilitada por feixes internodais e a condução interatrial pelo feixe de Bachmann. Nenhuma condução elétrica passa pelo sulco coronário porque normalmente nenhum sistema especializado de condução está presente. Normalmente, toda a condução atrial é filtrada através do nó AV. O nó AV se encontra abaixo do endocárdio atrial, superior e anterior ao óstio do seio coronário. Esta estrutura provoca um atraso na condução do estímulo dos átrios aos ventrículos garantindo o enchimento ventricular completo. A porção distal do nó AV é conectada ao feixe de His. Do feixe de His emergem os ramos direito e esquerdo que percorrem pelo septo em direção ao ventrículo direito e esquerdo, respectivamente, e se ramificam nas fibras de Purkinje que atingem o endocárdio ventricular. As fibras de Purkinje são responsáveis por entregar o estímulo elétrico ao miocárdio ventricular para que a contração ventricular seja iniciada.

Referências

1. Fisch C. Eletrocardiografia. In: Braunwald E. Tratado de Medicina Cardiovascular. 5.ed. São Paulo: Roca, 1999. p. 113-160.
2. Goldwasser GP. Eletrocardiograma orientado para o clínico. 2.ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2002. p.327.
3. Christoffels VM, Mooman AFM. Development of the Cardiac Conduction System: Why are some regions of the Heart more arrhythmogenic than others? *Circ Arrhythmia Electrophysiol.* 2009;2:195-207.
4. Zipes DP. Gênese das Arritmias Cardíacas: considerações eletrofisiológicas. In: Braunwald E. Tratado de Medicina Cardiovascular. 5. ed. São Paulo: Roca, 1999. p. 586-631.
5. Scatolini Neto A, Pozan G. Anatomia do Sistema de Condução do Coração e Bases Fisiológicas Celulares. In: Martinelli Filho M e Zimmerman LI. Bases Fisiopatológicas das Arritmias Cardíacas. São Paulo: Atheneu, 2008.
6. Carneiro EF. O Eletrocardiograma – 10 anos depois. 5. ed. Rio de Janeiro: Ed. Enéas Ferreira Carneiro Ltda., 1997. p. 622.
7. Becker AE. Revisão de anatomia do tecido de condução – Anatomia do Nó Atrio-ventricular (Parte I). In: Cruz Filho FES e Maia IG. Eletrofisiologia Clínica e Intervencionista das arritmias cardíacas. 1. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1997.
8. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz de Interpretação de Eletrocardiograma de Repouso. *Arq Bras Cardiol.* 2003;80(supl. 2).
9. Hernandez V. Noções Básicas do ECG. In: Quilici AP, Cardoso LF, Ferreira FG et al. Enfermagem em Cardiologia. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2009.

2

Princípios Básicos do Eletrocardiograma

*Juliana de Lima Lopes
Rita de Cassia Gengo e Silva*

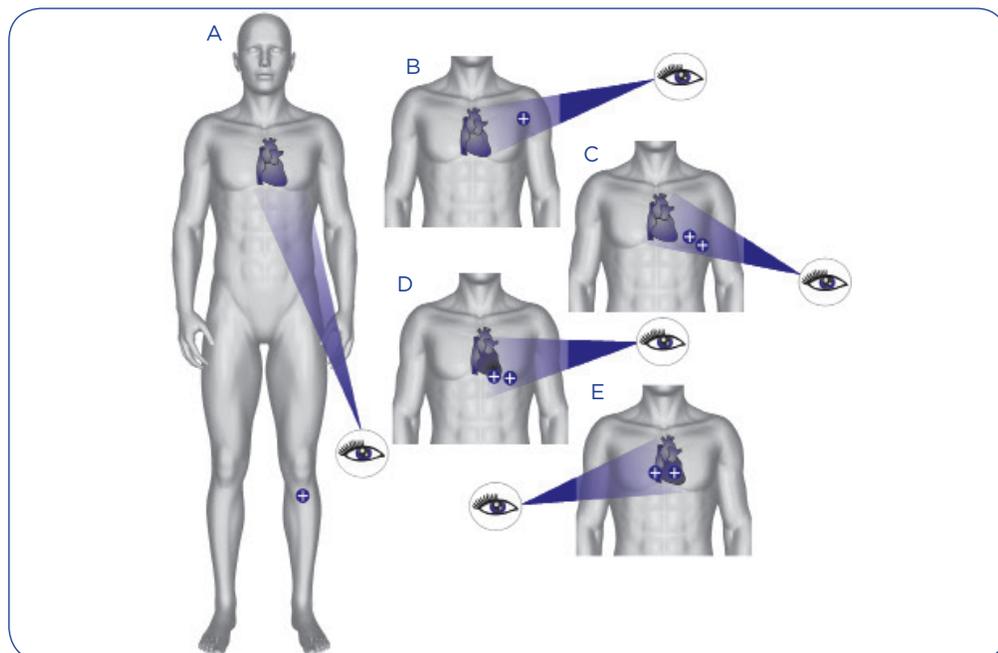
O eletrocardiograma (ECG) é o registro das variações do potencial elétrico do músculo cardíaco em atividade. O primeiro eletrocardiógrafo foi criado por Willen Eithoven em 1902, após constatar que a atividade elétrica cardíaca pode ser observada por meio de eletrodos conectados em diferentes partes do corpo^{1,2}. Desde então, diferentes eletrocardiógrafos foram criados, auxiliando a equipe multiprofissional no diagnóstico médico e de enfermagem. Dentre as suas diversas vantagens, o eletrocardiógrafo é de fácil manuseio, reproduzível e de baixo custo.

O ECG é considerado padrão ouro para o diagnóstico não invasivo das arritmias cardíacas e das isquemias coronarianas, além de poder ser utilizado como método complementar para a detecção de alterações estruturais e metabólicas¹⁻⁴. Neste contexto, o enfermeiro deve conhecer os princípios básicos do ECG, uma vez que esse conteúdo lhe fornecerá subsídios para a interpretação de alterações eletrocardiográficas que, em algumas situações, exigem intervenção imediata do enfermeiro.

Derivações periféricas e precordiais

A derivação é o registro da diferença do potencial elétrico entre dois pontos do corpo do paciente^{2,5}. O ECG padrão possui 12 derivações, sendo seis periféricas (DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF) e 6 precordiais (V1, V2, V3, V4, V5 e V6).

As derivações são formadas por polos positivo e negativo. Cada polo corresponde a um eletrodo colocado em um ponto específico na superfície corporal do paciente. O polo positivo corresponde ao eletrodo explorador, ou seja, o ponto a partir do qual se “olha” para o coração. As derivações, por sua vez, podem ser entendidas como diferentes ângulos por meio dos quais se “enxerga” a atividade elétrica de partes específicas do coração (Figura 2.1)^{1-3,5-6}.



Adaptado de: Aehlert B. ACLS. Suporte avançado de vida em cardiologia: emergências em cardiologia. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. p. 100.

Figura 2.1. Visão do coração a partir da posição do eletrodo positivo sobre o corpo. A) derivações DII, DIII e aVF (parede inferior); B) derivações DI e aVL (parede lateral). C) derivações V5 e V6 (parede lateral); D) derivações V3 e V4 (parede anterior); e E) derivações V1 e V2 (parede septal).

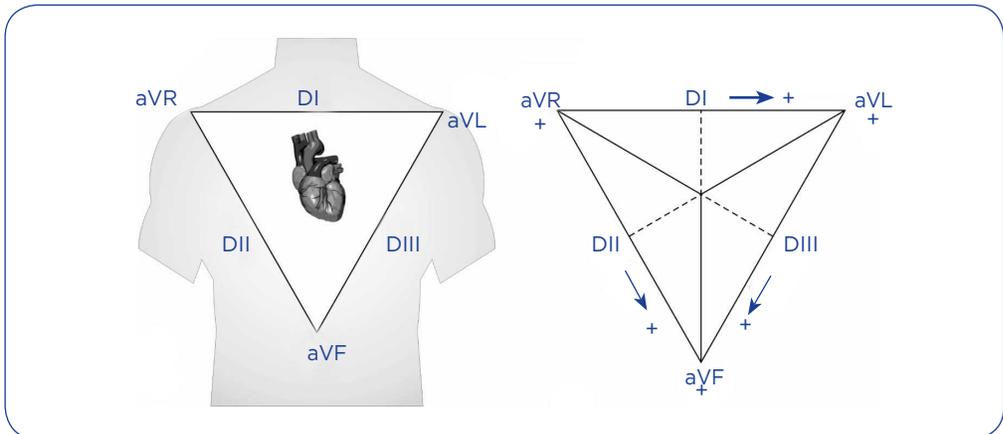
Derivações periféricas

As derivações periféricas são constituídas por seis derivações: DI, DII, DIII, aVR, aVL e aVF e permitem a “visualização” do plano frontal, ou seja, a visualização do coração pela parte da frente do corpo. Existem dois tipos de derivações periféricas, as bipolares e as unipolares^{1,2,5,6}.

As derivações periféricas bipolares são constituídas pelas derivações: DI, DII e DIII, que registram a diferença de um potencial elétrico entre dois eletrodos. A derivação DI registra a diferença do potencial elétrico do braço direito (eletrodo negativo) e esquerdo (eletrodo positivo). A derivação DII registra a diferença do potencial elétrico do braço direito (eletrodo negativo) e da perna esquerda (eletrodo positivo). A derivação DIII, por sua vez, registra a diferença do potencial elétrico do braço esquerdo (eletrodo negativo) e da perna esquerda (eletrodo positivo)^{1,2,5,6}. Ressalta-se que a derivação DII é a mais utilizada para monitorização eletrocardiográfica, uma vez que é a que mais se assemelha ao trajeto normal do fluxo elétrico do coração⁵. As três derivações periféricas bipolares formam o triângulo de Eithoven.

As derivações periféricas unipolares são constituídas pelas derivações aVR, aVL e aVF e registram as medidas de um eletrodo específico, considerando que

o segundo eletrodo está colocado em um ponto neutro^{1,2,5,6}. Nestas derivações o aparelho do ECG aumenta a amplitude dos potenciais elétricos em cerca de 50% em cada eletrodo, colocado em um dos membros⁵. A letra “a” significa aumentada, o “V” se refere à voltagem e a última letra ao posicionamento do eletrodo: “R” designa o braço direito (*right*), “L”, o braço esquerdo (*left*) e o “F”, a perna esquerda (*foot*), sendo que o eletrodo positivo está localizado em um desses membros⁵. As derivações periféricas podem ser visualizadas na Figura 2.2.



Fonte: Quilici AP, Cardoso LF, Ferreira FG et al. *Enfermagem em Cardiologia*. São Paulo: Editora Atheneu, 2009. p. 139.

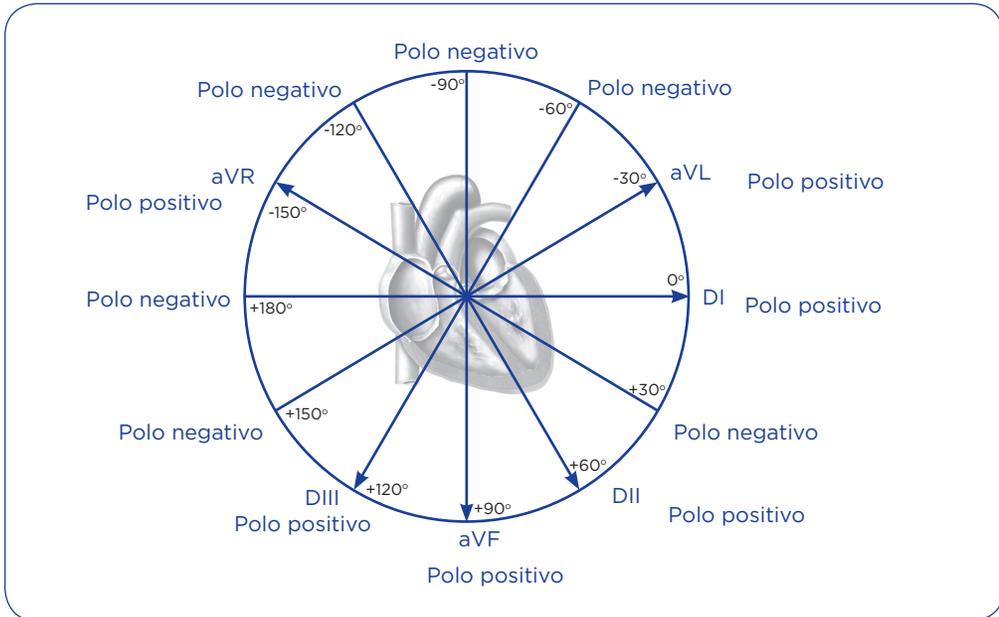
Figura 2.2. Derivações periféricas bipolares e unipolares.

As derivações periféricas (bipolares e unipolares) sobrepostas constituem o eixo hexaxial de Bayley² (Figura 2.3), representado pelo coração no centro, envolvido por um círculo dividido em segmentos de 30° e utilizado para avaliação do eixo cardíaco (*ver Capítulo 4*).

Derivações precordiais

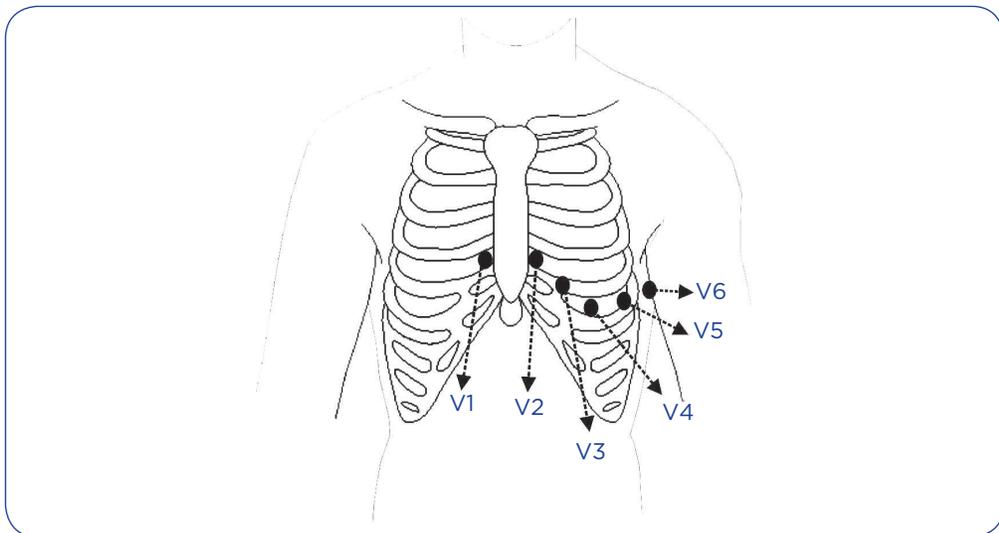
As derivações precordiais “visualizam” o coração como se o corpo tivesse sido cortado transversalmente (anteroposterior) e são constituídas, principalmente, pelas derivações V1, V2, V3, V4, V5 e V6. Cada uma dessas derivações, representa o posicionamento de um eletrodo em um ponto específico do tórax (Figura 2.4)^{1,2,5,6}:

- V1: quarto espaço intercostal à direita, ao lado do esterno;
- V2: quarto espaço intercostal à esquerda, ao lado do esterno;
- V3: ponto médio entre as derivações V2 e V4;
- V4: quinto espaço intercostal à esquerda, na linha hemiclavicular;
- V5: quinto espaço intercostal à esquerda, na linha axilar anterior;
- V6: quinto espaço intercostal à esquerda, na linha axilar média.



Adaptado de: Quilici AP, Cardoso LF, Ferreira FG et al. *Enfermagem em Cardiologia*. São Paulo: Editora Atheneu, 2009. p. 140.

Figura 2.3. Sistema de eixo hexaxial.



Adaptado de: Quilici AP, Cardoso LF, Ferreira FG et al. *Enfermagem em Cardiologia*. São Paulo: Editora Atheneu, 2009. p. 141.

Figura 2.4. Posicionamento dos eletrodos das derivações precordiais.

Em situações especiais se pode observar a parede ventricular direita e a posterior do ventrículo esquerdo. A parede ventricular direita pode ser visualizada por meio das derivações V3R, V4R, V5R e V6R e a parede posterior pelas derivações V7 e V8. O local de posicionamento dos eletrodos para cada uma dessas derivações está descrito no Tabela 2.1^{1,2,5}.

Tabela 2.1. Posicionamento dos eletrodos das derivações da parede direita e da parede posterior do ventrículo esquerdo

Derivação	Posicionamento
V3R	Ponto médio entre as derivações V1 e V4R
V4R	Quinto espaço intercostal à direita, na linha hemiclavicular
V5R	Quinto espaço intercostal à direita, na linha axilar anterior
V6R	Quinto espaço intercostal à direita, na linha axilar média
V7	Mesma linha horizontal de V4 a V6, na linha axilar posterior à esquerda
V8	Mesma linha horizontal de V4 a V6, na linha do ângulo da escápula à esquerda

De forma didática, pode-se correlacionar as paredes cardíacas às derivações periféricas da seguinte forma:

- DI e aVL = parede lateral;
- DII, DIII e aVF = parede inferior.

Em relação às derivações precordiais, pode-se correlacionar as paredes cardíacas utilizando a palavra **SAL**, sendo que cada letra corresponde a uma parede, compreendendo duas derivações:

- **S**epto = V1 e V2;
- **A**nterior = V3 e V4;
- **L**ateral = V5 e V6.

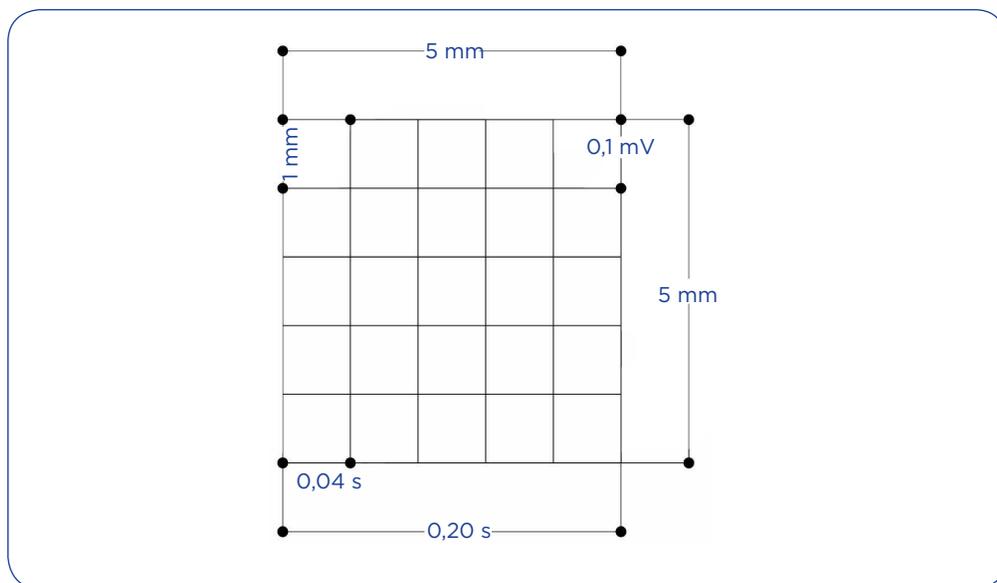
Características gerais do papel do eletrocardiograma

O papel do ECG é medido em milímetros e é constituído por quadrados pequenos e quadrados grandes. Cada quadrado pequeno tem 1 mm de cada lado e cada quadrado grande é composto por vinte e cinco quadrados pequenos, correspondendo a 5 mm de cada lado (Figura 2.5)^{2,3,5,6}.

Na horizontal o papel marca o tempo entre os eventos cardíacos ou a sua duração. A velocidade de deslocamento normal do registro do ECG é de 25 mm/segundo e durante um minuto 1.500 mm/minuto (25 mm x 60 segundos). Assim, cada quadrado pequeno na horizontal corresponde a 0,04 segundos (1 mm ÷ 25 mm/segundo = 0,04 segundos) e cada quadrado grande na horizontal corresponde a 0,20 segundos (0,04 segundos x 5 quadrados pequenos)^{2,3,5,6}.

Na vertical, o papel do ECG representa a voltagem ou a amplitude das ondas. A voltagem é medida em milivolts (mV) e a amplitude em milímetros. Cada milíme-

tro corresponde à $0,1 \text{ mV}$ ^{2,3,5,6}. Normalmente, o eletrocardiógrafo é calibrado para uma amplitude de 1 mV , correspondendo à 10 mm e é representado, no papel do ECG, pela letra N. Esta voltagem pode ser modificada, caso necessário, para uma amplitude maior (2 mV), representado por 2 N ou menor para uma amplitude de $0,5 \text{ mV}$, representado por $\text{N}/2$.



Fonte: Quilici AP, Cardoso LF, Ferreira FG et al. Enfermagem em Cardiologia. São Paulo: Editora Atheneu, 2009. p. 142.

Figura 2.5. Papel milimetrado utilizado para registro do eletrocardiograma.

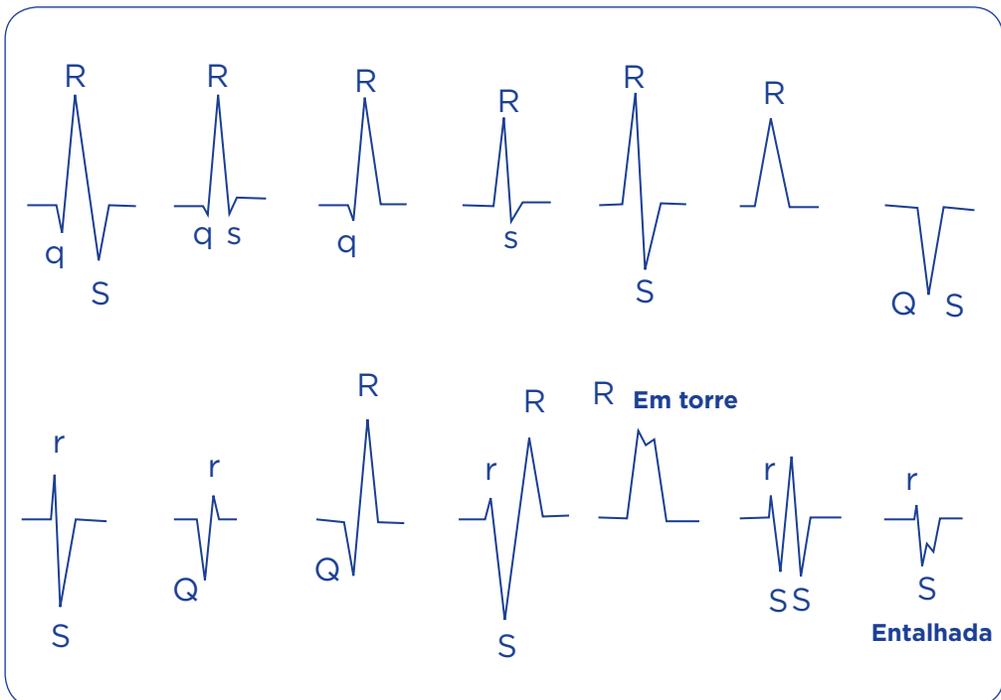
Características gerais das ondas, complexo, segmentos e intervalos

Primeiramente, deve-se lembrar que o coração durante a sua atividade, age como um gerador de correntes elétricas, que passarão para todo o coração, gerando potenciais elétricos^{1,2,5}. Na despolarização (estimulação miocárdica) ocorre um deslocamento de cargas positivas, como visto no capítulo anterior. Assim, quando esta onda se move em direção ao eletrodo positivo (explorador), registra-se no ECG uma deflexão positiva (para cima da linha de base) e quando a onda estiver em sentido contrário, se afastando do eletrodo explorador, tem-se uma deflexão negativa (para baixo da linha de base). Em contrapartida, durante a repolarização, se a onda se mover em direção ao eletrodo positivo, será registrada uma deflexão negativa e se mover em direção contrária, será observada uma deflexão positiva. No repouso celular, os eletrodos não captam alterações de cargas elétricas, produzindo uma linha reta na linha de base, denominada de linha isoeletrica⁵. Desta forma, pode-se visualizar no ECG ondas, complexos, segmentos e intervalos.

Ondas e complexo

O ECG é composto pelas ondas P, T e U e pelo complexo QRS.

- **Onda P:** corresponde à despolarização atrial e é a primeira forma de onda do ciclo cardíaco^{2,3,5,6}. A primeira porção da onda P, predominantemente, representa a despolarização atrial direita e a segunda, a despolarização atrial esquerda². A onda P apresenta-se, em geral, como unifásica, regular, positiva e precede o complexo QRS^{1,2,5,6}. A sua duração varia entre 0,06 a 0,10 segundos^{1,5,6} e a amplitude varia de 1 mm (0,1 mV) a 2,5 mm (0,25 mV)^{1,3,5,6}. A onda P na derivação V1 pode apresentar-se positiva, bifásica ou negativa e na derivação aVR é sempre negativa⁵.
- **Complexo QRS:** corresponde à despolarização dos ventrículos e consiste na onda Q, que é a primeira deflexão negativa, na onda R que consiste da primeira deflexão positiva e da onda S, que corresponde a segunda deflexão negativa^{1-3,5,6}. A sua duração varia de 0,06 a 0,12 segundos^{1,6}. Em geral, a amplitude do QRS é inferior à 2,5 mV (25 mm) nas derivações precordiais e inferior a 1,5 mV (15 mm) nas derivações periféricas^{1,6}. A sua morfologia e polaridade são distintas nas diversas derivações. Pode-se observar, em algumas situações, a onda R' que é a deflexão positiva que segue a onda S e a S' que é a deflexão negativa que segue a onda R (Figura 2.6)¹⁻³.



Fonte: Quilici AP, Cardoso LF, Ferreira FG et al. *Enfermagem em Cardiologia*. São Paulo: Editora Atheneu, 2009. p. 145.

Figura 2.6. Nomenclatura do complexo QRS.

- Onda T: corresponde à repolarização dos ventrículos e está localizada após o complexo QRS. Esta onda é arredondada e ligeiramente assimétrica, sendo que a fase ascendente é mais lenta e a descendente é mais rápida^{1-3,5,6}. Em geral, é positiva na maioria das derivações, mas pode ser negativa em V1, raramente em V2 em crianças ou mulheres jovens e sempre em aVR^{1,2}. A sua amplitude não ultrapassa 0,5 mV (5 mm) nas derivações periféricas e 1mV (10 mm) nas derivações precordiais^{1,6}. Entretanto, ressalta-se que sua amplitude é variável, sendo menor que o complexo QRS^{2,3,6}.
- Onda U: nem sempre é visualizada no ECG e, quando presente, pode ser observada após a onda T. Esta onda representa a repolarização tardia das fibras de Purkinje^{1,2,5,6}. São, normalmente, pequenas, arredondadas e positivas e sua amplitude varia de 5 a 50% da onda T, atingindo até 0,2 mV (2 mm) em V2 e V3¹. Pode ser visualizada principalmente nas derivações V2, V3 e V4².

Segmentos e intervalos

Um segmento é uma linha, localizada entre as ondas ou complexo⁵. No ECG podem ser visualizados três segmentos: PR, ST e TP.

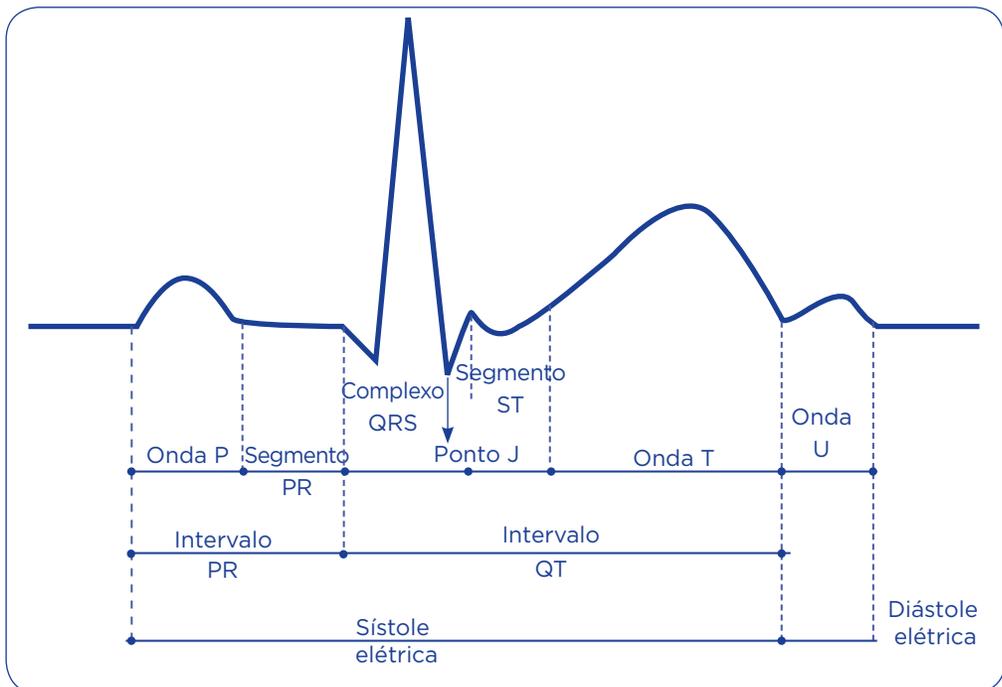
- Segmento PR: é a linha horizontal entre o final da onda P e início do complexo QRS e representa a ativação do nó atrioventricular e a transmissão do impulso elétrico dos átrios para os ventrículos^{2,3,5}.
- Segmento TP: é a linha horizontal entre o final da onda T e o início da onda P. Este segmento, normalmente, é isoeletrico e corresponde ao repouso elétrico cardíaco⁵.
- Segmento ST: corresponde à linha horizontal entre o final do complexo QRS e o início da onda T e representa a parte inicial da repolarização dos ventrículos^{1-3,5,6}. O ponto de transição entre o término do complexo QRS e o início do segmento ST é denominado de ponto J e deve estar localizado na linha isoeletrica, tendo-se como referência o intervalo TP^{1-3,5,6}. A sua elevação ou seu desnível acima de 0,1 mV (1 mm) nas derivações periféricas ou acima de 0,2 mV (2 mm) nas derivações precordiais^{2,3}, está frequentemente associado à isquemia ou necrose miocárdica, que será discutido no *Capítulo 8*.

Os intervalos, por sua vez, correspondem à união de um segmento a uma onda ou um complexo⁵. No ECG são analisados dois intervalos: PR e QT.

- Intervalo PR: representa o tempo que o estímulo elétrico origina no nó sinusal até alcançar os ventrículos e corresponde ao início da onda P e início do complexo QRS. A sua duração normal, em adultos, varia de 0,12 a 0,20 segundos, podendo variar com a frequência cardíaca^{2,5,6}.
- Intervalo QT: representa o período da sístole ventricular¹⁻³. Este intervalo é medido do início do complexo QRS até o final da onda T. O tempo de

duração deste intervalo varia de acordo com a idade, sexo e a frequência cardíaca, sendo que quanto maior a frequência cardíaca menor é este intervalo^{1-3,5}. O intervalo QT é considerado como curto quando for menor do que 0,39 segundos ou prolongado se for maior do que 0,46 segundos em mulheres e 0,45 segundos em homens⁵. O intervalo QT prolongado indica um período refratário relativo mais longo, pode ser congênito ou adquirido e pode estar relacionado à presença de arritmias⁵. Devido a sua variabilidade em relação à frequência cardíaca ele pode ser ajustado de acordo com esta frequência e é caracterizado como QTc, que quando encontra-se maior do que 0,5 segundos, em ambos os sexos, está relacionado à uma chance maior da ocorrência de arritmias⁵.

As ondas, o complexo, os segmentos e intervalos do ECG podem ser visualizados na Figura 2.7.



Fonte: Quilici AP, Cardoso LF, Ferreira FG et al. *Enfermagem em Cardiologia*. São Paulo: Editora Atheneu, 2009. p. 143.

Figura 2.7. Traçado eletrocardiográfico.

Resumo

O eletrocardiograma continua sendo um dos exames mais importantes para detecção das arritmias, além do que a sua relação custo-benefício é muito maior quando comparada aos outros métodos.

O ECG é composto pelas ondas P (despolarização atrial), T (repolarização ventricular) e U (repolarização tardia das fibras de Purkinje) e pelo complexo QRS (despolarização ventricular), além dos intervalos PR e QT e os segmentos PR, ST e TP, que são apresentados em um papel milimetrado. Na horizontal, o papel do ECG representa o tempo, em que cada quadrado pequeno corresponde à 0,04 segundos e na vertical, a amplitude ou a voltagem, em que cada quadrado pequeno representa 1 mm ou 0,1 mV.

Referências

1. Filho Luna B. Eletrocardiografia. In: Stefanini E, Kasinski N, Carvalho AC. Guias de medicina ambulatorial e hospitalar UNIFESP/Escola Paulista de Medicina: cardiologia. Barueri (SP): Manole, 2004. p.27-43.
2. Hernandez V. Noções básicas do ECG. Quilici AP, Bento AM, Ferreira FG, Cardoso LF, Bagnatori RS, Moreira RSL, et al. Enfermagem em cardiologia. São Paulo: Editora Atheneu, 2009. p.133-148.
3. Feldman J, Goldwasser GP. Eletrocardiograma: recomendações para a sua interpretação. *Rev Socerj* 2004;17(4):251-6.
4. Nicolau JC et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz de interpretação de eletrocardiograma de repouso. *Arq Bras Cardiol* 2003;80(suppl2):1-18.
5. Aehlert B. ACLS: suporte avançado de vida em cardiologia: emergências em cardiologia. 4.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. p. 85-180.
6. Lopes JL, Barros IBL. Avaliação do eletrocardiograma: principais ritmos cardíaco. In: Barros ALBL & cols. Anamnese e exame físico: avaliação diagnóstica de enfermagem no adulto. 2.ed. Porto Alegre: Artmed, 2010. p. 375-395.

3

Análise da Frequência e do Ritmo Cardíaco

*Juliana de Lima Lopes
Fátima Gil Ferreira*

O enfermeiro é um dos profissionais que necessita analisar e interpretar o eletrocardiograma, para propor intervenções rápidas e eficazes para os pacientes com distúrbios do ritmo ou com isquemias/necrose miocárdica. A análise do eletrocardiograma pode ser realizada seguindo uma sequência de perguntas, que facilita a sua interpretação e que serão apresentadas a seguir.

Análise da frequência e do ritmo cardíaco e a presença de isquemia/necrose miocárdica

Na interpretação do eletrocardiograma (ECG) se analisam as seguintes características: frequência cardíaca, regularidade, onda P, intervalo PR, complexo QRS, segmento ST, ponto J e onda T. De forma didática, segue-se uma sequência de perguntas para facilitar a interpretação do ECG¹⁻⁶:

1. O ritmo é regular ou irregular?
2. Qual a frequência cardíaca?
3. Tem onda P? A sua morfologia é normal? Para cada onda P tem um complexo QRS?
4. O complexo QRS é estreito ou alargado?
5. Qual o valor do intervalo PR? Qual a relação da onda P com o complexo QRS?
6. O segmento ST e o ponto J se encontram na linha isoeletrica?
7. A onda T é positiva, exceto na derivação aVR?

Ritmo regular ou irregular

Para verificar se o ritmo é regular ou irregular, deve-se avaliar a medida dos intervalos entre dois ciclos cardíacos, sendo mais facilmente visualizado entre os intervalos R-R. Quando estes intervalos no ECG são iguais ou constantes, o ritmo é regular; quando são diferentes ou inconstantes, o ritmo é irregular^{2,3,5} como se observa na Figura 3.1.



Fonte: Serviço de Eletrocardiograma do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HCFMUSP).

Figura 3.1. Ritmo regular e irregular no eletrocardiograma. A) ritmo regular; e B) ritmo irregular.

Frequência cardíaca

Para ritmos regulares existem dois métodos para avaliar a frequência cardíaca. O primeiro método se divide 1.500 pelo número de quadrados pequenos entre duas espículas consecutivas das ondas R^{2,3,6} (Figura 3.2). Como descrito no *Capítulo 2*, 1.500 mm é a velocidade de deslocamento normal do registro de ECG em um minuto.

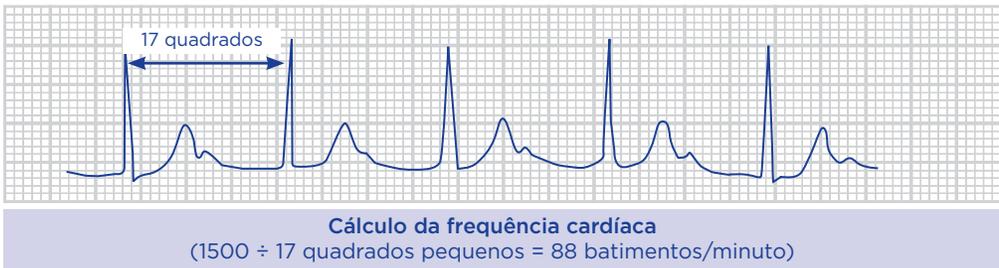
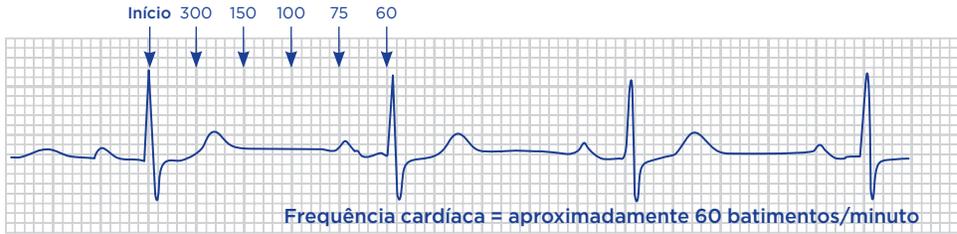


Figura 3.2. Contagem da frequência cardíaca utilizando o método de 1.500 dividido pelo número de quadrados pequenos, entre duas espículas consecutivas das ondas R.

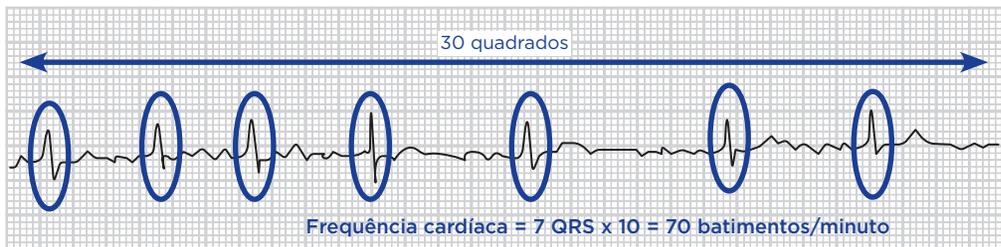
Para obter a frequência cardíaca, utilizando o segundo método, se realiza uma contagem sequencial (300, 150, 100, 75, 60 e 50), utilizando os quadrados maiores, entre duas espículas consecutivas das ondas R² (Figura 3.3).



Fonte: Serviço de Eletrocardiograma do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HCFMUSP).

Figura 3.3. Contagem da frequência cardíaca utilizando o método sequencial.

Para ritmos irregulares, a frequência cardíaca é obtida da seguinte maneira: primeiramente, devem ser escolhidos trinta quadrados grandes (6 segundos) do ECG de uma mesma derivação, após se deve contar, neste intervalo selecionado, o número de complexos QRS (despolarização ventricular) e a partir deste número multiplicar por 10 (6 segundos \times 10 = 60 segundos ou 1 minuto)⁷, como mostra a Figura 3.4.



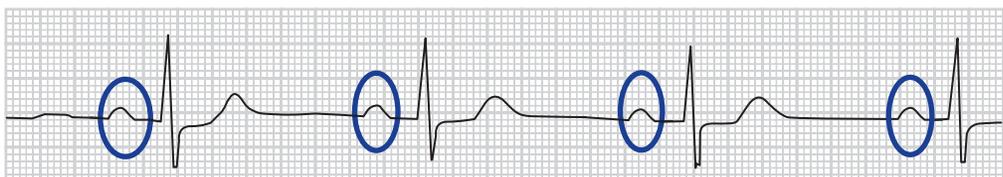
Fonte: Serviço de Eletrocardiograma do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HCFMUSP).

Figura 3.4. Contagem da frequência cardíaca de ritmos irregulares.

A frequência cardíaca normal em adultos é de 60 a 100 batimentos por minuto. Quando a frequência cardíaca é abaixo de 60 batimentos por minuto se denomina de bradicardia e acima de 100 batimentos por minuto, de taquicardia^{2,3,5}.

Onda P

A onda P representa a despolarização atrial. No ECG, deve-se observar se esta onda está presente, se a sua morfologia é normal, como descrito no *Capítulo 2*, se está presente antes do complexo QRS e se para cada onda P tem um complexo QRS^{2,3,5} (Figura 3.5).

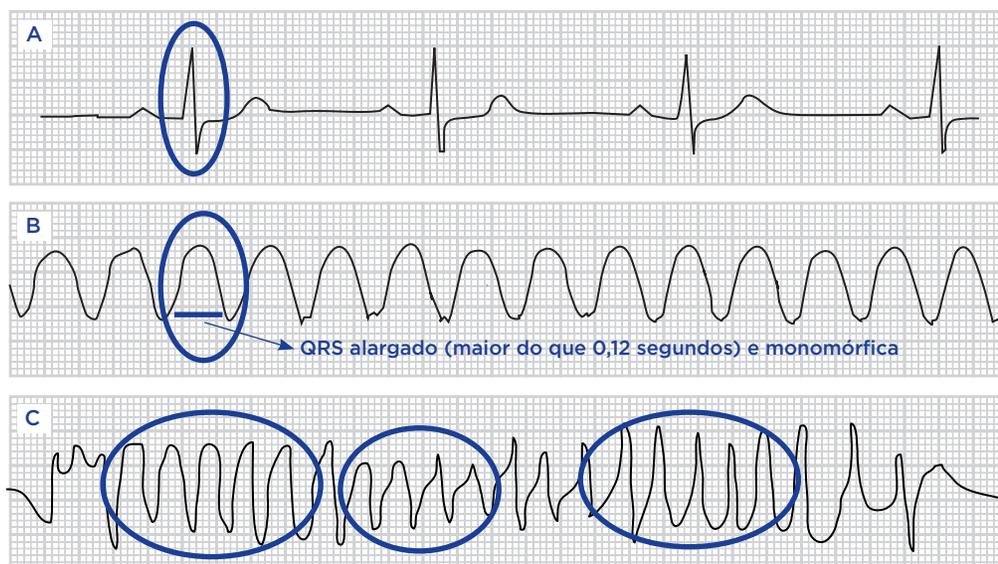


Fonte: Serviço de Eletrocardiograma do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HCFMUSP).

Figura 3.5. Avaliação da onda P no ECG.
©Direitos reservados à EDITORA ATHENEU

Complexo QRS

O complexo QRS representa a despolarização ventricular. Para avaliar este complexo, deve-se verificar se o QRS é estreito ou alargado. Um QRS normal é um QRS estreito (até 0,12 segundos). Além da sua duração deve ser observado se em todos os ciclos cardíacos do ECG, o QRS está presente e se todos possuem a mesma morfologia^{2,3,5}. A morfologia do complexo QRS pode ser classificada como monomórfica, ou seja, apresenta a mesma morfologia ou polimórfica, apresentando QRS com morfologias distintas⁵ (Figura 3.6).

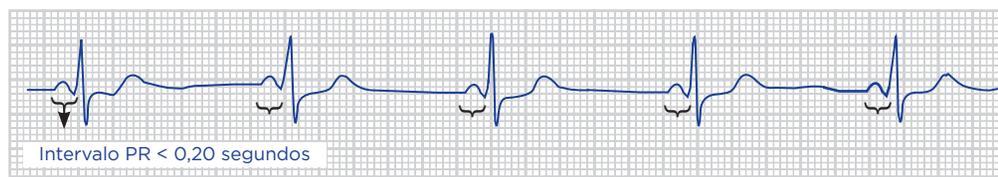


Fonte: Serviço de Eletrocardiograma do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HCFMUSP).

Figura 3.6. Morfologia do complexo QRS. A) QRS estreito; B) QRS alargado e monomórfico; e C) QRS alargado e polimórfico.

Intervalo PR

O intervalo PR deve ser medido do início da onda P até o início do complexo QRS. Deve-se verificar a sua duração (não pode ultrapassar de 0,20 segundos) e se todos possuem a mesma duração ao longo do ECG^{2,5} (Figura 3.7).



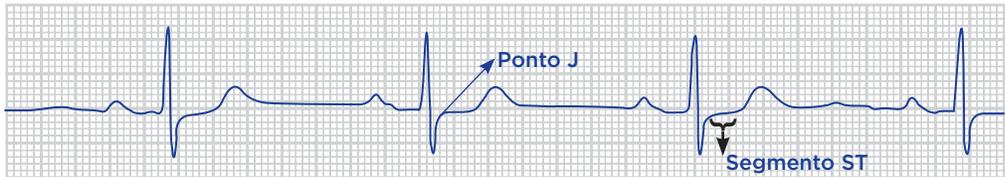
Fonte: Serviço de Eletrocardiograma do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HCFMUSP).

Figura 3.7. Avaliação do intervalo PR no eletrocardiograma.

©Direitos reservados à EDITORA ATHENEU

Segmento ST e ponto J

O segmento ST é caracterizado pela linha horizontal do final do complexo QRS até o início da onda T e o ponto J é o ponto localizado no final do complexo QRS e início do segmento ST e devem estar localizados na linha de base (linha isoeletrica) ou com um desnível de até 1 mm nas derivações periféricas ou até 2 mm nas derivações precordiais²⁻⁴ (Figura 3.8).

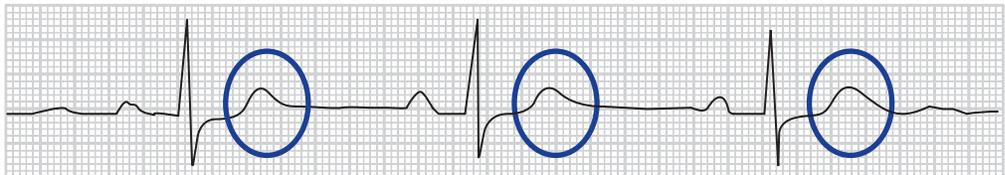


Fonte: Serviço de Eletrocardiograma do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HCFMUSP).

Figura 3.8. Avaliação do segmento ST e ponto J no eletrocardiograma.

Onda T

A onda T representa a repolarização ventricular e no ECG deve ser analisada a sua morfologia, duração, amplitude e polaridade, conforme descrito no *Capítulo 2*. Ressalta-se que onda T deve ser positiva em todas as derivações com exceção da derivação aVR^{1-3,6} (Figura 3.9).

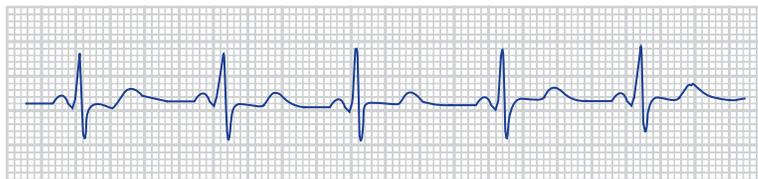


Fonte: Serviço de Eletrocardiograma do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HCFMUSP).

Figura 3.9. Avaliação da onda T.

Eletrocardiograma normal

O ritmo normal é denominado de sinusal ou sinoatrial. É caracterizado por ser um ritmo regular, com frequência cardíaca em torno de 60 a 100 batimentos por minuto (em adultos). A onda P está presente, é única, precede o complexo QRS e a sua morfologia é normal. O complexo QRS é estreito (menor do que 0,12 segundos), o intervalo PR tem a duração normal (menor do que 0,20 segundos), o segmento ST e o ponto J se encontram na linha isoeletrica e a onda T é positiva (exceto na derivação aVR)¹⁻⁶, como mostra a Figura 3.10.



Fonte: Serviço de Eletrocardiograma do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor-HCFMUSP).

Figura 3.10. Eletrocardiograma normal.

Resumo

Para avaliação do eletrocardiograma se deve seguir a sequência de perguntas apresentadas, que são de fácil aplicabilidade na prática clínica. Ao investigar todas as questões, o enfermeiro terá subsídios para identificar as principais arritmias, bem como a presença de isquemias e alterações metabólicas. Ressalta-se que a avaliação do eletrocardiograma deve estar associada ao exame físico do paciente e a outros exames diagnósticos e laboratoriais.

Referências

1. Aehlert B. ACLS: suporte avançado de vida em cardiologia: emergências em cardiologia. 4.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. p.85-180.
2. Lopes JL, Barros IBL. Avaliação do eletrocardiograma: principais ritmos cardíaco. In: Barros ALBL e cols. Anamnese e exame físico: avaliação diagnóstica de enfermagem no adulto. 2.ed. Porto Alegre: Artmed, 2010. p. 375-395.
3. Feldman J, Goldwasser GP. Eletrocardiograma: recomendações para a sua interpretação. *Rev Socerj*. 2004;17(4):251-6.
4. Hernandez V. Noções básicas do ECG. In: Quilici AP, Ferreira FG, Cardoso LF *et al*. Enfermagem em cardiologia. São Paulo: Editora Atheneu, 2009. p.133-148.
5. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Treinamento de emergências cardiovasculares da Sociedade Brasileira de Cardiologia: avançado. Curso oficial da SBC. Barueri (SP): Manole, 2013. p.25-39.
6. Filho Luna B. Eletrocardiografia. In: Stefanini E, Kasinski N, Carvalho AC. Guias de medicina ambulatorial e hospitalar UNIFESP/Escola Paulista de Medicina: cardiologia. Barueri (SP): Manole, 2004. p.27-43.
7. Jacobson C. Eletrocardiograma. In: Woods SL, Froelicher ESS, Motzer SU. Enfermagem em cardiologia. 4.ed. Barueri (SP): Manole, 2005.

4

Análise do Eixo Elétrico Cardíaco

*Ana Paula Fernandes
Camila de Souza Carneiro*

O eixo elétrico cardíaco se refere à direção da despolarização que se difunde no coração para estimular a contração das fibras musculares, ou seja, a orientação espacial da atividade elétrica^{1,2}. Para demonstrar a direção da atividade elétrica se usa um vetor que mostra a direção na qual a maior parte do estímulo elétrico (despolarização) está caminhando².

Por meio do eixo cardíaco, o enfermeiro com as demais informações adquiridas no eletrocardiograma (ECG) pode reconhecer alterações como isquemia, bloqueios, hipertrofia e outras patologias que, juntamente com aspectos clínicos e laboratoriais, podem nortear e melhorar a assistência prestada ao paciente.

Sistema hexaxial e eixo cardíaco normal

Na prática clínica, usualmente se estima o eixo elétrico do coração por meio das derivações eletrocardiográficas periféricas determinadas no plano frontal (DI, DII, DIII, aVR, aVF, aVL), que formam o sistema hexaxial ou rosa dos ventos^{1,3,4,5}. O sistema hexaxial é visualizado por meio de uma circunferência graduada, sendo que a derivação DI, separa dois campos, um dos valores positivos (0 a +180°) e outro negativo (0 a -180°), formando angulações de 30°². Deve-se ressaltar que cada derivação possui um vetor, que mostra a direção da despolarização.

O vetor cardíaco é representado por uma seta e qualquer força elétrica que tenha magnitude e direção pode ser considerada um vetor. Na representação vetorial,

o comprimento da seta indica a magnitude da força elétrica e a “cabeça da seta” indica a polaridade da mesma. Desta forma, cada derivação possui um lado do vetor com polaridade positiva (“cabeça”) e o lado oposto, com polaridade negativa, como mostra a derivação DIII da Figura 4.1⁴.

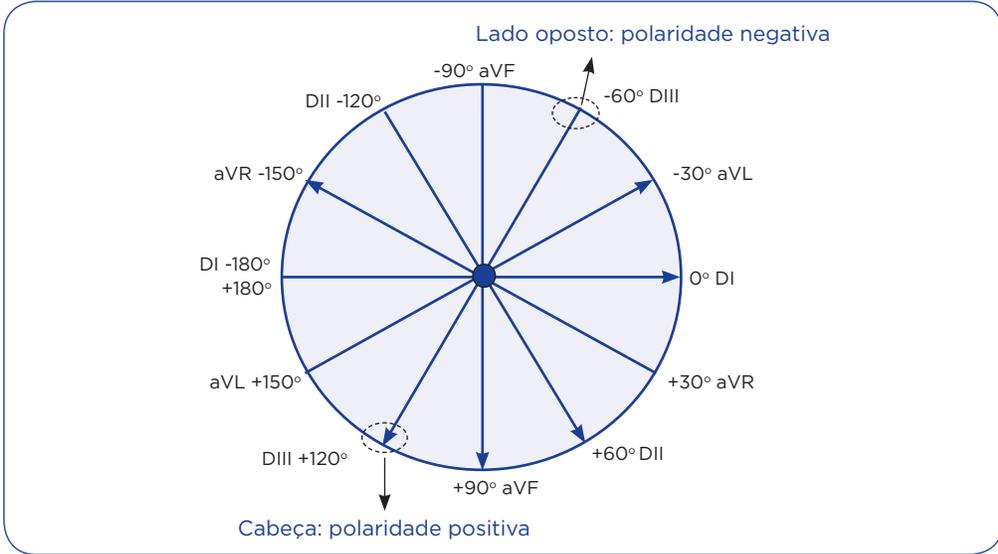


Figura 4.1. Sistema hexaxial ou rosa dos ventos.

Quando se somam todos os vetores da despolarização ventricular, tem-se um “grande vetor médio do complexo QRS” (Figura 4.2), que representa a direção geral de despolarização ventricular. A origem desse vetor médio será sempre no nó atrio-ventricular, apontando levemente para a esquerda e para baixo¹. Este eixo elétrico médio dos ventrículos normais é de +59°, e em algumas condições patológicas cardíacas essa direção se altera de modo importante, como será discutido posteriormente³.

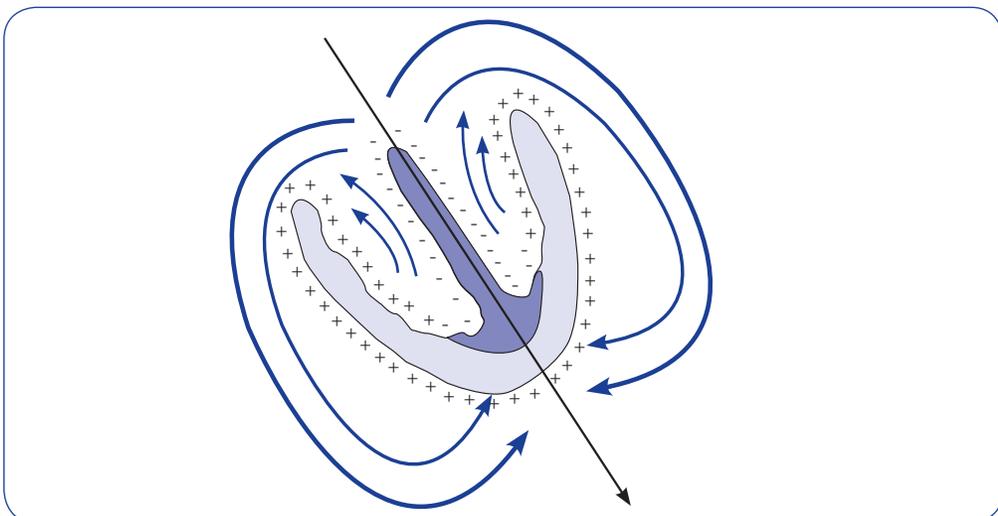


Figura 4.2. Vetor médio do complexo QRS.

O eixo cardíaco normal pode variar entre -30° e $+90^\circ$, entretanto, se o coração se desloca, o vetor também se desloca na mesma direção¹, sendo considerado desvio de eixo para direita entre $+90^\circ$ e $+180^\circ$ e para esquerda entre -30° e -90° (Figura 4.3).

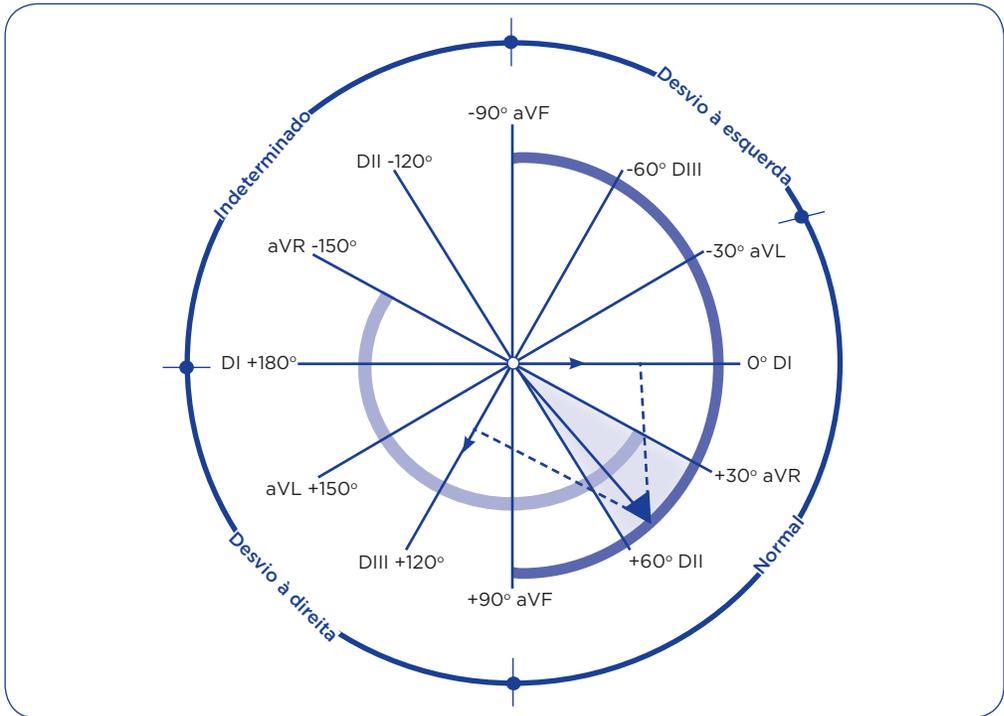


Figura 4.3. Eixo cardíaco normal, desvio de eixo à esquerda e desvio de eixo à direita.

Avaliação do eixo cardíaco

Anteriormente à avaliação do eixo cardíaco, deve-se lembrar, como descrito no *Capítulo 2*, que quando a onda de despolarização das células cardíacas se movem em sentido ao eletrodo positivo ou explorador, observa-se no ECG uma deflexão positiva do complexo QRS, ou seja, acima da linha isométrica e quando a onda estiver em sentido contrário, se afastando do eletrodo explorador, tem-se uma deflexão negativa (para baixo da linha de isométrica).

Um dos métodos mais didáticos para avaliação do eixo cardíaco é utilizando as derivações DI e aVF do ECG. Na derivação DI o potencial elétrico (vetor) normal se desloca do braço direito (negativo) para o esquerdo (positivo). Assim, se o complexo QRS for positivo (deflexão positiva) na derivação DI, o vetor médio do QRS estará indo para a metade esquerda da esfera. Se o complexo QRS for negativo (deflexão negativa) nesta derivação, o vetor médio estará indo para a metade direita da esfera (Figura 4.4).

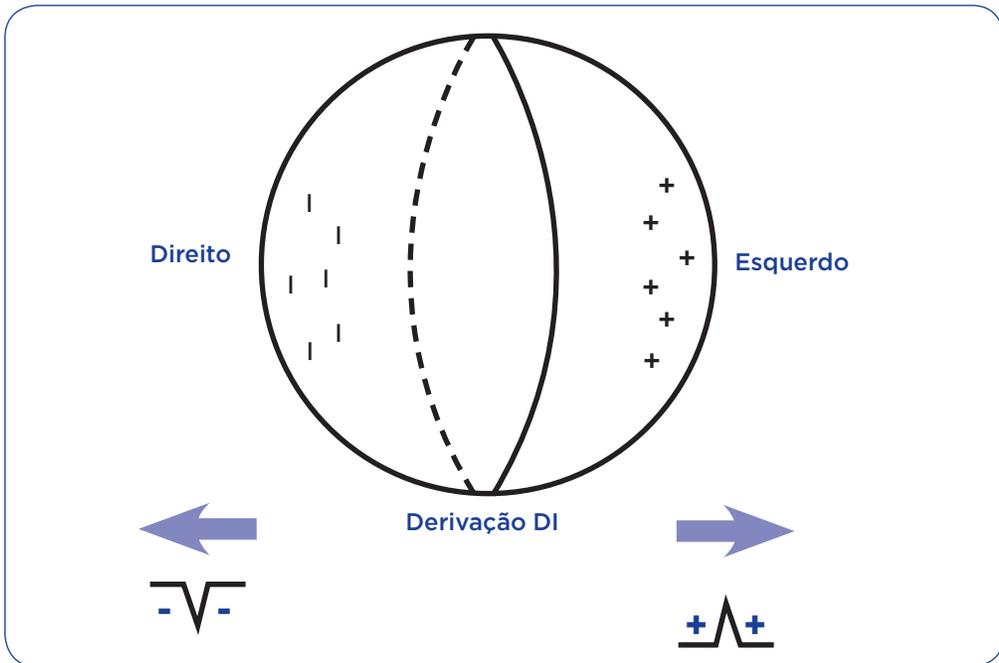


Figura 4.4. Sentido do vetor médio de acordo com a deflexão positiva ou negativa do complexo QRS na derivação DI.

Já na derivação aVF, o potencial elétrico (vetor) normal se desloca de cima (negativo) para baixo (positivo). Portanto, se o complexo QRS for positivo nesta derivação o vetor médio do QRS apontará para baixo. Em contrapartida, se o complexo QRS for negativo, o vetor médio apontará para cima (Figura 4.5).

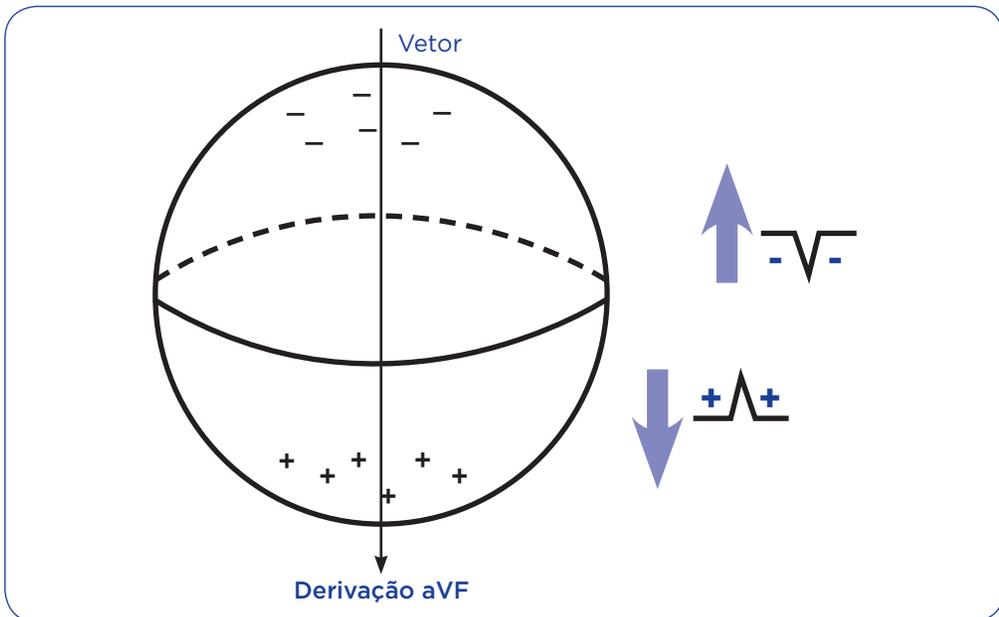


Figura 4.5. Sentido do vetor médio de acordo com a deflexão positiva ou negativa do complexo QRS na derivação aVF.

Sendo assim, se o QRS for positivo na derivação DI e em aVF, o vetor apontará para baixo e para a esquerda, ou seja, variação normal do eixo cardíaco (0 a $+90^\circ$)¹, como demonstrado na Figura 4.6.

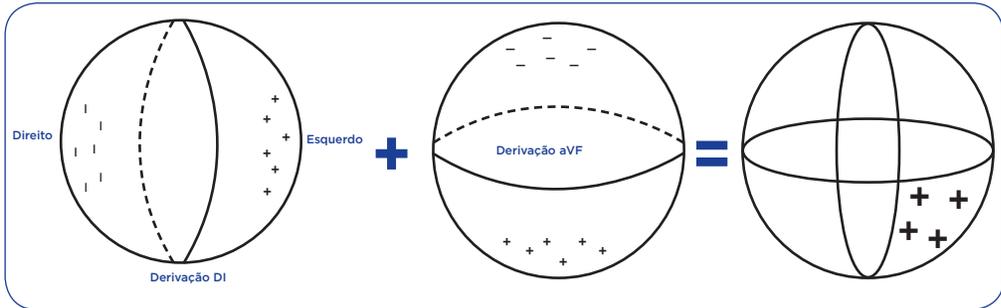


Figura 4.6. Variação normal do eixo cardíaco utilizando as derivações DI e aVF.

Quando o complexo QRS das derivações DI e aVF, apresentar deflexão negativa, observa-se que o eixo cardíaco se encontra entre -90° e -180° (eixo indeterminado); quando o complexo QRS de DI for positivo e aVF negativo, o eixo se encontra entre 0° e -90° (provável desvio de eixo à esquerda) e; quando o complexo QRS de DI for negativo e aVF positivo, o eixo se encontra entre $+90^\circ$ e $+180^\circ$ (desvio de eixo à direita).

Outra forma mais precisa de se identificar o eixo cardíaco é identificando, primeiramente, em qual derivação periférica, o complexo QRS é mais isodifásico, ou seja, quando o complexo QRS está positivo e negativo na mesma proporção, baseando-se a linha isolétrica. Em seguida, deve-se buscar a derivação que faz um ângulo de 90° com esta derivação isodifásica. Posteriormente, se observa se nesta última derivação (a que faz o ângulo de 90° com a derivação isodifásica), o complexo QRS se apresenta com predominância positiva ou negativa. Se o predomínio do complexo QRS for positivo significa que o vetor médio está direcionado para o polo positivo desta derivação; se o predomínio do complexo QRS for negativo significa que o vetor médio está direcionado para o polo negativo desta derivação². Por exemplo, se o complexo QRS for isodifásico na derivação DIII, deve-se observar a predominância positiva ou negativa do complexo QRS da derivação aVR, pois esta derivação forma um ângulo de 90° com a derivação DIII. Se o complexo QRS tiver predominância positiva em aVR, o eixo cardíaco será de -150° ; se o complexo QRS tiver predominância negativa em aVR, o eixo cardíaco será de $+30^\circ$, como mostra a Figura 4.7.

Quando o complexo isodifásico não estiver presente nas derivações periféricas, utilizam-se as seguintes regras:

- o eixo cardíaco do complexo QRS deve estar paralelo à derivação do ECG que apresentar o complexo QRS de maior positividade;
- o eixo cardíaco do complexo QRS deve apontar em direção oposta à derivação do ECG com complexo QRS de maior negatividade;

- quando todas as derivações periféricas apresentarem complexos QRS positivos (exceto aVR), o eixo do QRS estará a 45° .

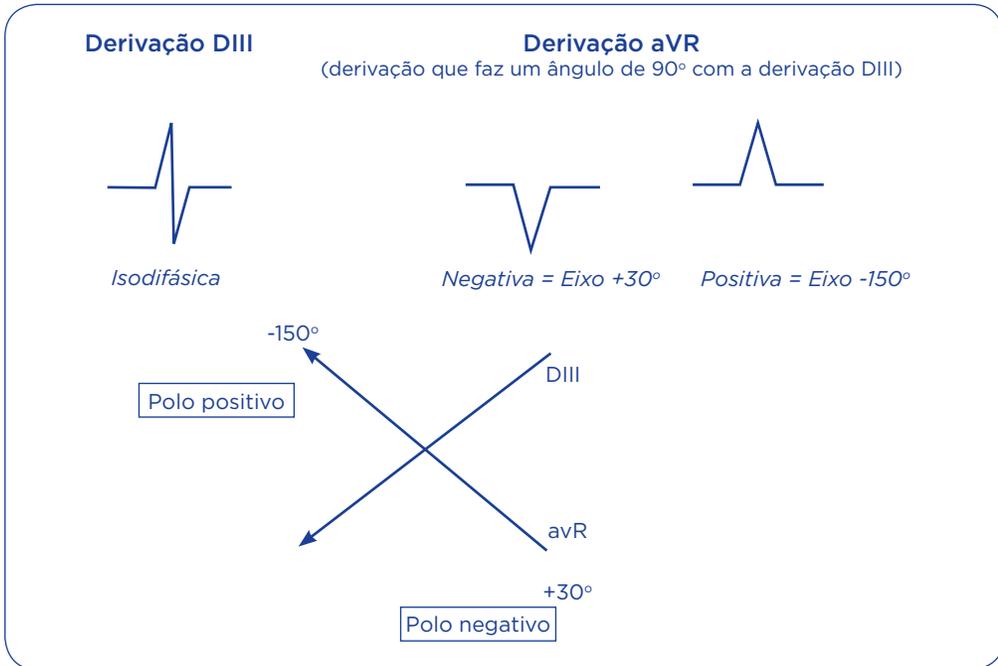


Figura 4.7. Exemplo de avaliação do eixo cardíaco.

Condições ventriculares anormais que causam desvio de eixo

Várias condições cardíacas podem causar o desvio de eixo, além dos limites normais, dentre elas a hipertrofia do ventrículo direito ou esquerdo, bloqueios de ramo direito ou esquerdo e a necrose miocárdica e, que serão discutidos nos próximos capítulos.

- **Hipertrofia de ventrículo esquerdo:** a hipertrofia do músculo cardíaco à esquerda faz com que tenha maior potencial elétrico desta área, desta forma, a onda de despolarização demora mais tempo para passar pelo músculo, o que causa o desvio do eixo para o lado hipertrofiado do coração, neste caso o esquerdo³. Entretanto, apenas o ECG não é suficiente para realizar este diagnóstico e sim um conjunto de critérios, como o quadro clínico⁶.
- **Hipertrofia de ventrículo direito:** a hipertrofia do músculo cardíaco à direita faz com que tenha maior potencial elétrico desta área, desta forma, a onda de despolarização demora mais tempo para passar pelo músculo, o que causa o desvio do eixo para o lado hipertrofiado do coração, neste caso o direito^{3,6}.

- **Bloqueio de ramo esquerdo:** uma vez que as paredes laterais dos ventrículos se despolarizam quase ao mesmo instante, os potenciais gerados pelos dois ventrículos quase se neutralizam mutuamente. Entretanto, se um dos ramos estiver bloqueado, o impulso elétrico cardíaco se espalhará pelo ventrículo normal muito antes que pelo outro e a despolarização não ficará mais simultânea. Quando o ramo esquerdo é bloqueado, a despolarização se espalha pelo ventrículo direito (VD) duas ou três vezes mais rápido que o ventrículo esquerdo (VE). Conseqüentemente, grande porção do VE permanece polarizada por até 0,1 segundo após o VD ter sido totalmente despolarizado. Assim, o VD passa a ser eletronegativo, enquanto o VE permanece eletropositivo durante a maior parte do processo de despolarização e um grande vetor se projeta na direção do VD para o VE. Assim, ocorre desvio acentuado do eixo para a esquerda, pois a extremidade positiva do vetor aponta na direção do VE^{3,6}.
- **Bloqueio de ramo direito:** quando o ramo direito é bloqueado a despolarização se espalha pelo VE duas ou três vezes mais rápido do que pelo VD. Conseqüentemente, grande porção do VD permanece polarizada por até 0,1 segundo após o VE ter sido totalmente despolarizado. Assim, o VE passa a ser eletronegativo, enquanto o VD permanece eletropositivo durante a maior parte do processo de despolarização e um grande vetor se projeta na direção do VE para o VD. Assim, ocorre desvio acentuado do eixo para a direita, pois a extremidade positiva do vetor aponta na direção do VD^{3,6}.
- **Necrose miocárdica:** em casos de infarto agudo do miocárdio, a área eletricamente inativa do coração (sem suprimento sanguíneo e que por sua vez não conduz o impulso elétrico) não tem vetores e, conseqüentemente, o vetor médio do QRS tende a apontar em direção contrária.

Resumo

O eixo elétrico cardíaco se refere à direção da despolarização que se difunde por meio do coração para estimular a contração das fibras musculares e a sua normalidade encontra-se entre -30 e $+90^\circ$.

O eixo cardíaco pode ser identificado de diversas formas:

- avaliando as derivações DI e aVF, sendo que quando ambas derivações apresentarem complexos QRS positivos, o eixo cardíaco será normal (0 a $+90^\circ$);
- avaliando qual a derivação periférica é isodifásica. A partir desta derivação se deve identificar a polaridade do complexo QRS que é perpendicular a ela, ou seja, a que faz um ângulo de 90° . Se o complexo QRS for positivo o eixo cardíaco estará localizado no polo positivo ou explorador, se for negativo, o eixo cardíaco estará localizado no polo negativo desta derivação;

- avaliando qual complexo QRS é mais positivo nas derivações periféricas, sendo que o eixo cardíaco deve estar paralelo a esta derivação;
- avaliando qual complexo QRS é mais negativo nas derivações periféricas, sendo que o eixo cardíaco deve estar oposto a esta derivação;
- avaliando todas as derivações periféricas, caso todos os complexos QRS estiverem positivos, com exceção de aVR, o eixo cardíaco estará a 45°.

Referências

1. Dubin D. Interpretação Rápida do ECG: um novo e simples método para leitura sistemática dos eletrocardiogramas. 3. ed. Rio de Janeiro: Editora Publicações Científicas, 1996. p. 150–188.
2. Qulici AP, Cardoso LF, Ferreira GF, et al. Enfermagem em Cardiologia. São Paulo: Editora Atheneu, 2009. p. 146-147.
3. Hall JE. Tratado de Fisiologia Médica. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. p. 143-145.
4. Lantier LC, Bertoletti, JC. Interpretação eletrocardiográfica adulta e pediátrica. Porto Alegre: Artmed, 2006. p. 26.
5. Azevedo DF. Iniciação à eletrocardiografia. Porto Alegre: Editora Artes Médicas, 1999. p. 61-70.
6. Pastore CA, Pinho C, Germiniani H, Samesima N, Mano R, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos. Arq Bras Cardiol 2009;93(3 supl.2):1-19.

5

Monitorização Eletrocardiográfica

*Maria Francilene Silva Souza
Fátima Gil Ferreira*

Conforme apresentado no *Capítulo 2*, o eletrocardiograma (ECG) é o registro da atividade elétrica do coração. O ECG detecta o fluxo de corrente elétrica das células do coração medido na pele do paciente por meio de eletrodos colocados em locais estratégicos.

A monitorização do ECG pode ser usada para os seguintes fins:

- detectar uma parada cardiorrespiratória;
- monitorar a frequência cardíaca de um paciente;
- avaliar o efeito de doenças ou lesões sobre a função cardíaca;
- avaliar a função do marca-passo;
- avaliar a resposta a medicamentos, como por exemplo, no uso de adenosina;
- obter um registro basal antes, durante e após uma cardioversão elétrica;
- avaliar sinais de isquemia, lesão e infarto do miocárdio¹;
- avaliar distúrbios da frequência ou ritmo, anormalidades da condução, crescimento das câmaras cardíacas e desequilíbrios eletrolíticos².

Tipos de monitorização eletrocardiográfica

Nos dias atuais a monitorização eletrocardiográfica é usada em diversas unidades, tanto intra quanto extra-hospitalar e é realizada por diferentes aparelhos, dependendo da sua finalidade. A maneira mais comum de monitorizar um paciente é por meio dos *monitores ou monitores/desfibriladores cardíacos*, geralmente,

utilizados em unidades de cuidados críticos como a unidade de terapia intensiva (UTI), sala de emergência do pronto socorro e centro cirúrgico, bem como, em ambulâncias do sistema médico de emergência (SME), que atuam no ambiente extra-hospitalar³ (Figura 5.1).

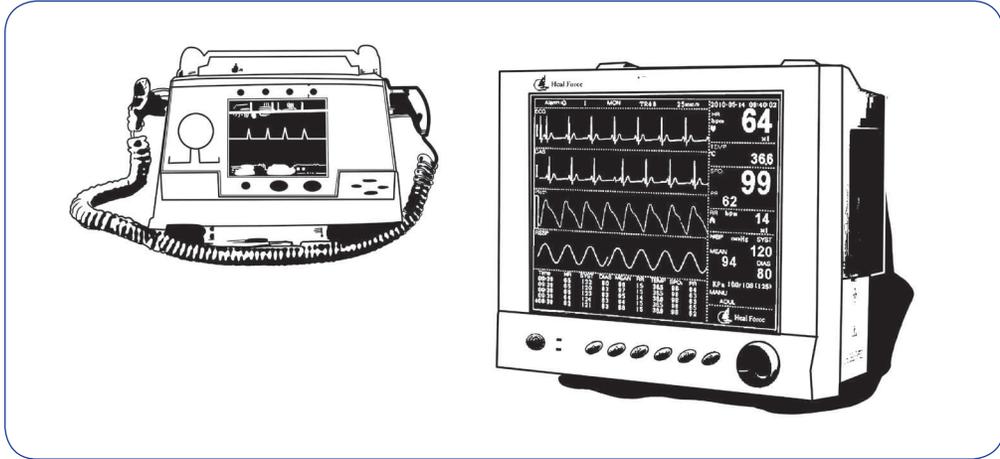


Figura 5.1. Monitor desfibrilador e monitor cardíaco.

Outro modo de monitorização é por *telemetria*. Este aparelho é um pequeno transmissor operado por bateria e conectado ao paciente por meio de eletrodos que são ligados por um curto cabo de monitorização. O aparelho é acoplado a uma bolsa colocada junto ao paciente, transmitindo um sinal eletrocardiográfico por radiofrequência para um receptor que capta e apresenta o sinal a uma central. Desta forma, o paciente pode se locomover dentro do quarto ou pelo andar onde está internado, sendo constantemente monitorizado em uma central eletrocardiográfica. Esta central, geralmente, está localizada no posto de enfermagem ou em um local onde os profissionais de saúde possam identificar imediatamente qualquer alteração eletrocardiográfica (Figura 5.2)

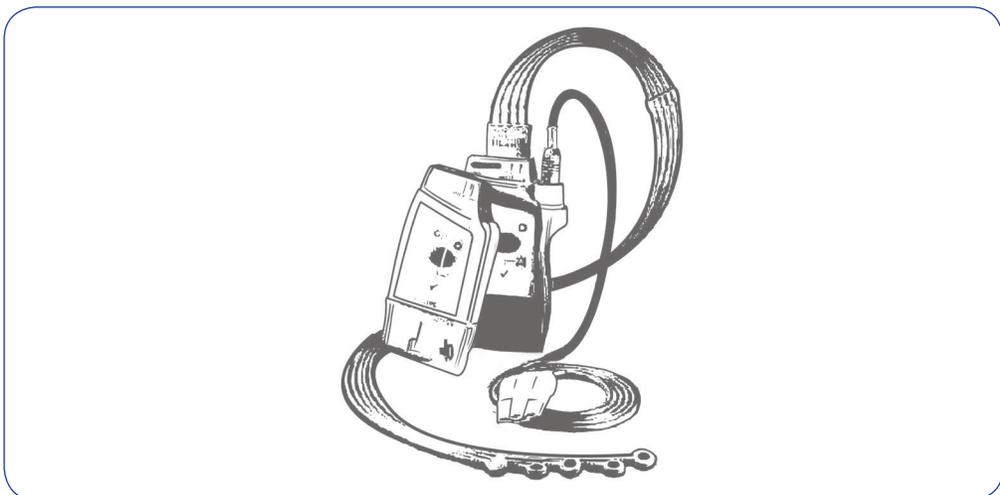


Figura 5.2. Aparelho de telemetria fixado ao paciente.

Outro método de monitorização é o *Holter*. Um aparelho aparentemente semelhante ao da telemetria que é conectado ao paciente por eletrodos e colocado em uma pequena bolsa que é carregada pelo paciente. Este aparelho capta e registra o ECG por 24 horas, enquanto o paciente realiza normalmente as atividades da sua vida diária. O objetivo é detectar arritmias que não foram flagradas em um ECG convencional. Posteriormente, estes dados eletrocardiográficos são analisados por um profissional com a ajuda de um aparelho e é dado o laudo do exame (Figura 5.3).

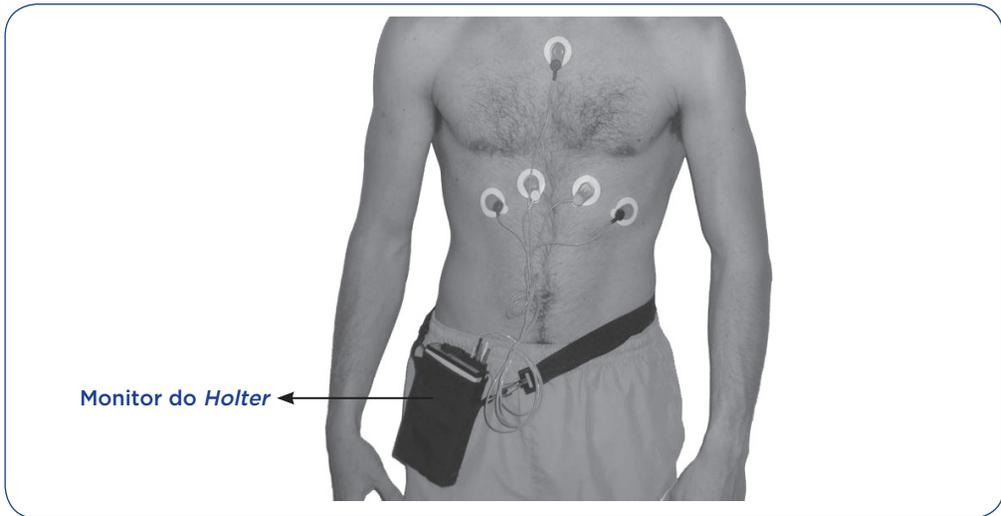


Figura 5.3. Paciente em uso de *Holter*.

E, finalmente, o *ECG convencional de 12 derivações*, realizado por um aparelho, chamado eletrocardiógrafo que registra a atividade elétrica do coração em um papel gráfico, no momento em que este está sendo realizado em 12 ângulos diferentes (Figura 5.4).

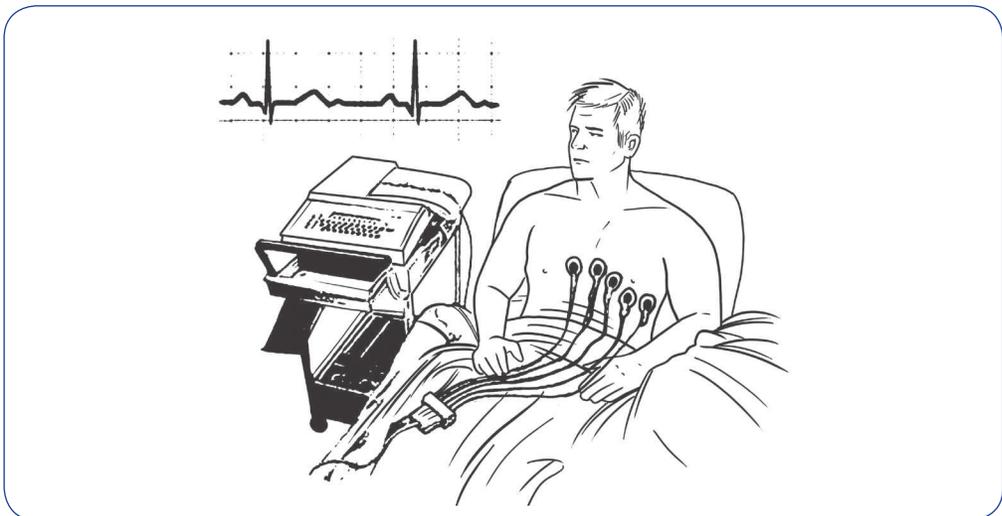


Figura 5.4. Eletrocardiograma convencional e aparelho de eletrocardiograma.

Para captar a atividade elétrica do coração são sempre utilizados eletrodos e cabos de monitorização. O eletrodo é um adesivo que contém uma substância condutora no centro e é aplicado à pele do paciente. Os eletrodos são colocados em localizações específicas no tórax do paciente e nas extremidades dos membros superiores e inferiores do mesmo, para visualizar a atividade elétrica do coração por diferentes ângulos e planos. Os eletrodos captam as alterações de voltagem na superfície da pele e as conduzem até o monitor por meio de fios. A extremidade de um cabo de monitorização, que é também designado como fio de derivação, é fixado ao eletrodo e a outra a um aparelho de ECG¹.

Derivações

Uma derivação é o registro da atividade elétrica entre dois eletrodos. Conforme discutido no *Capítulo 2*, as derivações possibilitam a visualização da atividade elétrica do coração em dois planos diferentes: frontal (longitudinal) e horizontal (transversal).

Derivações do plano frontal

As derivações do plano frontal visualizam o coração pela frente do corpo, como se ele fosse plano. São denominadas derivações periféricas bipolares: DI, DII e DIII e derivações periféricas unipolares: aVR, aVL e aVF. Para captar essas derivações, quando se realiza um ECG convencional, os eletrodos são colocados nos membros superiores e inferiores. Na monitorização contínua em um *monitor ou monitor desfibrilador*, dois eletrodos são fixados na parte superior do tórax do paciente, próximos aos membros superiores (região infraclavicular direita e esquerda, ou ombros direito e esquerdo) e dois eletrodos na região inferior do tórax do lado direito e esquerdo ou somente do lado esquerdo e, dependendo do monitor, pode ser colocado ainda um último eletrodo no centro do tórax que funciona como um fio terra (Figura 5.5).

A Tabela 5.1 demonstra as derivações periféricas bipolares e unipolares do plano frontal, local onde se localizam os eletrodos e a superfície do coração visualizada.

Derivações do plano horizontal

O plano horizontal visualiza o coração como se o corpo tivesse sido cortado transversalmente. Cada derivação precordial visualiza uma porção específica da parede do coração.

As derivações precordiais são identificadas como V1, V2, V3, V4, V5 e V6. Como as derivações precordiais são unipolares, o eletrodo positivo de cada derivação é colocado em um local específico do tórax, e o coração é o eletrodo negativo teórico⁴ (Figura 5.6).

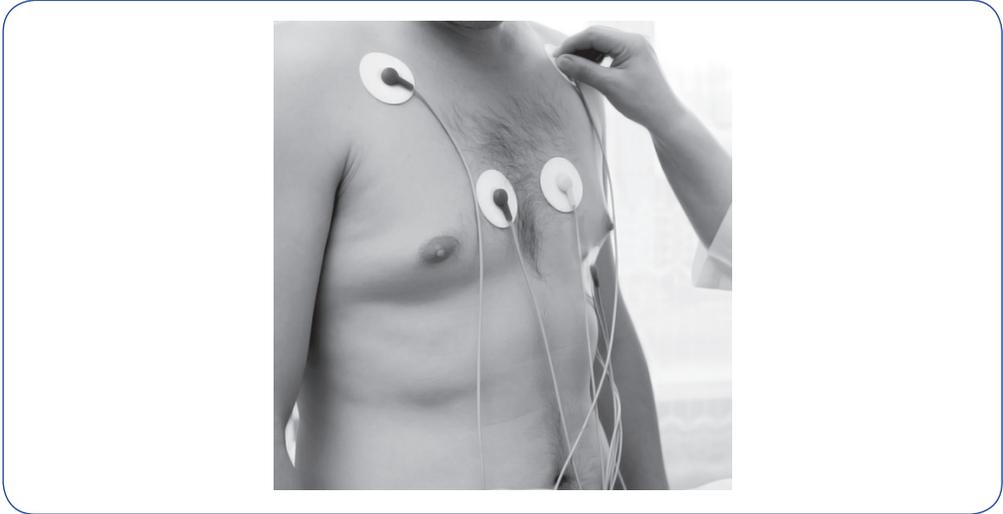


Figura 5.5. Monitorização do paciente.

Tabela 5.1. Derivações periféricas bipolares e unipolares			
Derivação	Eletrodo positivo	Eletrodo negativo	Superfície cardíaca vista
DI	Braço esquerdo	Braço direito	Lateral
DII	Perna esquerda	Braço direito	Inferior
DIII	Perna esquerda	Braço esquerdo	Inferior
aVR	Braço direito	-	Nenhuma
aVL	Braço esquerdo	-	Lateral
aVF	Perna esquerda	-	Inferior

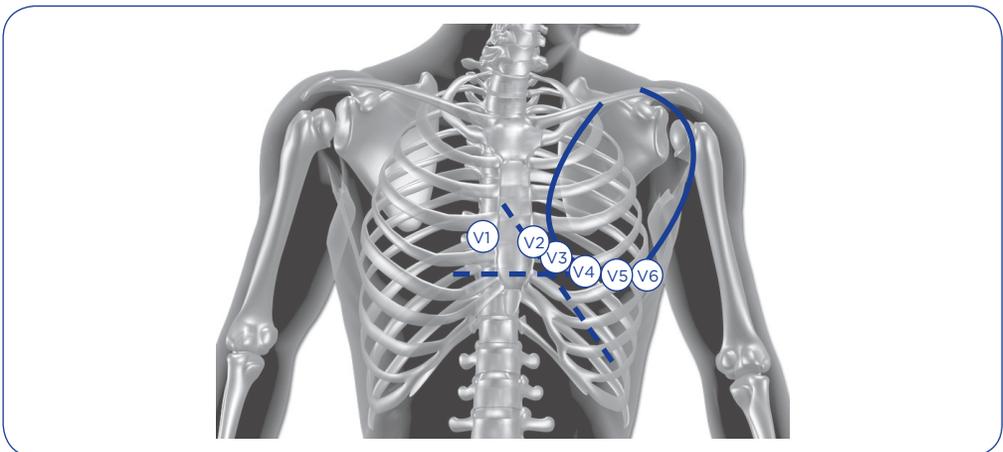


Figura 5.6. Derivações precordiais.

A Tabela 5.2 apresenta o resumo das derivações precordiais, posição de cada eletrodo positivo no tórax e a superfície cardíaca visualizada.

Tabela 5.2. Derivações precordiais		
Derivação	Posição do eletrodo positivo	Superfície cardíaca visualizada
V1	4º espaço intercostal, imediatamente a direita do esterno	Septo
V2	4º espaço intercostal, imediatamente a esquerda do esterno	Septo
V3	Ponto médio entre V2 e V4	Anterior
V4	5º espaço intercostal na linha hemiclavicular esquerda	Anterior
V5	Linha axilar anterior esquerda, mesmo nível de V4	Lateral
V6	Linha axilar média esquerda, mesmo nível de V5	Lateral

Derivações precordiais direitas

As derivações precordiais direitas são utilizadas para avaliar o ventrículo direito. Em algumas situações, por exemplo, na suspeita de um infarto agudo do miocárdio do ventrículo direito, outras derivações que não fazem parte de um ECG padrão de 12 derivações podem ser usadas para visualizar áreas específicas do coração, neste caso é útil realizar um ECG ampliado com as derivações direitas. O posicionamento dos eletrodos nas derivações precordiais direita é idêntico ao posicionamento do lado esquerdo, exceto por ser feita do lado direito do tórax. As derivações do lado direito do coração são designadas de V1R, V2R, V3R, V4R, V5R e V6R. Na prática diária, as derivações precordiais V3R e V4R são as mais utilizadas (Figura 5.7).

Derivações precordiais posteriores

As derivações precordiais posteriores são usadas para visualizar a superfície posterior do coração. Em um ECG padrão de 12 derivações não há nenhuma derivação visualizando diretamente a superfície posterior do coração e essa observação pode ser útil, por exemplo, em casos em que há suspeita de um infarto do miocárdio de parede posterior do ventrículo esquerdo.

Para realização de um ECG com derivações posteriores, todas as derivações são colocadas na mesma linha horizontal de V4 a V6. A derivação V7 é colocada na linha axilar posterior. A derivação V8 é colocada no ângulo da escápula, na linha escapular posterior e a derivação V9 é colocada na linha paravertebral esquerda, ou seja, sobre a borda esquerda da coluna vertebral (Figura 5.8).

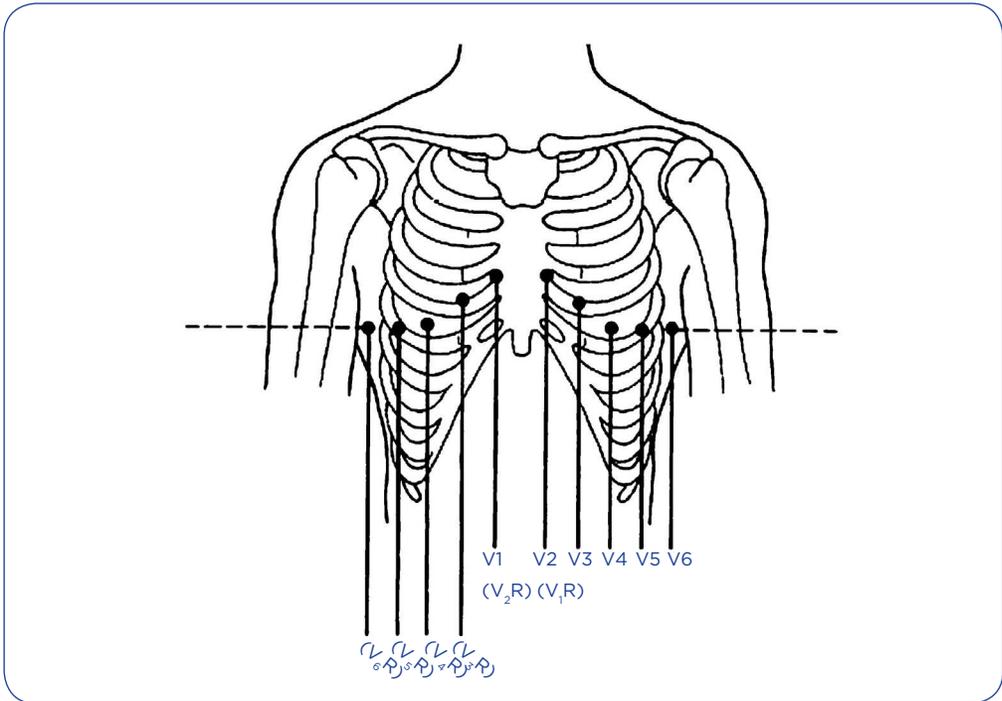


Figura 5.7. Derivações precordiais direitas.

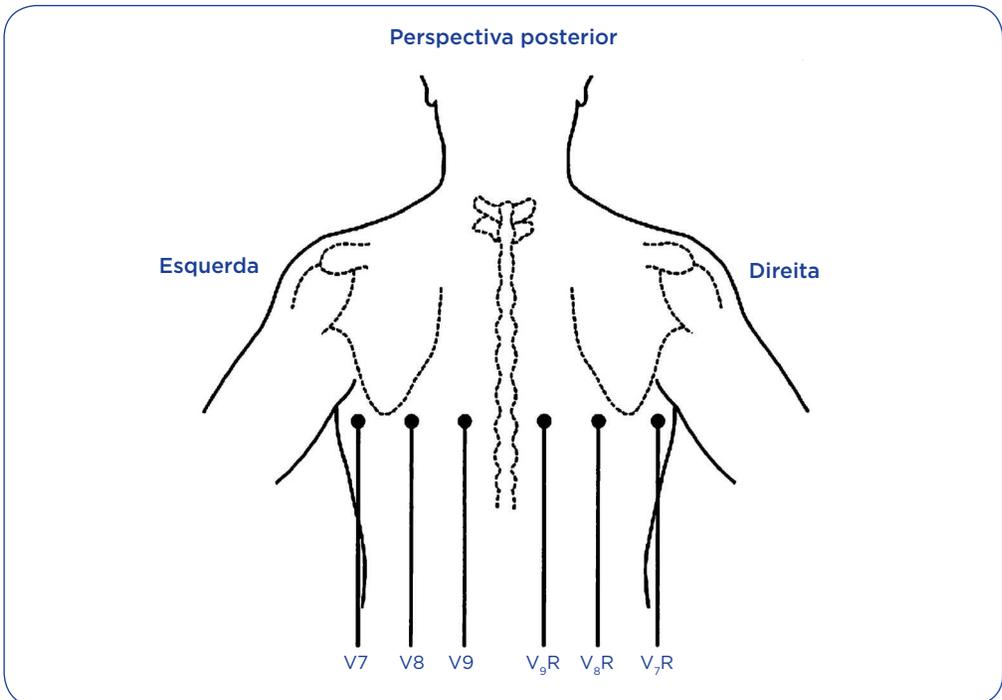


Figura 5.7. Derivações precordiais posteriores.

Técnica para monitorização eletrocardiográfica

Procedimento para realização de um eletrocardiograma convencional de 12 derivações

Embora existam muitos modelos de eletrocardiógrafos, todos seguem um mesmo princípio e os eletrodos são colocados sempre nas mesmas posições. Alguns trazem um manual de instrução na própria tela do aparelho. Apesar de ser um exame de fácil realização é importante conhecer o funcionamento do aparelho antes da realização do exame.

Ao obter um ECG, idealmente, espera-se que o paciente esteja deitado em decúbito dorsal. No entanto, se esta não for uma posição possível de ser adotada pelo paciente, deve-se realizar o ECG da melhor forma, independente do posicionamento do paciente.

Sempre que possível, o ECG deve ser realizado em um ambiente privativo que não exponha o paciente, seguindo os seguintes passos:

1. inicialmente deve-se explicar o procedimento ao paciente;
2. solicite ao paciente que mantenha o corpo relaxado;
3. para registrar um ECG padrão de 12 derivações, os eletrodos devem ser colocados no paciente nas posições corretas, como ilustrada na Figura 5.9.

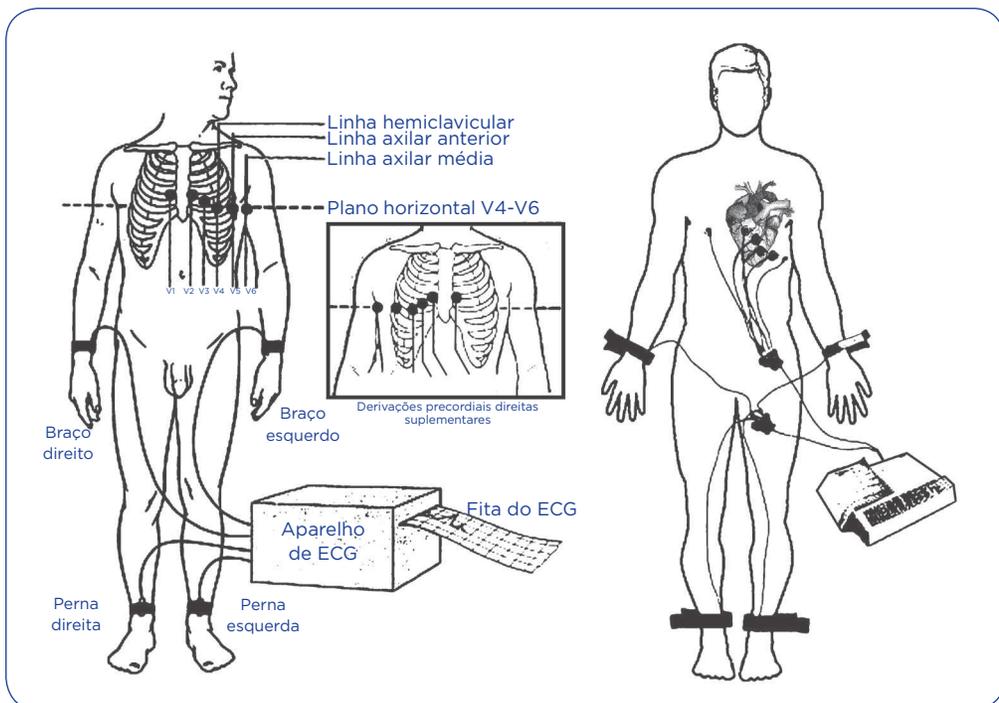


Figura 5.9. Paciente monitorizado em um eletrocardiógrafo.

Para o posicionamento dos eletrodos, primeiramente, deve-se posicionar os eletrodos nos quatro membros. Os eletrodos devem ser colocados sobre uma superfície plana, pouco acima dos punhos e tornozelos, e sob cada qual se aplica um gel condutor ou álcool. Com os quatro eletrodos periféricos posicionados nas extremidades, as seis primeiras derivações podem ser registradas: DI, DII, DIII, aVR, aVL e aVF.

As seis derivações precordiais, V1, V2, V3, V4, V5 e V6 devem ser posicionadas no tórax do paciente sendo fixadas por sucção ou com eletrodos adesivos durante o registro.

Após os eletrodos posicionados, muitos aparelhos de ECG registram todas as 12 derivações automaticamente. Outros podem necessitar de seleção manual de cada derivação no aparelho, ou da movimentação de um eletrodo torácico para cada derivação precordial².

Procedimento para realização de um eletrocardiograma de 15 e 18 derivações

O ECG de 15 derivações usa todas as derivações de um ECG de 12 derivações, mais as derivações de V4R, V8 e V9. Um ECG de 18 derivações usa todas as derivações do ECG de 15, mais V5R, V6R e V7. Para obter um ECG de 15 ou 18 derivações, deve-se obter primeiramente um ECG padrão de 12 derivações, a seguir movem-se os eletrodos e os fios correspondentes para a posição desejada e se obtém um segundo ECG. Como o aparelho não será capaz de detectar que os eletrodos foram reposicionados será necessário escrever manualmente a posição dos eletrodos e derivações no papel do ECG para indicar corretamente a origem do traçado. A interpretação gerada pelo aparelho também deve ser desconsiderada caso os eletrodos tenham sido movidos¹.

Todo ECG deve incluir as seguintes informações de identificação:

- Nome do paciente e número de identificação;
- Local, data e horário do registro;
- Idade e sexo do paciente;
- Qualquer posição incomum do paciente durante o registro, a presença de deformidades torácicas, amputação, distúrbios respiratórios ou tremor muscular.

Se possível, anotar também os medicamentos utilizados pelo paciente.

Procedimento para monitorização eletrocardiográfica no monitor ou monitor/desfibrilador

A maneira mais rápida de monitorização eletrocardiográfica de um paciente é por meio das próprias pás do monitor/desfibrilador. Os monitores/desfibriladores devem estar sempre programados para que ao ligá-los estejam no modo “pá”. Desta forma, ao ligar o monitor e posicionar as pás, conforme mostra a Figura 5.10, é possível, imediatamente, reconhecer o ritmo do paciente. Todo paciente que chega a uma unidade de emergência e apresenta sinais de instabilidade hemodinâmica deve ser submetido à monitorização eletrocardiográfica. Da mesma forma, os pacientes internados e que se instabilizam, pacientes internados em UTI ou pacientes que serão submetidos a procedimentos invasivos também deverão ser monitorizados.



Figura 5.10. Posicionamento das pás no tórax do paciente.

O outro modo de monitorizar um paciente em um monitor/desfibrilador ou monitor é por meio dos eletrodos e cabos de derivação. Os monitores se diferenciam de acordo com seu fabricante, porém todos seguem um mesmo princípio.

Primeiramente, identifique o cabo de monitorização cardíaca, uma extremidade do cabo deve estar ligada ao aparelho de monitorização e a outra extremidade se conecta a 3, 4 ou 5 “fios” mais finos. Nas pontas destes fios se encontra um dispositivo que se fixa ao eletrodo que será colado no tórax do paciente. Após, separe os fios e observe as cores e as anotações disponíveis no cabo.

Em alguns tipos de cabos há um desenho indicando os locais onde os eletrodos devem ser fixados, de acordo com a cor do dispositivo que se encontra na ponta do fio. Quando não há o desenho é comum que neste dispositivo esteja anotado as siglas em inglês RA, LA, RL, LL e C. Essas siglas significam: RA (*right arm*) braço direito, LA (*left arm*) braço esquerdo, RL (*right leg*) perna direita, LL (*left leg*) perna esquerda, C (*Center*) centro.

Posteriormente à colocação dos eletrodos, deve-se ligar o monitor, e fazer os ajustes necessários: derivação, velocidade, amplitude da onda R, intensidade sonora e alarme de frequência.

Cuidados para realização da monitorização eletrocardiográfica

Um bom traçado eletrocardiográfico deve refletir:

- uma linha básica estreita e estável;
- ausência de distorção ou artefatos;
- amplitude suficiente do complexo para ativar o alarme de frequência, quando o paciente estiver monitorizado em um monitor.

A maioria dos eletrodos é confortável para o paciente. Quando são aplicados inadequadamente podem levar a artefatos excessivos e alarmes falsos. Algumas recomendações quanto à colocação dos eletrodos garantem a condução adequada e nitidez do ritmo do paciente ao monitor:

- selecione um local estável, evite protuberâncias ósseas, articulações e dobras sobre a pele. As áreas em que o músculo se fixa ao osso tem menor artefato no movimento⁵;
- limpe a superfície da pele com uma gaze seca, para remover a oleosidade e sujidades. Pode ser necessária a preparação cutânea com álcool a 70° quando a pele for muito oleosa. Permita que o álcool seque completamente antes de aplicar o eletrodo⁵;
- se o paciente tiver pelos excessivos nos locais onde os eletrodos precisam ser colocados, a região deve ser depilada previamente²;
- aplique o eletrodo firmemente à pele, alisando-o com o dedo em movimentos circulares. Fixe cada eletrodo a seu fio correspondente⁵;
- troque os eletrodos pelo menos a cada 24 horas e examine a pele em busca de sinais de irritação. Os eletrodos devem ser aplicados em locais diferentes diariamente²;
- se o paciente for sensível utilize eletrodos hipoalergênicos².

Enquanto os eletrodos são colocados no tórax do paciente é importante explicar o objetivo da monitorização. O paciente e ou familiares devem ser tranquilizados de que, em qualquer momento que o alarme soar, algum profissional da equipe da saúde checará o que está acontecendo.

É fundamental manter o alarme ligado, se ocorrer interferência elétrica (artefatos), verifique se o contato dos eletrodos com a pele está adequado e se a conexão dos fios está correta.

Resumo

Tipos de monitorização eletrocardiográfica	
Monitor	ECG convencional de 12 derivações
Monitor/desfibrilador cardíaco	ECG convencional de 15 derivações
Telemetria	ECG convencional de 18 derivações
<i>Holter</i>	

Referências

1. Aehert B. ACLS, suporte avançado de vida em cardiologia: emergência em cardiologia. 4.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. p.85-180.
2. Smeltzer SC, Bare BG, Brunner & Suddarth. Tratado de Enfermagem Médico-Cirúrgica. 10.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.
3. American Heart Association. Suporte Avançado de Vida Cardiovascular. Manual para Profissionais de Saúde. Guarulhos. Artes Gráficas e Editora Sésil LTDA, 2012.
4. Aehert B. ACLS, suporte avançado de vida em cardiologia: emergência em cardiologia. 3.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007. p.85-180.
5. Hellstedt LF. Monitorização Eletrocardiográfica. In: Hudak MC, Gallo BM. Cuidados Intensivos de Enfermagem: Uma abordagem Holística. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. p.147-151.

6

Taquiarritmias

*Thatiane Facholi Polastri
Vanessa Santos Sallai*

As taquicardias são as arritmias em que a frequência atrial e/ou ventricular é superior a 100 por minuto. Estas arritmias são consequentes de distúrbios na formação e/ou condução do estímulo elétrico, seja pelo aumento da frequência cardíaca ou por batimento precoce (extrassístole)¹.

Há diversos mecanismos responsáveis pelas taquiarritmias, tais como¹:

- *hiperautomatismo*: ocorre quando há exacerbação do automatismo do nó sinusal ou dos marca-passos subsidiários, ocorrendo aumento da velocidade de despolarização espontânea destas células, podendo ocasionar as taquiarritmias;
- *reentrada*: é um distúrbio na propagação do estímulo elétrico, em que o mesmo impulso retorna por uma via e produz uma série de despolarizações. Normalmente é desencadeada por uma extrassístole. Este fenômeno ocorre pela existência de um circuito anatômico que contém velocidades de condução diferentes, ou seja, as vias de condução mais rápida possuem um período refratário mais lento e as vias de condução mais lentas possuem um período refratário mais rápido (Figura 6.1).

O mecanismo de reentrada pode ser:

- reentrada nodal: quando há dupla via de condução, sendo uma via lenta (células do nó atrioventricular - nó AV - com condução lenta) e outra com condução rápida (células do feixe de condução que se conectam ao nó AV);
- reentrada atrial: são conduções decorrentes de células da parede dos átrios com velocidades de condução diferentes.

- reentrada atrioventricular: é uma via acessória (decorrente de feixe anômalo), conectando o átrio diretamente ao ventrículo, conduzindo o estímulo paralelamente ao nó AV, com velocidade de condução mais lenta (mecanismo da síndrome de Wolff-Parkinson-White);
- reentrada ventricular: o estímulo elétrico encontra uma área de fibrose ou aneurisma e pode se dividir em duas frentes, produzindo um circuito de reentrada;
- atividade deflagrada por pós-potenciais: são oscilações que ocorrem no potencial de ação, gerando pós-potenciais, como por exemplo, atividade pós-potenciais que prolongam a repolarização ventricular, como a síndrome do QT longo.

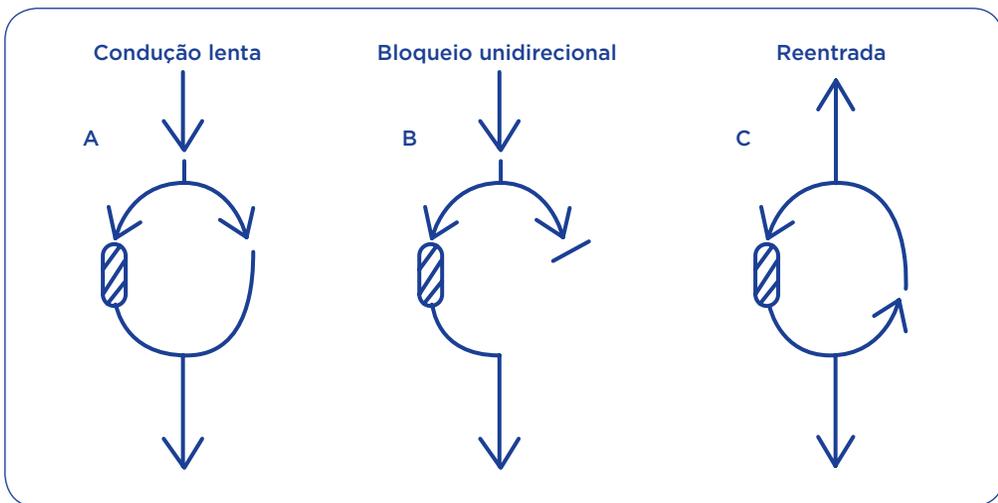


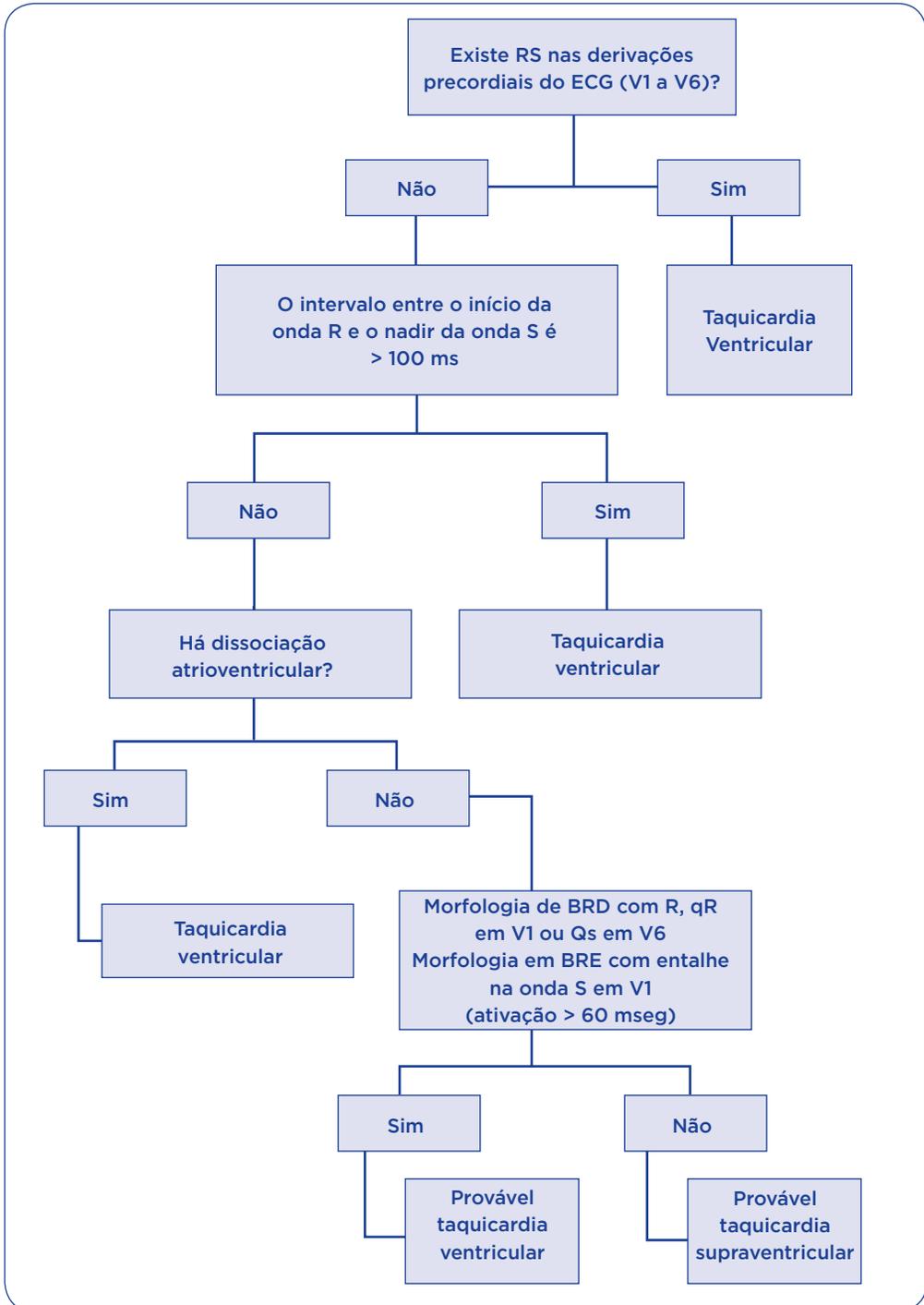
Figura 6.1. Mecanismo de reentrada: A) duas vias: uma lenta (com menor período refratário) e outra rápida (com maior período refratário); B) o impulso da extrasístole é bloqueado na via rápida (que está em período refratário) e segue pela via lenta; e C) o estímulo elétrico volta em sentido retrógrado pela via rápida (que está fora do período refratário) e perpetua-se.

As taquicardias podem ser classificadas em supraventriculares e ventriculares, de acordo com a duração do complexo QRS. Quando o QRS é estreito (menor que 0,12 segundos) ou tem a mesma morfologia do ritmo sinusal de base, ela é denominada taquicardia supraventricular. Porém, quando o QRS é alargado, com duração igual ou maior que 0,12 segundos, a taquicardia pode ser ventricular ou supraventricular com aberrância de condução¹.

TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

As taquicardias supraventriculares (TSV) apresentam, em geral, complexos QRS estreitos (< 0,12 segundos), bem definidos, regulares e semelhantes entre si. A frequência cardíaca, em média, encontra-se entre 140 e 180 batimentos por minuto (bpm).

Às vezes, os complexos QRS apresentam-se alargados ($> 0,12$ segundos), obrigando o diagnóstico diferencial com as taquicardias ventriculares, segundo os critérios de Brugada² (Algoritmo 6.1).



Algoritmo 6.1. Algoritmo de Brugada.

Anatomicamente, as taquicardias supraventriculares começam acima da bifurcação do feixe de His. Assim, as arritmias supraventriculares incluem ritmos que iniciam no nó sinoatrial, tecido atrial e junção atrioventricular³.

A maioria dos tipos de taquicardia tem um mecanismo de reentrada, os quais são classificados de acordo com a localização do circuito de reentrada. Aproximadamente 60% dos casos são devidos a um circuito de reentrada atrioventricular e cerca de 30% por circuito de reentrada atrioventricular mediada por via acessória, ou seja, um feixe muscular curto que conecta diretamente os átrios aos ventrículos⁴. As taquicardias atriais compreendem cerca de 10% das taquiarritmias e muitas vezes tem uma origem focal⁵.

As taquicardias de QRS estreito podem ser subdivididas, de acordo com *International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR), em irregulares como: fibrilação atrial (FA), *flutter* atrial com condução variável e taquicardia atrial multifocal; ou regulares como taquicardia por reentrada nodal (TRN), taquicardia por reentrada atrioventricular (TAV) e a taquicardia atrial (TA)⁶.

Para melhor raciocínio terapêutico, também podemos dividi-las de acordo com a dependência do nó AV para seu início e manutenção. Assim, temos as taquicardias em que o circuito da arritmia utiliza o nó AV (TRN, TAV, taquicardia juncional) e as que não o utilizam (taquicardia sinusal, TA, taquicardia atrial multifocal, FA, *flutter* atrial). A Tabela 6.1 integra ambas as classificações que apresenta aspecto puramente didático.

Tabela 6.1. Classificação das taquiarritmias supraventriculares de acordo com regularidade e trajeto pelo nó atrioventricular		
	Independentes do nó AV	Dependentes do nó AV
Regulares	Taquicardia sinusal	Taquicardia por reentrada nodal
	Taquicardia sinusal inapropriada	Taquicardia por reentrada atrioventricular
	Taquicardia por reentrada nodal	Taquicardia juncional
	Taquicardia atrial	
	<i>Flutter</i> atrial	
Irregulares	Taquicardia atrial multifocal	
	Fibrilação atrial	
	<i>Flutter</i> atrial com condução variável	

Para diagnosticar um tipo de taquicardia supraventricular deve-se analisar a regularidade da taquicardia e procurar a onda P. Quanto à regularidade (intervalo entre as ondas R), elas podem ser:

- regulares: como a taquicardia sinusal e as taquicardias paroxísticas por reentrada;

- pouco irregulares: como o *flutter* atrial e a taquicardia atrial;
- muito irregulares: fibrilação atrial e taquicardia atrial multifocal.

Taquicardias com QRS estreito e ritmo regular

Taquicardia sinusal (TS)

Apresenta uma frequência cardíaca maior que 100 bpm, gerada por descarga do nó sinusal. A onda P tem orientação normal e o intervalo PR está encurtado devido ao aumento da frequência cardíaca⁷ (Figura 6.2). Não é propriamente uma arritmia, mas é uma elevação da frequência cardíaca, em decorrência do aumento da atividade simpática¹.

A taquicardia sinusal é causada por influências externas ao coração, como hipóxia, ansiedade, dor ou febre. Tais condições são sistêmicas e não cardíacas. Assim, em casos de taquicardia sinusal, a meta é identificar e tratar a causa sistêmica⁸.

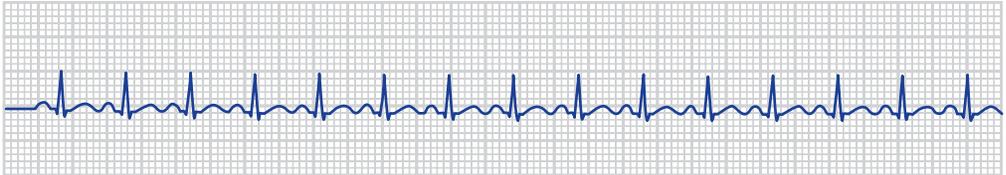


Figura 6.2. Taquicardia sinusal.

Taquicardia juncional (TJ)

O principal mecanismo envolvido nesta taquiarritmia é o hiperautomatismo e/ou a atividade deflagrada de um foco dentro ou adjacente à junção atrioventricular. Pode ser idiopática, em pessoas sem doença cardíaca estrutural ou ocorrer no pós-operatório de correção de cardiopatia congênita. Pode também ser observada em pacientes com intoxicação digitalica.

Ao ECG, observa-se taquicardia com QRS estreito, intervalo R-R regular e presença de ondas P dissociadas ou após o complexo QRS (Figuras 6.3 e 6.4). A TJ pode vir associada a episódios de palpitações com ou sem sinais de instabilidade hemodinâmica. O início e o término da arritmia, em geral, são súbitos.

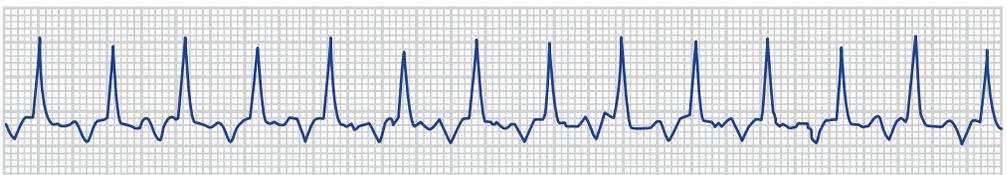


Figura 6.3. Taquicardia juncional com ondas P negativas precedendo os complexos QRS.

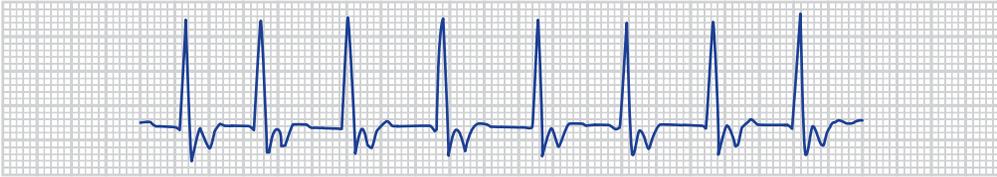


Figura 6.4. Taquicardia juncional com ondas negativas após os complexos QRS.

Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV)

É uma modalidade da taquicardia supraventricular, encontrada em indivíduos com coração estruturalmente normal, causada por mecanismo de reentrada, que ocorrem em paroxismos, isto é, com início e término súbitos. A TPSV pode ser por reentrada nodal ou por reentrada atrioventricular.

Taquicardia por reentrada nodal (TRN)

É a forma mais comum de taquicardia paroxística supraventricular (regular). Nesta arritmia, o circuito de reentrada é pequeno (microrreentrada). A reentrada nodal ocorre devido à proximidade de fibras de condução rápida (feixe de His e tratos internodais) com as células de condução lenta do nó AV¹.

Trata-se de uma taquicardia com QRS estreito, intervalo RR regular e frequência ventricular entre 150 e 250 bpm. Na forma comum, tipicamente se encontra pseudo r' em V1 e pseudo S em DII, DIII e aVF. O intervalo RP é menor que o intervalo PR, com intervalo RP menor do que 80 ms (RP curto) (Figura 6.5).

A TRN geralmente ocorre em pacientes com coração normal apresentando-se como palpitações regulares paroxísticas, associada ou não a síncope², tonturas e pulsatilidade na veia jugular (Sinal de Frog)⁹.

Taquicardia atrioventricular (TAV)

Neste caso, há uma via anômala, constituída de fibras musculares que comunica o átrio ao ventrículo, chamada feixe de Kent, conduzindo o estímulo paralelamente ao nó AV, com velocidade de condução mais lenta (Figura 6.6). Esta anomalia é normalmente vista em pacientes com a síndrome de Wolff-Parkinson-White. Nestes casos, os átrios e ventrículos estão separados por uma camada de tecido fibroso, com propriedade isolante elétrica. Há dois tipos de TAV: ortodrômica e antidrômica (Figura 6.7).

- via ortodrômica: é o mecanismo mais comum, um estímulo (geralmente, extrassístole atrial) se bloqueia pela via anômala e desce pelo nó AV. A seguir, despolariza os ventrículos, atingindo a porção final da via anômala,

sobe por esta e entra no átrio, iniciando o movimento circular. Neste caso, a despolarização do átrio é retrograda e, portanto, ocorre após QRS;

- via antidrômica: o estímulo desce pela via anômala, despolariza os ventrículos, sobe pelo nó AV e volta para o átrio. Neste caso, como os ventrículos são despolarizados pela via anômala, os complexos QRS são largos e têm morfologia bizarra (complexo QRS é uma enorme onda delta) (Figura 6.8).

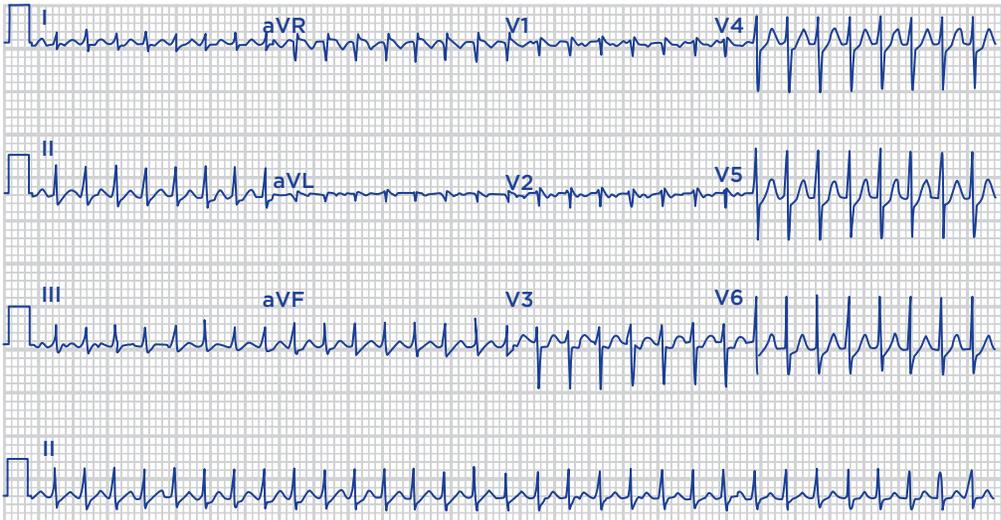


Figura 6.5. Taquicardia por reentrada nodal comum. Observar a presença de ondas P negativas logo após o QRS nas derivações inferiores simulando pseudo S e ondas P positivas após QRS em V1 simulando pseudo r'. O intervalo RP é inferior a 80 ms.

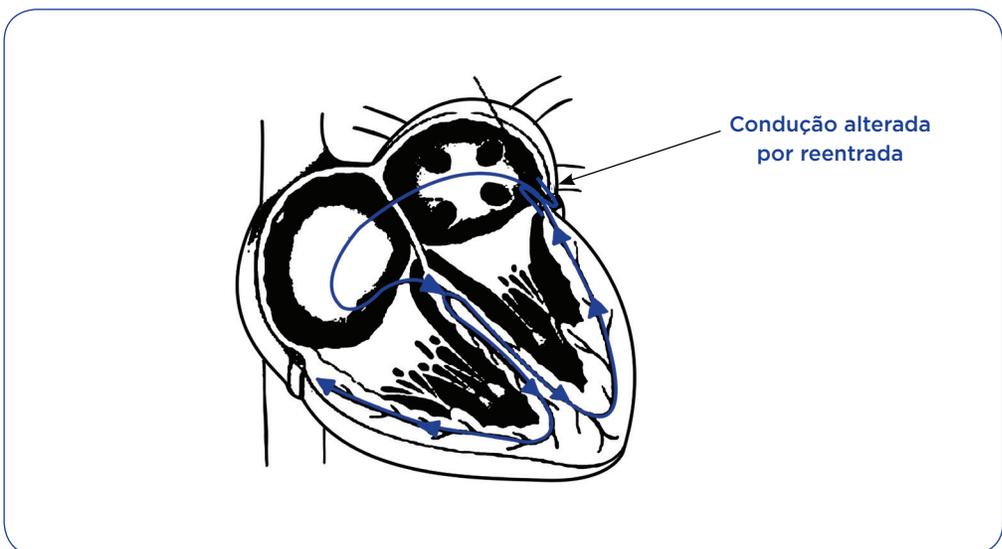


Figura 6.6. Taquicardia por mecanismo de reentrada (taquicardia atrioventricular: síndrome de Wolff-Parkinson-White).

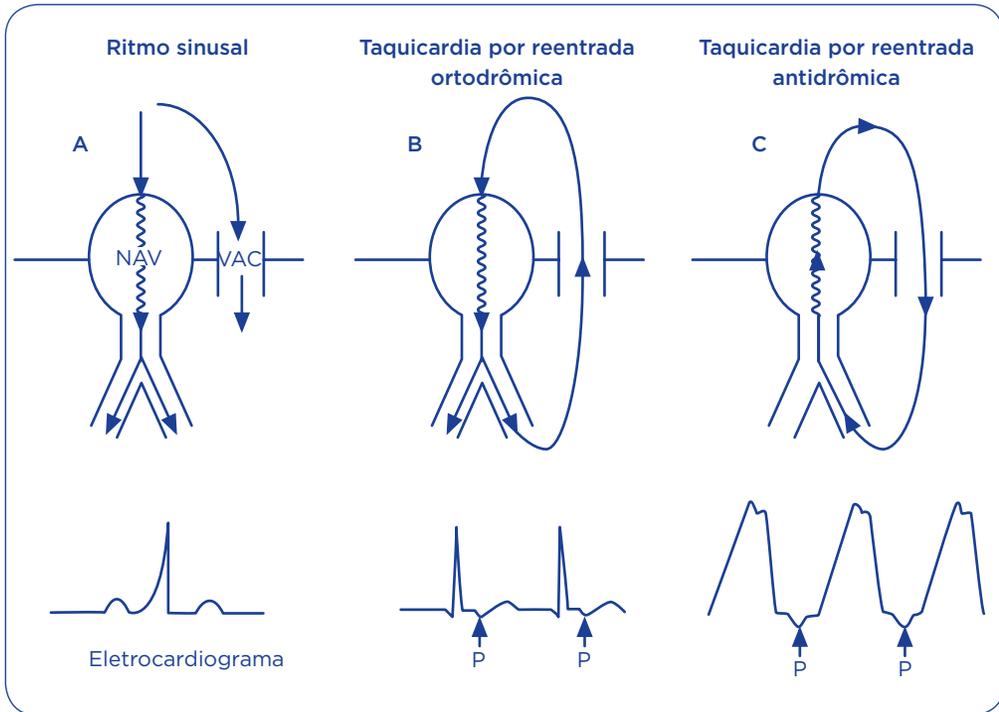


Figura 6.7. Mecanismo de reentrada atrioventricular mediada por via acessória. A) ritmo sinusal; B) TAV ortodrômica; e C) TAV antidrômica; VAC: via acessória; NAV: nó atrioventricular.



Figura 6.8. Síndrome Wolff-Parkinson-White. Observe QRS estreito (reentrada ortodrômica).

Os sintomas mais comuns são: desconforto torácico, palpitações com ou sem síncope. Já as TAV antidrômicas, apresentam-se mais frequentemente com tonturas e síncope. Além disso, podem precipitar taquicardia ventricular (TV) ou fibrilação ventricular (FV).

Flutter atrial

Embora também se caracterize pelo fenômeno da reentrada, tem características distintas da fibrilação atrial. O ritmo do *flutter* atrial, geralmente, é regular, com frequências atriais em torno de 250 a 350 batimentos por minuto. A atividade atrial apresenta aspecto serrilhado e as ondulações são denominadas ondas F (*flutter*) (Figura 6.9).

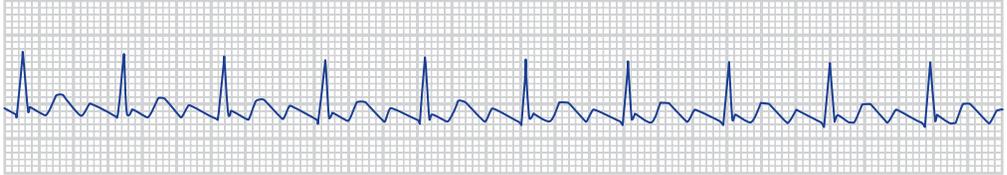


Figura 6.9. *Flutter* atrial. Observe as ondas serrilhadas antes dos complexos QRS.

Como o nó AV não consegue transmitir impulsos em frequências muito altas há, sempre algum grau de bloqueio atrioventricular concomitante, gerando irregularidade do ritmo¹.

Em relação à fisiopatologia do *flutter* atrial, os circuitos de reentrada geralmente são maiores e mais organizados que os da fibrilação atrial. É causada por um mecanismo de reentrada que ocorre no átrio direito, em decorrência de uma frente de onda que circunda o anel da valva tricúspide em sentido anti-horário¹.

Taquicardia atrial (TA)

Pode ocorrer em pessoas com coração estruturalmente normal ou em pessoas com doenças cardíacas estruturais, tais como cardiopatias congênitas ou doenças valvares.

Ao contrário das taquicardias por reentrada nodal, a TA é causada por hiperautomatismo podendo ter início e término graduais (exibindo variações da frequência cardíaca). Ela também pode ser causada por reentrada no átrio esquerdo em portadores de lesões mitrales ou após cirurgia cardíaca.

O que se visualiza no traçado de ECG é uma taquicardia com QRS estreito, frequência ventricular entre 150 e 250 bpm, com intervalo RR, geralmente, regular. A onda P precede cada QRS, porém sua morfologia é diferente da onda P sinusal. (Figura 6.10).

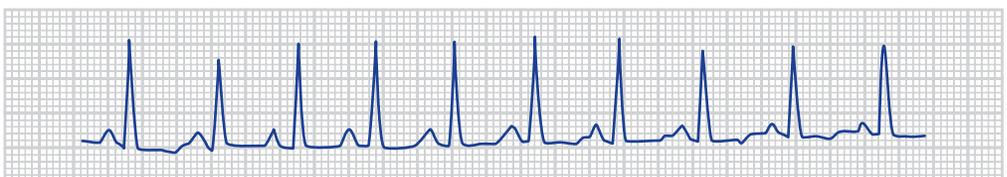


Figura 6.10. Taquicardia ectópica atrial.

Em alguns casos, pode-se visualizar taquicardia atrial com bloqueio atrioventricular (BAV), decorrente do aumento da frequência cardíaca que ocasiona uma dificuldade na condução atrioventricular, podendo ocasionar BAV de 1º grau ou de 2º grau tipo 2:1 (duas ondas Ps para cada QRS), às vezes a onda P bloqueada se sobrepõe à onda T do batimento precedente ficando difícil visualizá-la¹ (Figura 6.11).

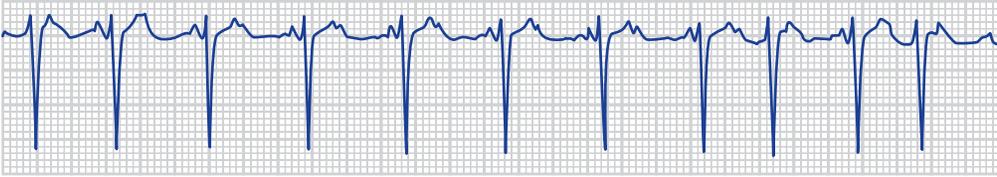


Figura 6.11. Taquicardia atrial com bloqueio 2:1.

Manifestações clínicas e tratamento das TSV e ritmo regular

Os sintomas mais comuns da taquicardia supraventricular incluem palpitações, ansiedade, tonturas, dor no peito e dispnéia. Síncope é raro, mas alguns pacientes têm distúrbios psicológicos graves. Poliúria pode ocorrer em episódios prolongados, principalmente devido à liberação de fator atrial natriurético¹⁰.

No entanto, a taquicardia atrial paroxística ou persistente, pode ser decorrente depois de uma cirurgia cardíaca que envolveu uma grande incisão atrial e é geralmente causado por uma reentrada atrial¹¹.

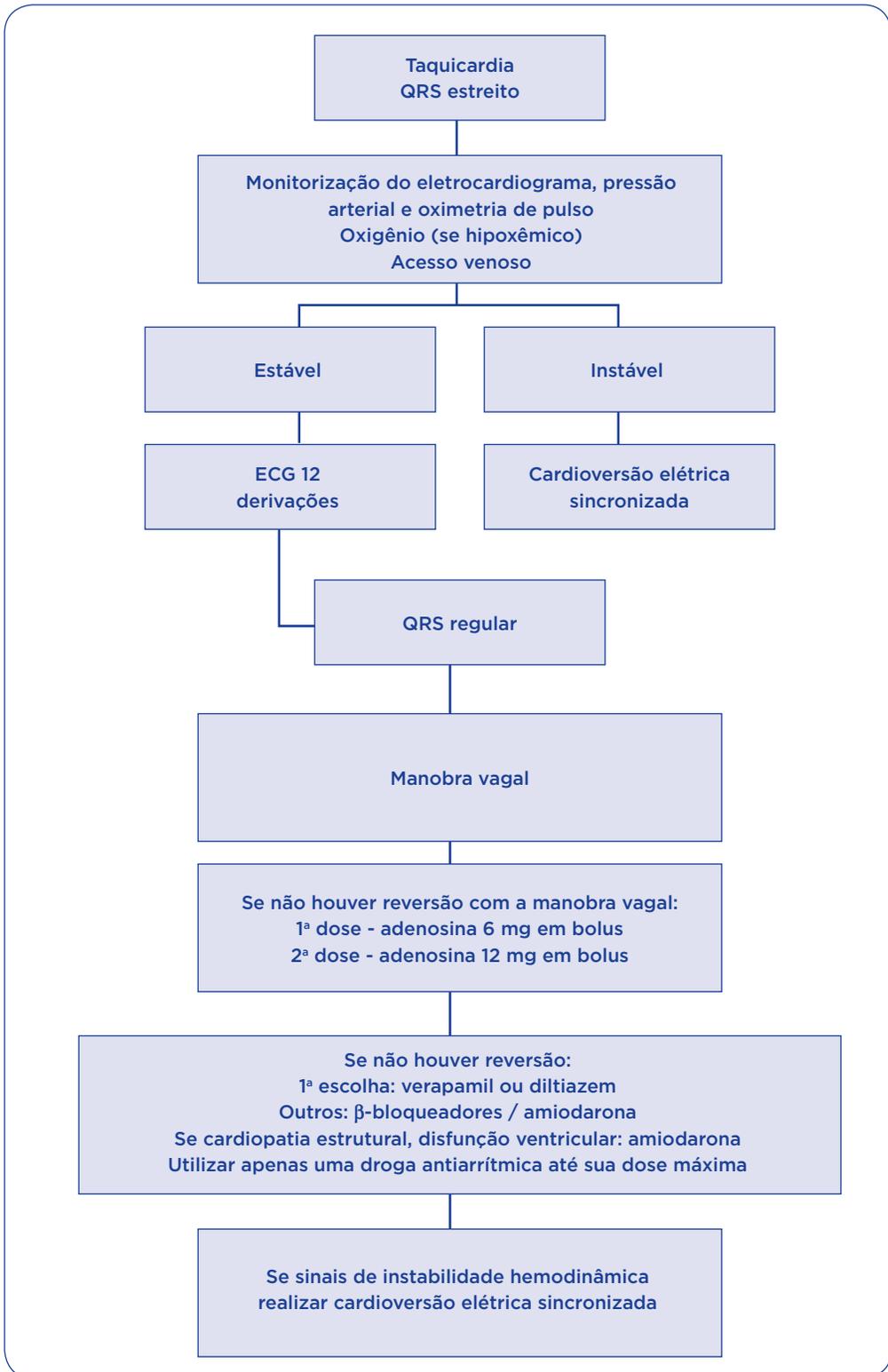
As taquicardias supraventriculares não são normalmente associadas com cardiopatia estrutural ou doenças, embora haja exceções (por exemplo, a presença de vias acessórias associadas com cardiomiopatia hipertrófica ou anomalia de Ebstein e taquicardias atriais em pacientes com cardiopatia congênita ou adquirida e doença cardíaca).

As taquicardias por reentrada nodal são normalmente induzidas por batimentos prematuros atriais ou ventriculares ectópicos, precipitado por fatores, tais como o consumo excessivo de caféina, álcool ou drogas e hipertireoidismo, que podem aumentar o risco de recorrência.

O comprometimento hemodinâmico (sinais de instabilidade) tais como: dispnéia, hipotensão, dor torácica, rebaixamento do nível de consciência e síncope, irá definir o tratamento das arritmias supraventriculares com ritmo regular.

Em casos de presença de um dos sinais de instabilidade, independente do diagnóstico eletrocardiográfico, a cardioversão elétrica sincronizada deve ser prontamente instituída de modo a restaurar um ritmo cardíaco organizado e com frequência menor capaz de produzir débito cardíaco mais efetivo.

Em pacientes estáveis, pode-se realizar manobras vagais e adenosina. Em seguida, recomenda-se os bloqueadores dos canais de cálcio (diltiazem) e os betabloqueadores (metoprolol, esmolol, propranolol) em pacientes com a função ventricular preservada¹² (Algoritmo 6.2).



Algoritmo 6.2. Tratamento das taquicardias de QRS estreito com ritmo regular.

Taquicardias com QRS estreito e ritmo irregular

Taquicardia atrial multifocal

A taquicardia atrial multifocal é uma arritmia originada no tecido atrial, com frequência rápida, de 150 a 250 batimentos por minuto, e mais de 3 ondas Ps de formatos diferentes. A fisiopatologia está relacionada ao hiperautomatismo de múltiplos focos atriais, caracterizando a instabilidade elétrica destas câmaras.

Observa-se taquicardia com QRS estreito, o intervalo RR é irregular e a frequência ventricular maior do que 100 bpm. Além de três morfologias diferentes de ondas Ps, elas também são separadas por uma linha isométrica¹³ (Figura 6.12).

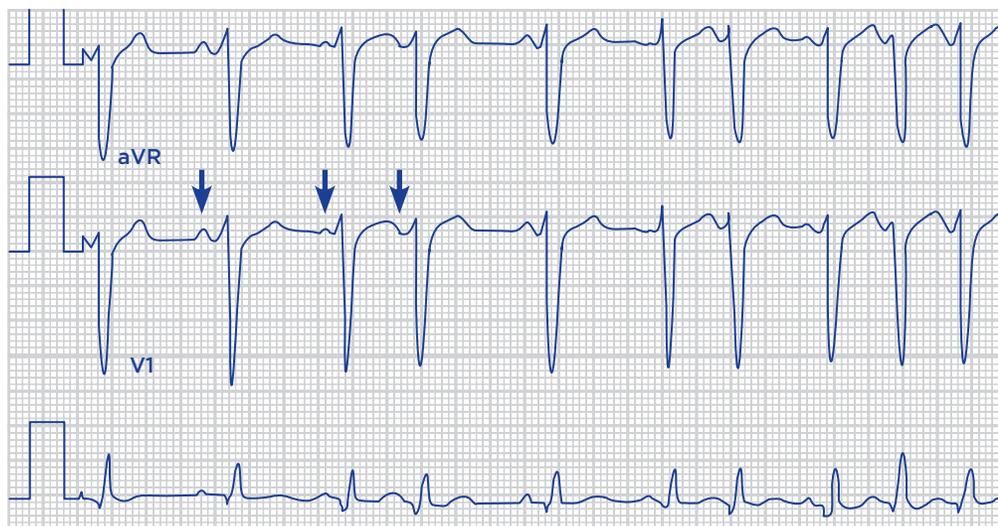


Figura 6.12. Taquicardia atrial multifocal: 3 ou mais morfologias de ondas P.

É encontrada, principalmente, em pacientes portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), normalmente após a administração de broncodilatadores ou agonistas β -adrenérgicos, mas pode também ocorrer em outras cardiopatias¹.

Fibrilação atrial (FA)

É uma arritmia supraventricular em que ocorre completa desorganização na atividade elétrica atrial, fazendo com que os átrios percam a capacidade de contração, não gerando a sístole atrial. A desorganização é tão grande que inibe o nó sinusal enquanto persistir a arritmia.

A fibrilação atrial (FA) é uma manifestação de múltiplas ondas simultâneas de ativação em diferentes focos atriais. O padrão de atividade na FA é aparentemente

caótico, com despolarizações na frequência atrial de 300 a 400 por minuto. Em consequência, a atividade ventricular também se desorganiza, traduzindo-se por contrações ventriculares com intervalos totalmente irregulares (R-R Irregular).

Caracteriza-se ao ECG por complexo QRS estreito, pela ausência de ondas P, ou pequenas ondas irregulares e por intervalo R-R irregular (Figura 6.13).

Quanto à frequência ventricular, a FA costuma ser classificada em alta resposta (FC acima de 100 por minuto) e baixa resposta (FC entre 60 e 100 batimentos por minuto).

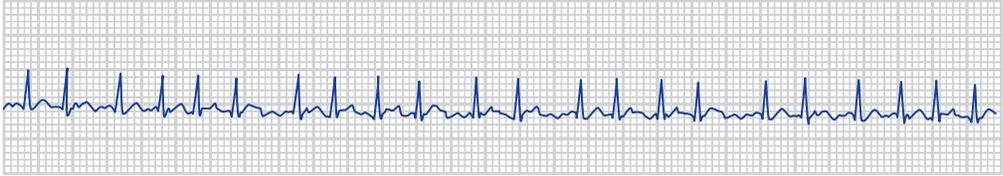


Figura 6.13. Fibrilação atrial de alta resposta.

Flutter atrial com condução variável

Em alguns casos de *flutter* atrial, o nó AV não consegue transmitir impulsos em uma frequência atrial ao redor 300 por minuto. Assim, há sempre algum grau de bloqueio atrioventricular concomitante, podendo ser 2:1, 3:1, 4:1 ou 5:1 (Figura 6.14).

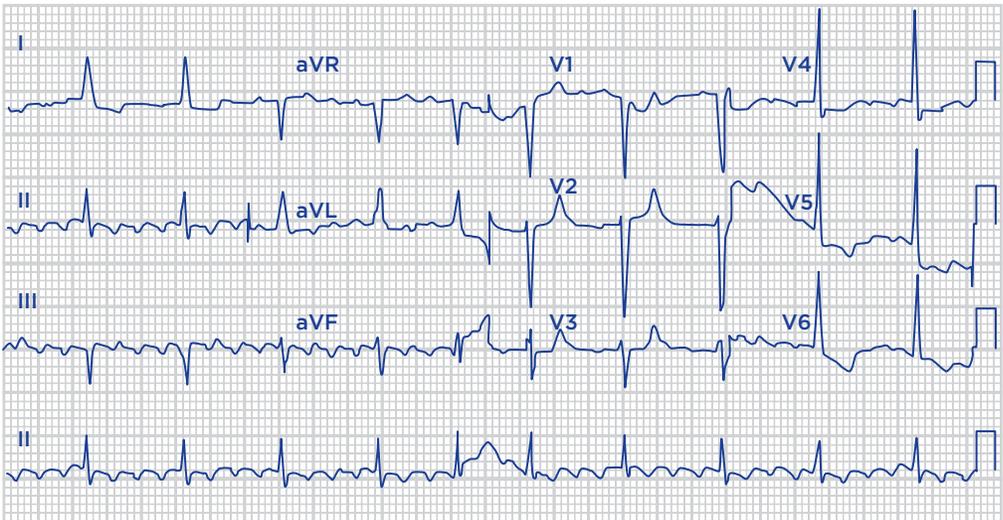


Figura 6.14. *Flutter* atrial com bloqueio atrioventricular avançado 5:1 e bloqueio do ramo esquerdo¹⁴.

Manifestações clínicas e tratamento das TSV e ritmo irregular

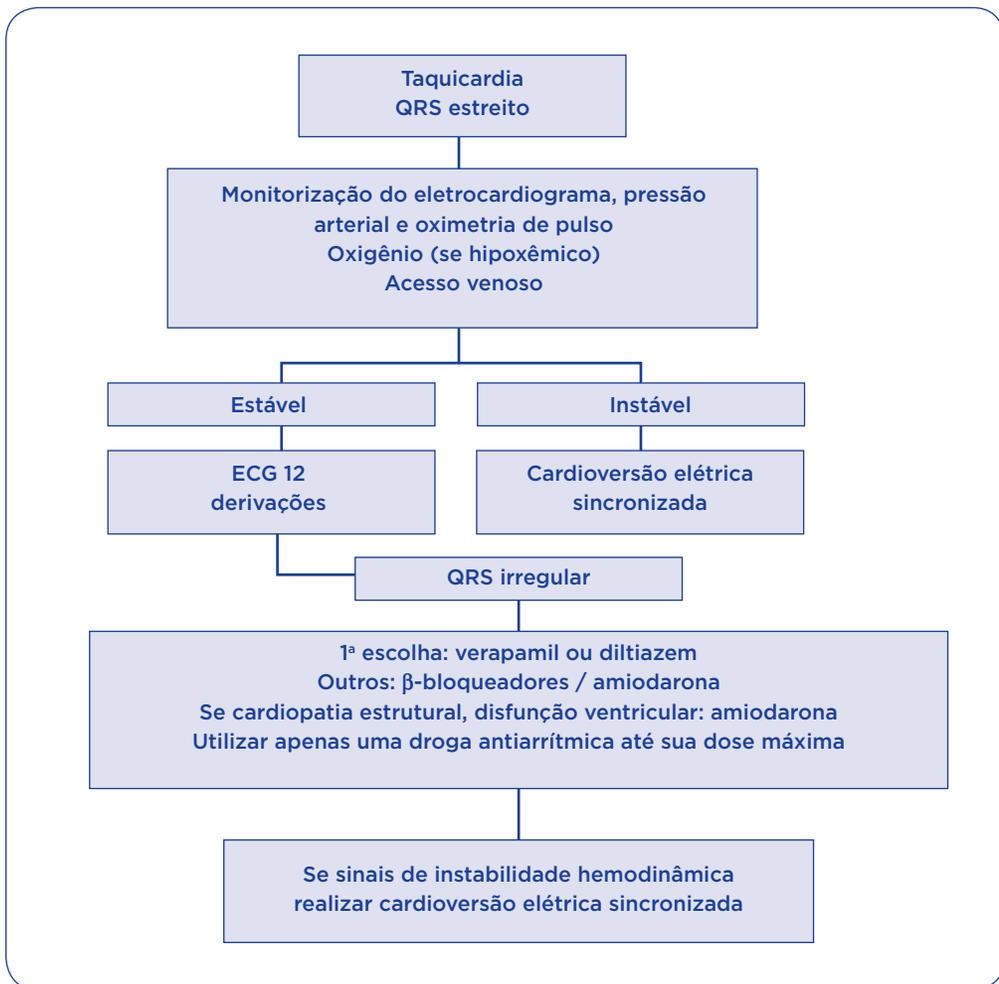
A fibrilação atrial e o *flutter* atrial com condução variável se situam em um grupo de maior risco para eventos cardioembólicos, tendo, assim, suas abordagens

baseadas em horas do início da arritmia, tratamento antitrombótico prévio e decisão entre reversão do ritmo e controle de frequência¹⁵.

Nos casos de taquicardias supraventriculares com ritmo irregular, com instabilidade hemodinâmica associada à arritmia, deve-se proceder a cardioversão elétrica sincronizada. A cardioversão do *flutter* atrial e da TSV, geralmente requer menos energia, com carga inicial de 50 a 100J (onda bifásica)⁸.

A FA requer cargas maiores de energia, ou seja, deve-se iniciar a cardioversão com carga entre 120 a 200 J (onda bifásica ou monofásica), escalonado a carga nos choques subsequentes, caso não haja reversão⁸.

Nos pacientes assintomáticos (sem instabilidade hemodinâmica) as recomendações não baseadas em fortes evidências, seria o uso, por via endovenosa, de β -bloqueadores ou bloqueadores de cálcio (Algoritmo 6.3).



Algoritmo 6.3. Tratamento das taquicardias supraventriculares com ritmo irregular.

Taquicardia de QRS largo

A taquicardia de QRS largo (maior que 0,12 segundos), representa sempre um desafio clínico na sala de emergência, até mesmo para equipes mais experientes. Isto se deve a duas principais razões:

- apesar da maioria das taquicardias de QRS largo ser de origem ventricular (taquicardia ventricular - TV), uma série de arritmias podem se manifestar com este padrão morfológico (ex: TV, TSV com condução aberrante, taquicardia antidrômica, taquicardia mediada por marca-passo, TSV com hipercalemia)¹⁶. O diagnóstico diferencial por meio de algoritmos é complexo e muitas vezes imperfeito¹⁷;
- terapia imediata, frequentemente, é necessária, tendo em vista que os pacientes se apresentam já hemodinamicamente instáveis e/ou a deterioração hemodinâmica pode ocorrer a qualquer momento do curso clínico.

Taquicardia ventricular monomórfica não sustentada (TVNS)

A taquicardia ventricular monomórfica não sustentada (TVNS) é definida como uma salva de 3 ou mais batimentos ventriculares com duração inferior a 30 segundos. Podem ser sintomáticos ou assintomáticos (Figura 6.15).

Em pacientes sem cardiopatia estrutural sua presença não se correlacionou com aumento na mortalidade, entretanto, na presença de doença cardíaca estrutural, principalmente com baixa fração de ejeção, há maior sintomatologia e risco aumentado de morte súbita¹⁸.

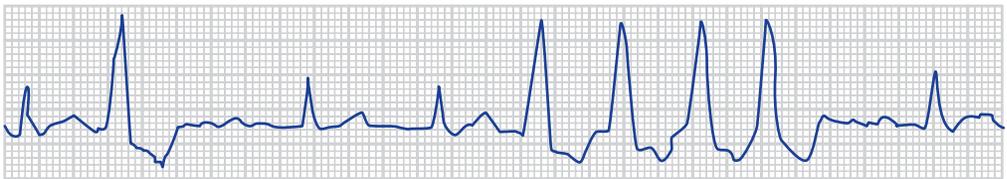


Figura 6.15. Episódio de taquicardia ventricular não sustentada.

Taquicardia ventricular monomórfica sustentada

Taquicardia ventricular é definida como a presença de batimentos ventriculares repetitivos com duração superior a 30 segundos, podendo estar associado a colapso hemodinâmico e síncope em pacientes com doença cardíaca estrutural ou quando apresentam alta resposta ventricular. É uma complicação frequente em várias situ-

ações clínicas, como infarto agudo do miocárdio (IAM); miocardiopatias dilatada, chagásica, hipertrófica, isquêmica e miocardite.

O reconhecimento dessa taquicardia ao ECG é realizado pela análise da frequência cardíaca entre 100 a 200 bpm e da morfológica do QRS largo ($> 0,12$ segundos) (Figura 6.16).

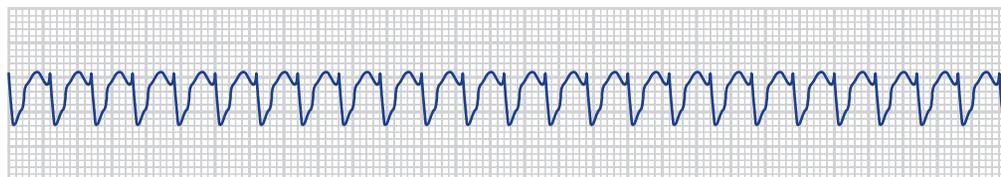


Figura 6.16. Taquicardia ventricular monomórfica (QRS $> 0,12$ s e R-R regular).

Quando a taquicardia se origina no ventrículo esquerdo, a morfologia do QRS é de Bloqueio de Ramo Direito (BRD) e o QRS é positivo em V1. E quando a taquicardia se origina no ventrículo direito, a morfologia do QRS é de Bloqueio de Ramo Esquerdo (BRE) e o QRS é negativo em V1¹.

Taquicardia ventricular polimórfica

É a taquicardia ventricular em que os complexos QRS de origem ventricular tem morfologias diferentes. É mais grave que a TV monomórfica, o ritmo é irregular e a frequência cardíaca é mais elevada.

Taquicardia ventricular polimórfica tipo *Torsades de Pointes*

Está associada a distúrbios hidroeletrólíticos (por exemplo: hipomagnesemia), canalopatias que causam QT longo congênito ou uso de drogas que prolongam o intervalo QT (exemplos dessas drogas podem ser vistos no *site*: <http://www.qt drugs.org>)¹⁹.

Caracteriza-se ao ECG por complexos ondulados, que aumentam e diminuem com certo sincronismo ao redor da linha de base, caracterizando um movimento em espiral, denominado torção de pontas⁷ (Figura 6.17).

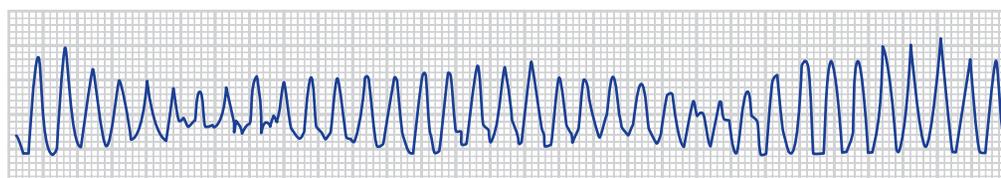


Figura 6.17. *Torsades de Pointes*.

Apesar de seu ritmo eletricamente instável, a TV, mesmo polimórfica, apresenta sempre complexos QRS, podendo se apresentar como TV com pulso – estando o paciente hemodinamicamente estável ou instável. Vale ressaltar que TV sem pulso é indicação de desfibrilação imediata e que deverá ser utilizado antiarrítmico durante o atendimento.

O tratamento da TV polimórfica com QT longo, também conhecida como *Torsades de Pointes* pode ser realizado com 1 a 2 g de sulfato de magnésio, considerando que o paciente encontra-se estável. Trata-se de uma arritmia intermitente e, muitas vezes, reentrante, com alto risco de evoluir com instabilidade hemodinâmica e necessidade de cardioversão.

Nessa situação, em razão da alta frequência cardíaca e irregularidade da arritmia, na maioria das vezes não é possível sincronizar o choque, sendo preconizado um choque não sincronizado com dose de energia mais alta (200 J bifásico e 360 J monofásico)²⁰.

Fibrilação ventricular (FV)

Um dos principais ritmos a serem identificados é a fibrilação ventricular (FV). Trata-se de ritmo caótico, com ondulações irregulares e de frequência elevada, no qual não se identificam ondas P ou complexos QRS (Figura 6.18). Na FV, a ausência de complexos QRS indica a ausência de sístole ventricular, portanto, ritmo incompatível com pulso, devendo ser iniciadas as manobras de ressuscitação cardiopulmonar (RCP) e desfibrilação precoce.

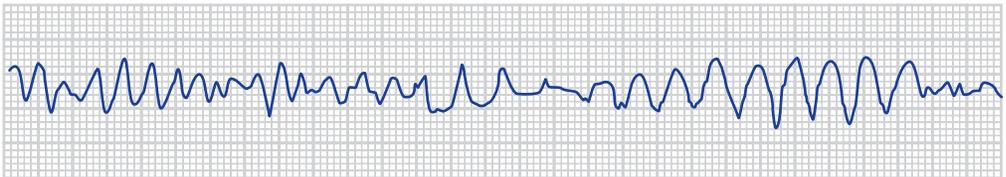


Figura 6.18. Fibrilação ventricular.

Manifestações clínicas e tratamento das taquicardias de complexo largo

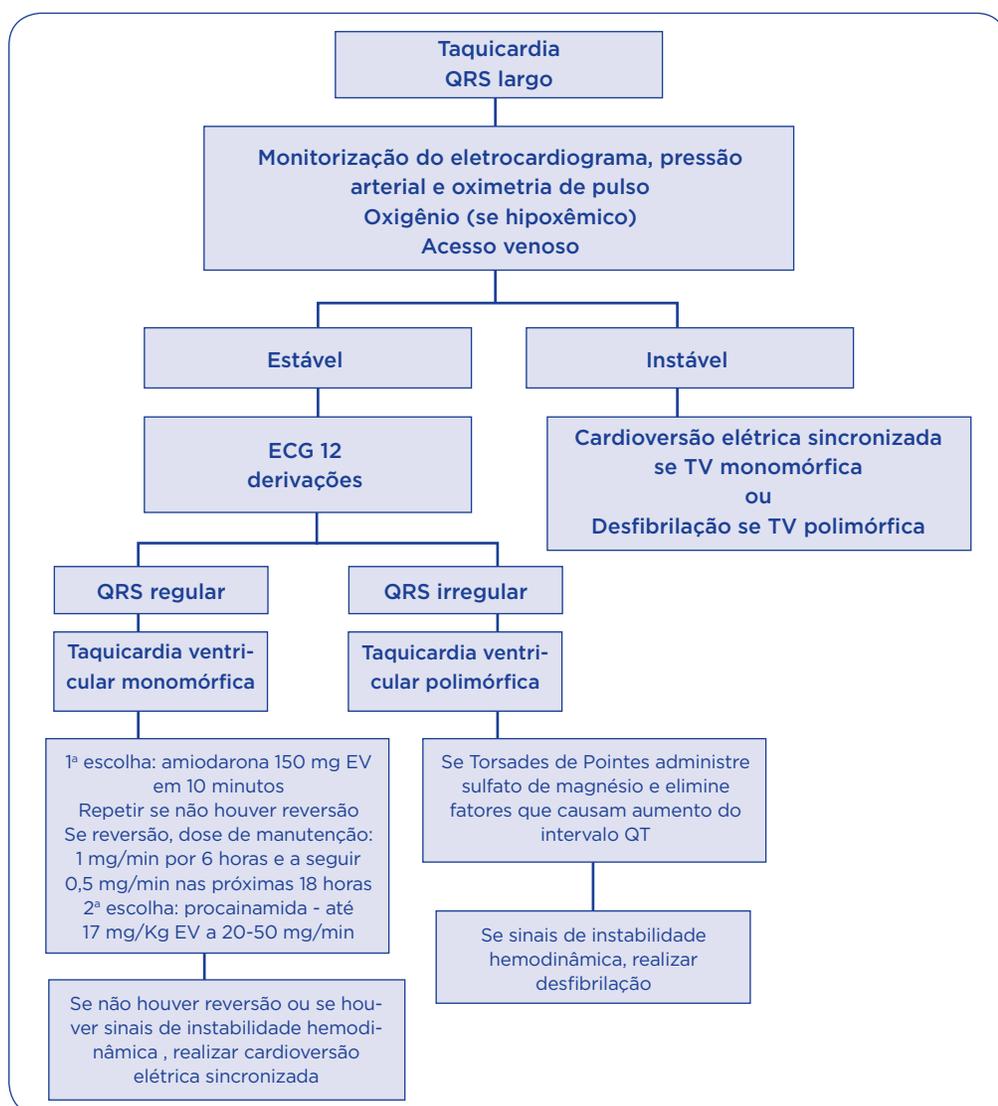
No cenário da sala de emergência, as duas opções de tratamento das taquiarritmias de QRS largo são cardioversão elétrica ou química ou desfibrilação. A decisão terapêutica depende da estabilidade clínica e do ritmo (monomórfica ou polimórfica).

O comprometimento hemodinâmico pode estar presente em qualquer taquicardia de QRS largo. Neste caso, a cardioversão elétrica sincronizada deve ser realizada com choque de 100 a 200 J (monofásico) ou 100 J (bifásico), com mudança de carga paulatinamente, conforme necessidade²¹.

Nas TV sustentadas bem toleradas, pode ser tentado o uso de drogas antiarrítmicas para sua reversão¹². Anteriormente ao uso destas drogas, tornam-se necessário eliminar os fatores desencadeadores como isquemia aguda, distúrbios hidroeletrolíticos e intoxicações medicamentosas.

A amiodarona é a droga de escolha inicial e deve ser administrada na dose de 150 mg EV em 10 minutos e repetida quando necessária, até a dose máxima de 2,2 g/24 horas.

Em pacientes não responsivos ou TV sem pulso, o atendimento deve seguir o protocolo para parada cardiorrespiratória e desfibrilação precoce. Portanto, nesses casos, choque de alta energia não sincronizado, 360 J (monofásico) e 200 J bifásico^{8,20} (Algoritmo 6.4).



Algoritmo 6.4. Tratamento das taquicardias de complexo largo.

Resumo

O quadro a seguir demonstra as características eletrocardiográficas dos ritmos de taquicardia.

Arritmia	Frequência	Ritmo	Onda P	Intervalo PR	Complexo QRS
Taquicardia sinusal	101 a 180 bpm	Regular	De aspecto uniforme, presente de cada complexo QRS	0,12 a 0,20 segundos	Estreito (menor que 0,12 segundos)
Taquicardia Juncional	101 a 180 bpm	Regular	Podem aparecer antes, durante ou após o complexo QRS. Ondas P invertidas nas derivações DII, DIII e aVF	Se a onda P ocorrer antes do QRS, este intervalo é normal (0,12 a 0,20 segundos)	Estreito (menor que 0,12 segundos)
Taquicardia por reentrada nodal	150 a 250 bpm	Ritmo ventricular, geralmente, é muito regular	Estão, frequentemente, ocultas	As ondas P não são vistas, assim não é mensurável o intervalo PR	Estreito (menor que 0,12 segundos)
Taquicardia por reentrada atrioventricular	60 a 100 bpm	Regular	Positivas em DII	Se forem observadas as ondas P, o intervalo PR é normal	Maior que 0,12 segundos, com entalhe no complexo QRS (onda delta), pode ser observado em uma ou mais derivações
Flutter atrial	Frequências atriais em torno de 250 a 350 bpm	Regular	Não identificáveis, ondas serrilhadas presentes	Não mensurável	Menor que 0,12 segundos

Continua >>

Resumo (continuação)

Arritmia	Frequência	Ritmo	Onda P	Intervalo PR	Complexo QRS
Taquicardia atrial	150 e 250 bpm	Regular	Morfologia diferente da onda P sinusal	Variável	Menor que 0,12 segundos
Taquicardia atrial multifocal	150 e 250 bpm	Irregular	Mais de 3 ondas Ps de formas diferentes	Variável	Menor que 0,12 segundos
Fibrilação atrial	Frequência atrial de 300 a 400 por minuto	Irregular	Ondas P não identificáveis, ondas fibrilatórias presentes	Não mensurável	Menor que 0,12 segundos
Taquicardia Ventricular Monomórfica	101 a 250 bpm	Regular	Não observadas. Caso presentes não tem relação com os complexos QRS	Não mensurável	Maior que 0,12 segundos e com a mesma morfologia
Taquicardia Ventricular Polimórfica	101 a 250 bpm	Irregular	Não observadas. Caso presentes não tem relação com os complexos QRS	Não mensurável	Maior que 0,12 segundos e com morfologias diferentes
Fibrilação Ventricular	150 a 300 bpm	Irregular (caótico)	Ausente	Ausente	Maior que 0,12 segundos ou mais, com alteração gradual na amplitude e na direção dos complexos QRS

Referências

1. Friedman AA. Eletrocardiograma em 7 aulas: temas avançados e outros métodos. Barueri: Manole, 2011.
2. Scanavacca MI, Rassi S, Cruz FES et al. Diretrizes para Avaliação e Tratamento de Pacientes com Arritmias Cardíacas Arq Bras Cardiol. 2002;79(suplemento V).
3. Aehlert B. ACLS Suporte Avançado de Vida em Cardiologia: emergências em cardiologia. [tradução de Bianca Tarrise de Fontoura] 4.ed. Rio de Janeiro, Elsevier, 2013.
4. Wellens HJ. 25 Years of insights into the mechanisms of supraventricular arrhythmias. Pacing Clin Electrophysiol 2003; 26:1916-22.
5. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients: electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. Circulation 1994;90:1262-78.
6. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 1: introduction. Resuscitation 2005;67:181.
7. Friedman AA, Grindler J. ECG: eletrocardiologia básica. São Paulo: Sarvier, 2000.
8. American Heart Association, Suporte avançado de vida em cardiologia: manual do profissional. Guarulhos: Editora Sesi, 2012.
9. Delacretaz E. Supraventricular Tachycardia. N.Engl J Med 2006;354:1039-51.
10. Tikkanen I, Metsarinne K, Fyhrquist F. Atrial natriuretic peptide in paroxysmal supraventricular tachycardia. Lancet 1985; 2:40-1.
11. Cosio FG, Martin-Penato A, Pastor A, Nunez A, Goicolea A. Atypical flutter: a review. Pacing Clin Electrophysiol 2003;26: 2157-69.
12. Neumar RW, Otto CW, Link MS et al. Part 8: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010;122:S729-S767.
13. Peggy J. Nurse to nurse: interpretação do eletrocardiograma em enfermagem [tradução de Lais Andrade]. Porto Alegre: AMGH, 2011.
14. Feitosa LF, Marques AC, Benvenuti LA. Caso 5/2007: mulher de 71 anos de idade, portadora de hipertensão arterial e diabete melito, com hipertrofia ventricular esquerda e dor epigástrica. Arq. Bras. Cardiol. [online]. 2007;89(4):263-71.
15. Olshansky B, Rosenfeld LE, Warner AL et al. The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study: approaches to control rate in atrial fibrillation. J Am CollCardiol. 2004;(43):1201-8.
16. Akhtar M, Shenasa M, Jazayeri M, et al. Wide QRS complex tachycardia. Reappraisal of a common clinical problem. Ann Intern Med. 1988;109:905.
17. Vereckei A, Duray G, Szénási G et al. Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. Eur Heart J 2007; 28:589.
18. ACC/AHA/ESC Guidelines for Management of Patients with supraventricular Arrhythmias. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for practice guidelines. 2003 by ACC/AHA and European Society of Cardiology.

19. Center for Education and Research on Therapeutics (Arizona Cert). Disponível em: <http://www.qtdrugs.org>.
20. 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science. *Circulation*. 2010;122:S639.
21. Gupta AK, Thakur RK. Wide QRS complex tachycardias. *Med Clin North Am* 2001; 85:245.

7

Bradiarritmias

*Vanessa Santos Sallai
Thatiane Facholi Polastri*

As bradiarritmias ou bradicardias são alterações do ritmo cardíaco com frequências cardíacas baixas. O mecanismo de arritmogênese envolvido é a alteração da formação do impulso elétrico (disfunção do nó sinusal) ou da condução do impulso elétrico pelo nó atrioventricular e sistema His-Purkinje (os bloqueios atrioventriculares)¹. A bradiarritmia pode ser *absoluta*, quando a frequência cardíaca (FC) é menor que 60 batimentos por minuto (bpm) em repouso, ou *relativa* quando a FC é maior que 60 bpm, mas o coração não é capaz de aumentar a FC devido à disfunção do sistema excito-condutor, o que reflete uma resposta inadequada à situação clínica do paciente. Por exemplo, um paciente em choque séptico, hipotenso, com FC = 68 bpm, sendo que nesta situação se espera uma FC maior que 90 bpm.

As bradiarritmias podem ser causadas por causas intrínsecas (como doença do nó sinoatrial) ou pode ser devido a causas extrínsecas do nó sinoatrial, como utilização de agentes farmacológicos (beta-adrenérgicos, bloqueadores dos canais de cálcio, digoxina, alguns agentes anti-hipertensivos, antiarrítmicos e drogas ilícitas), desequilíbrio eletrolítico, hipotermia, hipotireoidismo, pressão intracraniana aumentada e tônus vasovagal excessivo².

Frequências cardíacas baixas nem sempre são patológicas. Assim, indivíduos com bom preparo físico (atletas) podem ter FC abaixo de 60 bpm em repouso, sem repercussões para o organismo. Sintomas de baixo débito cardíaco, geralmente, são causados por bradiarritmias em que a FC cai abaixo de 50 bpm.

As bradiarritmias podem causar sinais e sintomas importantes e variados, os mais frequentes são: fadiga, fraqueza, tonturas, síncope, pré-síncope, diminuição do nível de consciência, dispneia, dor torácica e hipotensão^{3,4}. A intensidade dos sinais e sintomas dependerá das condições clínicas do paciente, da tolerância do paciente ao ritmo e da frequência cardíaca. Pacientes assintomáticos não devem

receber tratamento, pois ele é indicado somente em casos em que a bradicardia, independente do seu tipo e causa, provoque redução significativa da pressão arterial com sinais clínicos de baixo débito cardíaco³.

Este capítulo tem como objetivo principal a abordagem eletrocardiográfica das bradiarritmias.

Bradiarritmia sinusal

A bradiarritmia sinusal é caracterizada por FC abaixo de 60 bpm e ondas P com eixo normal, ou seja, originadas no nó sinoatrial, que ocorrem antes de cada complexo QRS.

Geralmente, não é patológica, especialmente em atletas e durante o sono. Pode ser secundária a estimulação vagal (como massagem do seio carotídeo, tosse, vômitos), infarto agudo do miocárdio (IAM) e a causas extrínsecas do sistema de condução como hipertensão intracraniana, distúrbios eletrolíticos, endócrinos e uso de medicamentos como beta-bloqueadores, bloqueadores do canal de cálcio e digitálicos.

No eletrocardiograma (ECG) se observa FC menor que 60 bpm, ritmo regular, onda P com eixo normal, que precede cada complexo QRS, intervalo PR normal (0,12 a 0,20 seg) e complexos QRS estreitos (Figura 7.1).



Figura 7.1. Bradiarritmia sinusal.

O paciente com bradiarritmia sinusal geralmente é assintomático e não há necessidade de tratamento.

Bloqueios atrioventriculares

Os bloqueios atrioventriculares (BAV) são distúrbios de condução do impulso elétrico que ocorrem entre a despolarização atrial e a despolarização ventricular, ou seja, entre a onda P e o complexo QRS, representados no ECG dentro do intervalo PR⁵. Caracteriza-se pelo atraso da condução do impulso elétrico ou pela impossibilidade deste alcançar os ventrículos¹.

São classificados em 3 graus do ponto de vista eletrocardiográfico:

- Primeiro grau;

- Segundo grau – *Mobitz I* (Wenckebach), *Mobitz II* e BAV 2:1;
- Terceiro grau ou total.

Bloqueio atrioventricular de 1º grau

O BAV de 1º grau é caracterizado por retardo na condução do impulso elétrico dos átrios para os ventrículos, o que prolonga o intervalo PR (maior que 0,20 segundos em adultos). Geralmente este atraso na condução do impulso ocorre no nó atrioventricular, mas pode ocorrer na condução intra-atrial ou no sistema His-Purkinje, e todos os impulsos elétricos são conduzidos aos ventrículos⁶.

O BAV de 1º grau pode ser um achado normal em indivíduos sem histórico de doença cardíaca, principalmente em atletas. Também pode ser devido ao: aumento do tônus vagal, IAM, hipercalemia e medicamentos que atuam no nó atrioventricular como os beta-bloqueadores, digitálicos e bloqueadores dos canais de cálcio.

No ECG se observa FC normal ou menor que 60 bpm, ritmo regular, onda P com eixo normal, que precede cada complexo QRS, intervalo PR prolongado e constante, maior que 0,20 segundos e complexo QRS, geralmente normal, a menos que exista um bloqueio de ramo (Figura 7.2).



Figura 7.2. Bloqueio atrioventricular de 1º grau.

O paciente com BAV de 1º grau, geralmente, é assintomático, porém deve ser monitorado. Se acompanhado por bradiarritmia sintomática, esta deve ser tratada.

Bloqueio atrioventricular de 2º grau

O BAV de 2º grau se caracteriza por distúrbios na condução de alguns estímulos elétricos sinusais ou atriais aos ventrículos. No ECG, traduz-se por despolarizações atriais que não conduzem aos ventrículos, produzindo ondas P isoladas (bloqueadas). Podem ser divididos em bloqueios atrioventriculares de 2º grau Tipo I ou *Mobitz I*, Tipo II ou *Mobitz II* ou BAV 2:1.

Bloqueio atrioventricular de 2º grau Tipo I – Mobitz I

O BAV de 2º grau Tipo I, também conhecido como *Mobitz I* ou *Wenckebach*, caracteriza-se pelo aumento progressivo no tempo de condução de impulsos atriais aos ventrículos (representado pelo intervalo PR) a cada batimento, até que uma onda P não produza um complexo QRS, ou seja, onda P bloqueada. O alentecimento da condução atrioventricular é gradativo (fenômeno de *Wenckebach*). O intervalo PR após a P bloqueada é menor que o intervalo PR precedente ao bloqueio. Por outro lado, o intervalo RR apresenta diminuição gradativa até ocorrer a falha. Entre 85 a 90% destes bloqueios se localizam no nó atrioventricular, o restante é infranodal^{3,7}.

No ECG, observa-se frequência atrial regular e ventricular irregular, progressão do intervalo PR, diminuição gradativa do intervalo RR até o bloqueio da onda P, ondas P normais e algumas não conduzem aos ventrículos (Figura 7.3).

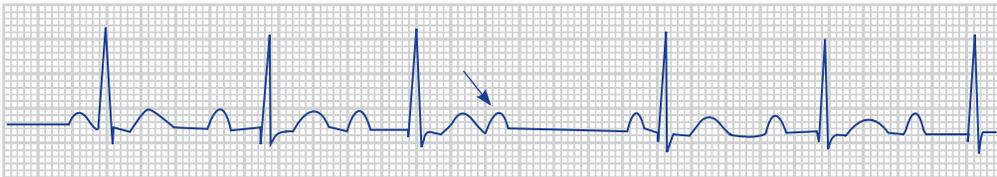


Figura 7.3. Bloqueio atrioventricular de segundo grau Tipo I – *Mobitz I*: Observa-se o progressivo prolongamento do intervalo PR, até que uma onda P (flecha) não é sucedida por QRS.

O BAV 2º grau Tipo I, em geral, ocorre em situações em que há aumento importante do tônus vagal, como em atletas bem condicionados e durante o repouso. Nestes casos o bloqueio desaparece durante o exercício, onde aumenta o tônus simpático. A isquemia no nó atrioventricular também pode retardar o impulso elétrico, como complicações de IAM de parede inferior. Medicamentos como beta-bloqueadores, bloqueadores do canal de cálcio e digitálicos também podem causar BAV de 2º grau Tipo I por prolongarem a velocidade de condução no nó atrioventricular.

Este tipo de bloqueio comumente é temporário e benigno. A sintomatologia dependerá da frequência ventricular e da tolerância do paciente ao ritmo. Pacientes assintomáticos não necessitam de tratamento. Se o bloqueio ocorrer por uso de medicamentos, como digitálicos, e o paciente for sintomático, retirar o agente causador. Se a frequência ventricular for lenta e causar sinais e sintomas, a atropina é o fármaco de escolha.

Bloqueio atrioventricular de 2º grau Tipo II – Mobitz II

O BAV de 2º grau Tipo II, também conhecido como *Mobitz II* caracteriza-se por bloqueios súbitos e inesperados da condução dos impulsos elétricos dos átrios para os ventrículos, sem aumento prévio do intervalo PR, em que pode ser obser-

vado uma onda P sem o complexo QRS. Quando o complexo QRS é estreito (Figura 7.4), a localização do bloqueio é dentro do feixe de His (intra-hissiano). Quando está localizado abaixo do feixe de His (infra-hissiano), o QRS é largo⁷ (Figura 7.5).



Figura 7.4. Bloqueio atrioventricular de segundo grau Tipo I- Mobitz II: QRS estreito indica bloqueio dentro do Feixe de His, observa-se ondas Ps (flechas) sem o complexo QRS.

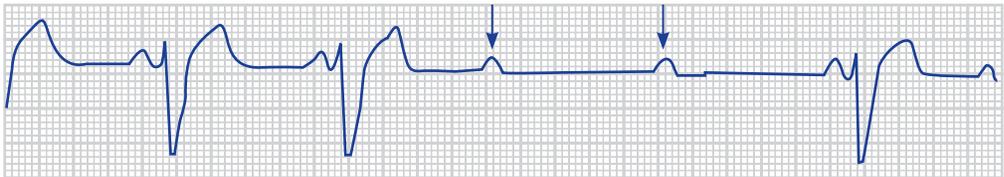


Figura 7.5. Bloqueio atrioventricular de segundo grau Tipo I- Mobitz II (bloqueio baixo): QRS alargado indica bloqueio infra-nodal, observa-se ondas Ps (flechas) sem o complexo QRS.

É mais grave que o BAV de 2º grau Tipo I, com maior grau de evolução para bloqueio atrioventricular de 3º grau (total), assistolia e taquiarritmias ventriculares⁸. Está associado à doença avançada do sistema de condução^{3,8,9}

A sintomatologia, normalmente, está relacionada à frequência ventricular. O paciente pode ser assintomático caso a resposta ventricular esteja dentro dos limites tolerados pelo paciente. Mais comumente, a frequência ventricular é baixa e gera instabilidade hemodinâmica devido à diminuição do débito cardíaco. Este ritmo frequentemente é permanente e evolui para bloqueio atrioventricular de 3º grau (total), portanto, é indicado terapia com marca-passo cardíaco, mesmo em pacientes assintomáticos³.

Bloqueio atrioventricular de 2º grau Condução 2:1

É caracterizado por uma onda P conduzida e uma bloqueada, ou seja, duas ondas P para cada complexo QRS. Pode corresponder tanto ao tipo *Mobitz* I quanto ao *Mobitz* II, sendo, muitas vezes, difícil esta determinação sem registros intracardíacos. Entretanto, uma suposição pode ser feita dependendo do intervalo PR e da largura do complexo QRS. O BAV 2º grau 2:1 associado ao complexo QRS estreito sugere lesão no nó atrioventricular e bloqueio do Tipo I. No BAV associado ao complexo QRS alargado, geralmente, é associado a retardo de condução abaixo do feixe de His, assim, tende a ser um bloqueio do Tipo II^{10,11,12} (Figura 7.6).

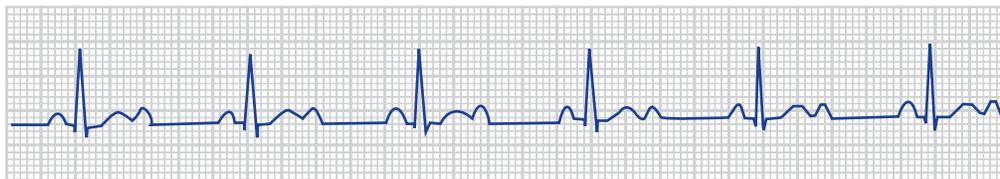


Figura 7.6. Bloqueio atrioventricular de segundo grau 2:1.

Frequentemente, evidencia-se esse tipo de BAV no infarto agudo do miocárdio (principalmente anterior), com grande probabilidade de evolução para BAV total¹.

Bloqueio atrioventricular de 3º grau ou total

Caracterizado por bloqueio completo na condução do impulso elétrico dos átrios para os ventrículos e todos os impulsos gerados na região supraventricular são bloqueados, causando dissociação total da despolarização atrial e ventricular. O ritmo atrial frequentemente é sinusal e o ventricular é assumido por um marca-passo secundário (juncional ou ventricular) abaixo da região do bloqueio, que pode ocorrer em qualquer nível, a partir do nó atrioventricular. Quanto mais distais ao nó sinusal, as células especializadas do marca-passo têm frequências de despolarização cada vez menores. Assim, esse ritmo de escape pode ser da junção atrioventricular (juncional) com responsividade ao sistema nervoso autônomo e frequências entre 40 a 60 bpm ou do sistema His-Purkinje com frequências entre 20 a 40 bpm. Portanto, quanto mais baixo o bloqueio, menor a frequência e mais instável será o foco de escape.

No ECG, caracteriza-se por ondas P completamente dissociadas dos complexos QRS e, habitualmente, a frequência atrial é maior que a ventricular. O intervalo PR não é mensurável devido à desconexão elétrica entre átrios e ventrículos (Figura 7.7).

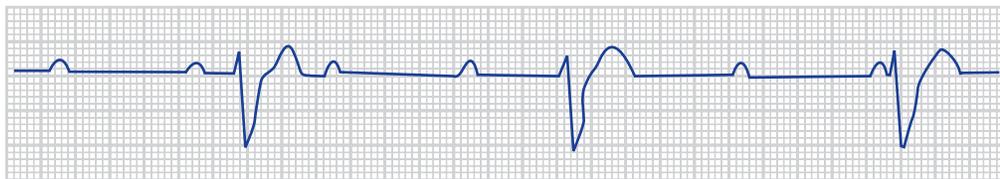


Figura 7.7. Bloqueio atrioventricular de 3º grau: ritmo ventricular em 30 a 40 bpm, não há relação entre as ondas P e os complexos QRS.

As causas mais comuns de BAV de 3º grau são: cardiopatias chagásicas ou isquêmicas, pós-cirurgia cardíaca, entre outros.

Os sinais e sintomas do paciente dependem da origem do marca-passo subsidiário e da resposta do paciente à frequência ventricular mais baixa. O marca-passo transvenoso é indicado. A infusão intravenosa de dopamina, epinefrina e marca-passo transcutâneo são recomendados como ponte até a passagem do marca-passo transvenoso.

Escape juncional

Sabemos que o nó sinusal normalmente comanda o ritmo cardíaco, isso é possível devido a uma propriedade das células marca-passo, chamada de automatismo, ou seja, a capacidade de emitir impulsos elétricos de forma espontânea e rítmica. Existem outras células do sistema de condução com esta propriedade: algumas áreas do miocárdio atrial, o nó atrioventricular, o feixe de His, os ramos e as fibras de Purkinje. Entretanto, o marca-passo normal do coração (nó sinoatrial), geralmente, impede que estas outras células marca-passo assumam o comando porque se despolarizam mais rapidamente.

A junção atrioventricular pode assumir o comando de estimulação do coração numa das seguintes situações: o nó sinoatrial não despolarizar; a frequência de disparo for menor que a junção atrioventricular; um impulso for bloqueado ao deixar o nó sinoatrial ou um impulso do nó atrioventricular for gerado e conduzido através dos átrios, mas não conduzido aos ventrículos¹⁰.

A frequência intrínseca da junção atrioventricular é de 40 a 60 bpm. No ritmo de escape juncional o QRS é estreito, pois o impulso se inicia acima dos ventrículos. Como o ritmo se origina na junção atrioventricular, os átrios são ativados quase juntamente aos ventrículos, e de forma anterógrada: a onda P, portanto, pode não aparecer (por estar dentro do QRS) ou aparecer com polaridade negativa em DII, DIII e aVF, antes ou depois do QRS¹⁰ (Figuras 7.8, 7.9 e 7.10).

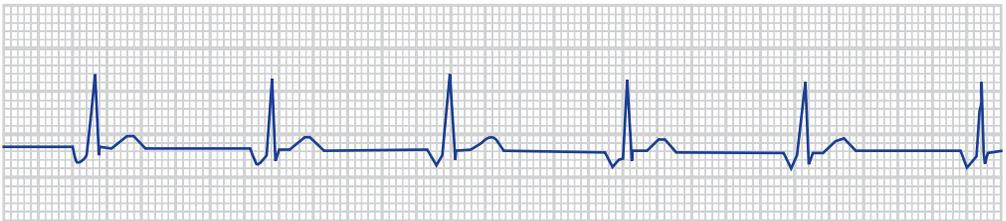


Figura 7.8. DII: observe o QRS estreito. Como o impulso elétrico é gerado na junção atrioventricular, os átrios são ativados retrogradamente (de baixo para cima), aparecendo no eletrocardiograma como uma onda P negativa em DII.

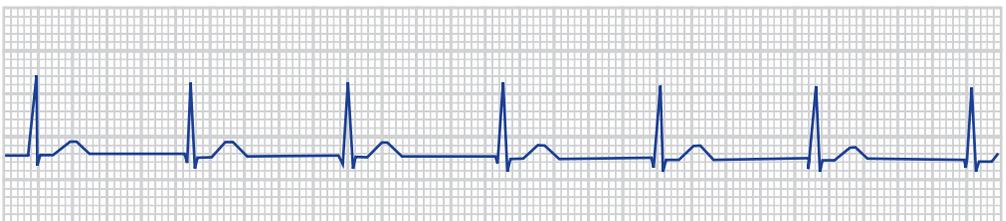


Figura 7.9. DII: observe ausência de onda P, pois ela está dentro do complexo QRS.

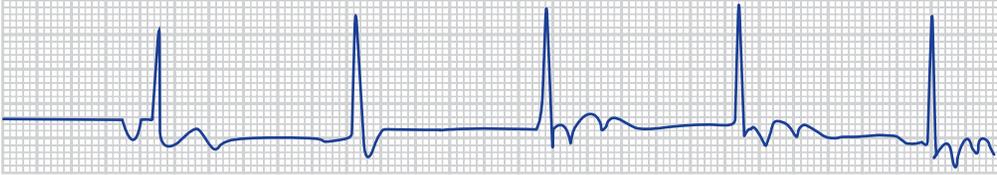


Figura 7.10. DII: observe a mudança na posição da onda P. No 1º batimento, a onda P retrógrada aparece antes do QRS. No 2º batimento, nenhuma onda P é observada. Nos 3º, 4º e 5º batimentos, a onda P aparece após o complexo QRS.

O paciente pode estar assintomático com ritmo de escape ventricular ou apresentar sinais e sintomas relacionados à baixa frequência cardíaca ou ao débito cardíaco diminuído. O tratamento dependerá da causa da arritmia e da presença de sinais e sintomas.

Escape ventricular

O ritmo de escape ventricular também é chamado de ritmo idioventricular (RIV) e se manifesta quando existe uma depressão simultânea da função de marca-passo das células sinusais, atriais e juncionais ou os impulsos gerados pelos marca-passos supraventriculares são bloqueados. O foco do ritmo de escape se encontra no feixe de His ou nas fibras de Purkinje. A frequência de disparo do ritmo de escape ventricular é de 20 a 40 bpm. Neste ritmo, o complexo QRS tende a ser alargado (> 0,12 segundos), pois o padrão de ativação ventricular expressa um processo anormal de despolarização dos ventrículos e, frequentemente, a onda T se encontra em direção oposta ao complexo QRS (Figura 7.11).

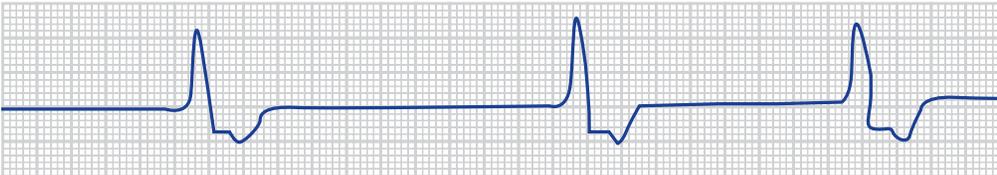


Figura 7.11. DII: observe o complexo QRS alargado.

O paciente pode apresentar sinais e sintomas sérios devido à diminuição do débito cardíaco resultante da frequência lenta deste ritmo (20 a 40 bpm).

Pode ser indicado administração de atropina, colocação de marca-passo transcutâneo, infusão intravenosa de dopamina ou epinefrina.

Resumo

O quadro a seguir demonstra as características eletrocardiográficas dos ritmos de bradicardia.

Arritmia	Frequência	Ritmo	Onda P	Intervalo PR	Complexo QRS
Bradicardia sinusal	Inferior a 60 bpm	Regular	Eixo e morfologia normal e precede cada complexo QRS	0,12 a 0,20 segundos	Estreito (menor que 0,12 segundos)
BAV de 1º grau	Normal ou inferior a 60 bpm	Regular	Eixo e morfologia normal e precede cada complexo QRS	Prolongado, superior a 0,20 segundos	Estreito (menor que 0,12 segundos) a não ser na presença de retardo de condução interventricular
BAV de 2º grau Tipo I	Pode ocorrer em qualquer frequência e a atrial é maior que a ventricular	Irregular determinado pelo BAV; atrial regular (ondas P constantes) e ventricular irregular	Normais, algumas P não são seguidas por complexo QRS	Aumenta a cada ciclo (esse aumento pode ser muito discreto) até que a onda P não seja acompanhada por QRS	Geralmente estreito (menor que 0,12 segundos), a menos que haja bloqueio de ramo associado
BAV de 2º grau Tipo II	Variável; a frequência ventricular, em geral, é baixa	Irregular, determinado pelo BAV; atrial regular (ondas P constantes), ventricular irregular	Normais, algumas P não são seguidas por complexo QRS	Constante e idênticos antes de todos os batimentos conduzidos.	Geralmente alargado (maior que 0,12 segundos) por causa de bloqueio de ramo associado
BAV de 2º grau 2:1	Atrial é o dobro da frequência ventricular	Atrial regular (ondas P constantes) e a ventricular regular	Normais, cada 2 ondas P produzem um complexo QRS	Constante	Um complexo QRS para cada 2 ondas P. Complexo QRS estreito caso ocorra o bloqueio acima do feixe de His (sugere Tipo I) e alargado se ocorrer o bloqueio abaixo do feixe de His (sugere Tipo II)
BAV de 3º grau	Atrial maior e independente da ventricular; frequência ventricular é determinada pela origem do foco de escape	Atrial e ventricular regulares, porém independentes e dissociados	Normais	Ausente, pois como não há relação entre ondas P e complexos QRS não há intervalo PR verdadeiro	Estreito ou alargado, dependente da localização do marca-passo de escape. Estreito se marca-passo junctional e alargado se marca-passo ventricular
Escape junctional	40 a 60 bpm	Regular	Pode aparecer antes, durante ou depois do complexo QRS. Se visível, está invertida em DII, DIII e aVF	Se ocorrer antes do QRS, o intervalo PR será maior que 0,12 segundos	Estreito (menor do que 0,12 segundos)
Escape ventricular	20 a 40 bpm	Geralmente regular	Geralmente ausentes ou, em caso de condução retrógrada aos átrios, podem aparecer após o complexo QRS	Ausente	Maior que 0,12 segundos, frequentemente onda T em direção oposta ao complexo QRS

Referências

1. Libby P, Mann DL, Bonow Ro et al. Braunwald: Tratado de Doenças Cardiovasculares. 8.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009. p. 200.
2. Mangrum JM, Dimarco JP. The evaluation and management of bradycardia. N Engl J Med. 2000;10:704.
3. Canesin MF, Timerman S. Treinamento de emergências cardiovasculares avançado. Barueri, SP: Manole, 2013. p. 77-80.
4. Sodeck GH, Domanovits H, Meron G et al. Compromising bradycardia: Management in the emergency department. Resuscitation. 2007;73:96-102.
5. Moffa PJ, Sanches PC. Eletrocardiograma: Normal e patológico. 7.ed. São Paulo: Roca, 2001. p. 250.
6. Pastore CA, Grupi CJ, Moffa PJ. Eletrocardiologia atual. 2.ed. São Paulo: Atheneu, 2008. p. 290.
7. Scanavacca MI, Brito FS, Maia I et al. Diretrizes para Avaliação e Tratamento de Pacientes com Arritmias Cardíacas. Arq Bras Cardiol. 2002;79(suplemento V):22.
8. Martins MA, Carrilho FJ, Alves VAF. Clínica Médica. Barueri, SP: Manole, 2009. p. 292.
9. Woods SL, Froelicher ESS, Motzer SU. Enfermagem em cardiologia. 4. ed. Barueri, SP: Manole, 2005. p.383.
10. Ahlert B. ACLS: Suporte avançado de vida em Cardiologia. 4.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. p. 384.
11. Gonzalez MMC, Timerman S. Manejo avançado das emergências cardiovasculares. 2.ed. Barueri, SP: Manole, 2012. p. 209.
12. Timerman A, Bertolami M, Ferreira JFM. Manual de Cardiologia. São Paulo: Atheneu, 2012. p.595.

8

Alterações Eletrocardiográficas nas Síndromes Isquêmicas

*Rita Simone Lopes Moreira
Vinicius Batista Santos
Eduardo Andrea*

A síndrome coronariana aguda (SCA) se caracteriza por um conjunto de manifestações isquêmicas e/ou necróticas da musculatura miocárdica, que inclui três formas clínicas: angina instável (AI), infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSST) e infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (IAMST)¹⁻⁵.

Uma das principais formas de diagnóstico das síndromes isquêmicas miocárdicas agudas é o eletrocardiograma (ECG), além dos sinais clínicos e marcadores de necrose miocárdica^{1,2}.

As principais alterações no ECG na doença coronariana são: isquemia miocárdica, corrente de lesão, necrose miocárdica, distúrbios de condução intraventricular (bloqueios de ramos) e anormalidades no ritmo cardíaco, sendo as três primeiras alterações as manifestações mais comuns³.

As alterações eletrocardiográficas desta síndrome estão diretamente relacionadas com a obstrução parcial ou total da artéria coronária, sendo uma das mais importantes ferramentas diagnósticas, diferenciando duas entidades clínicas, a SCA com supradesnivelamento do segmento ST e a SCA sem supradesnivelamento do segmento ST¹⁻⁴.

Sendo assim, a avaliação eletrocardiográfica faz parte do conjunto de avaliações (clínica e laboratorial) que determinam a presença da SCA e os enfermeiros devem saber reconhecer os seus sinais e sintomas, bem como os sinais eletrocardiográficos que indiquem tal síndrome, para que isso possa refletir em uma assistência ágil e de qualidade.

Mecanismo da isquemia/necrose miocárdica

A oclusão por aterotrombose ou espasmo de uma artéria coronária produz alterações eletrocardiográficas. A fisiopatologia da SCA está relacionada à presença da placa aterosclerótica, sendo esta, uma placa instável ou vulnerável. A ruptura desta placa desencadeia a ativação e agregação plaquetária, causando um processo importante de trombose, levando a oclusão parcial ou total do vaso e desencadeando isquemia, lesão ou necrose. A isquemia é consequente da deficiência de oxigênio, acarretando alterações no miocárdio. A lesão é a progressão do comprometimento isquêmico e, a necrose, por sua vez, é a morte celular.

Interpretação da isquemia/necrose no eletrocardiograma

Isquemia miocárdica

As repercussões do eletrocardiograma dependem da duração, extensão, topografia e existência pregressa de alterações do ECG. A isquemia miocárdica no ECG se refere a alterações na onda T que ocorrem em média entre 2 e 20 minutos após a oclusão coronariana^{3,6,7}.

Durante o processo de isquemia subendocárdica ocorre um atraso no processo de repolarização, com aumento do potencial de ação com predomínio de forças vetoriais da área não isquêmica, fazendo com que o vetor representativo da isquemia se direcione para a região sadia, além de levar a diminuição do potássio intracelular gerando uma onda T positiva, simétrica e apiculada. O segmento ST se torna retificado ou mesmo desaparece sendo englobado pela onda T (Figura 8.1)³.

No processo de isquemia subepicárdica ocorre um atraso na repolarização desta região, com predomínio das funções vetoriais na região subendocárdica ocasionando um prolongamento na fase 3 do potencial de ação destas células, gerando uma onda T negativa, pontiaguda e simétrica (Figura 8.2)^{6,7}.

Lesão ou injúria

A lesão celular secundária a um quadro isquêmico gera um edema intersticial com acúmulo de grande quantidade de concentração de potássio, refletindo uma progressão ou deterioração do processo de isquemia miocárdica^{3,6,7}. Com a redução do potássio intracelular, ocorre a modificação da polarização da membrana durante a fase de repouso da célula, tornando a área lesada eletricamente mais negativa que a área sadia.

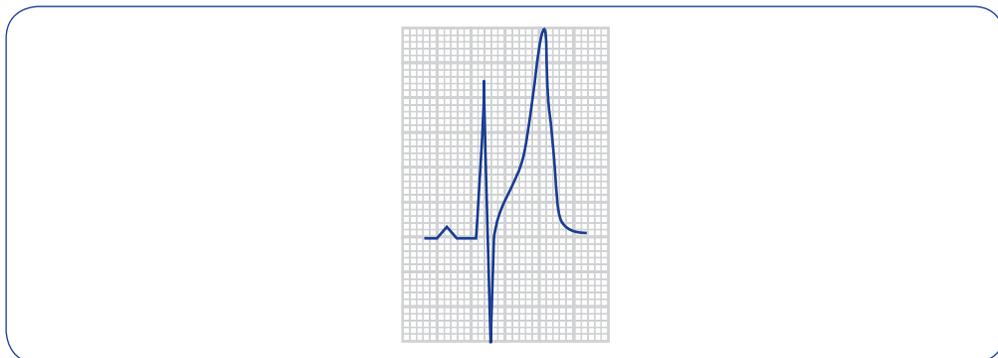


Figura 8.1. Onda T positiva, apiculada e simétrica.



Figura 8.2. Onda T negativa, pontiaguda e simétrica.

A lesão miocárdica resulta do desvio ou deslocamento do segmento ST, a partir do ponto J, em direção à superfície da lesão, sendo uma alteração eletrocardiográfica reversível. A lesão produz efeitos elétricos diametralmente opostos na diástole e sístole produzindo negatividade e positividade respectivamente, sendo que a corrente de lesão pode ser representada vetorialmente, isto é, o vetor de injúria aponta para a região injuriada.

Quando a lesão se apresentar na região subepicárdica a alteração do ECG gera um aumento da onda R, diminuição da onda S, elevação da onda T e, principalmente, elevação do segmento ST (Figura 8.3).

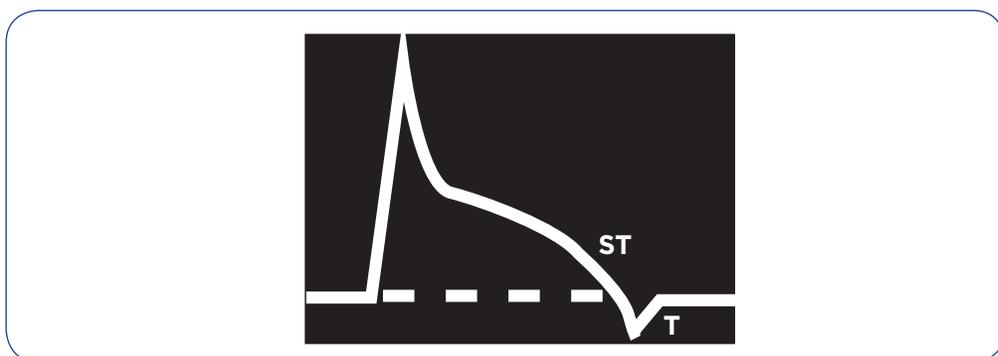


Figura 8.3. Supradesnivelamento do Segmento ST.

A lesão subendocárdica, por sua vez, gera um infradesnivelamento do segmento ST (Figura 8.4).

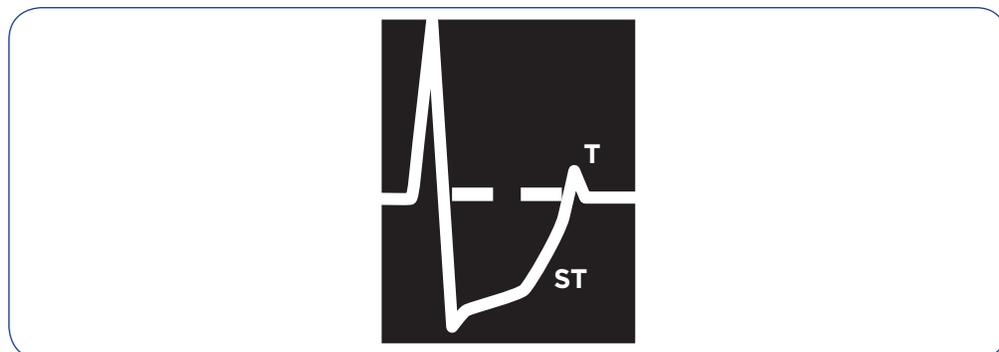


Figura 8.4. Infradesnivelamento do segmento ST.

Necrose miocárdica

A necrose miocárdica se instala 6 a 12 horas após a oclusão coronariana, sendo que do ponto de vista elétrico a célula fica inerte quando o potássio é reduzido a 50% do normal^{6,7}.

A necrose no ECG resulta em alteração do complexo QRS, tendo caráter irreversível, sendo a onda Q patológica a maior representante da necrose miocárdica, geralmente pelo aumento da duração do que da amplitude desta onda.

A necrose de uma forma geral pode alterar o complexo QRS de várias formas: desaparecimento da onda R gerando um padrão QS, diminuição da amplitude da onda R com ou sem aumento da profundidade da onda Q (padrão QR ou Qr) ou desaparecimento da onda Q^{6,7} (Figura 8.5).

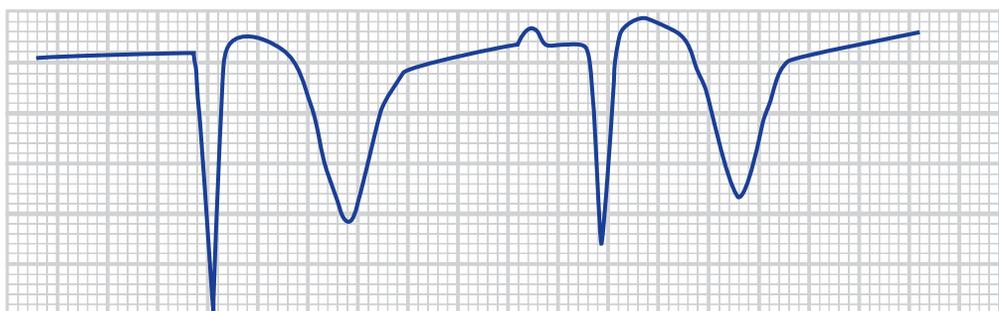


Figura 8.5. Padrão de onda Q patológica.

De forma geral, podem-se esquematizar as alterações eletrocardiográficas em relação a quadros de déficit de perfusão coronariana (Figura 8.6).

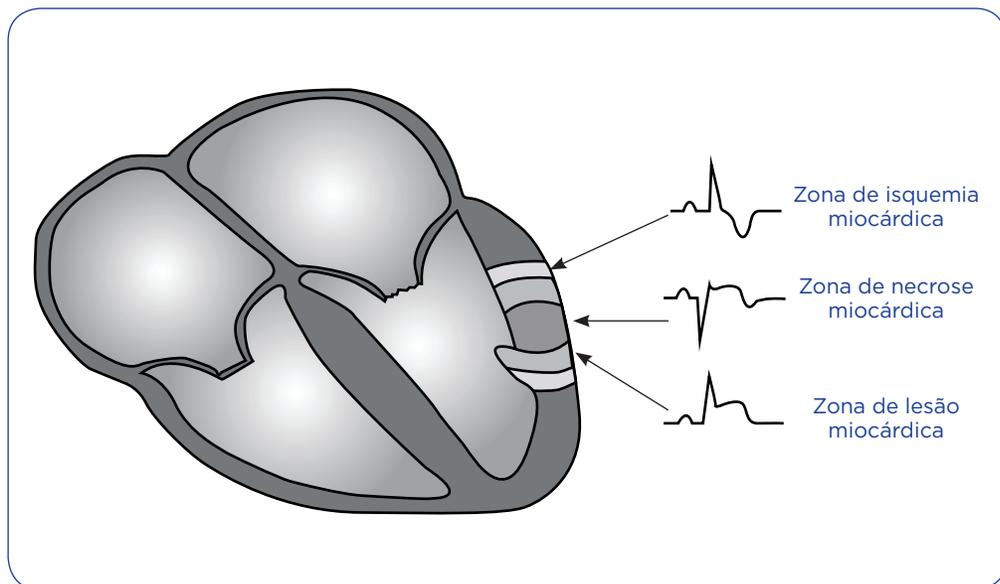


Figura 8.6. Resumo das alterações eletrocardiográficas nos quadros isquêmicos miocárdicos.

Neste contexto, pode-se classificar as alterações eletrocardiográficas relacionados aos quadros de isquemia/necrose miocárdica como^{6,7}:

- onda T: na fase superaguda do IAM, a onda T apresenta aumento da amplitude e de duração. O aumento da amplitude pode ser a alteração mais precoce, aparecendo antes da mudança do segmento ST;
- segmento ST: as manifestações de corrente de lesão (supradesnível ou infradesnível do segmento ST, caracterizada pelo deslocamento do ponto J mais de 1 mm nas derivações periféricas ou mais de 2 mm nas derivações precordiais), são mais precoces no IAM diminuindo bastante nas primeiras 7 a 12 horas após o início da dor e desaparecendo em alguns dias;
- complexo QRS: as alterações iniciais do complexo QRS, características da fase superaguda do IAM, devem-se à condução lenta do impulso na região de injúria, culminando no aumento do tempo de ativação ventricular ocasionando lenta inscrição da onda R com consequente aumento da duração do complexo QRS;
- onda Q: aparece em 6 a 12 horas após o início dos sintomas. Seu aparecimento localiza bem a região do IAM.

As alterações eletrocardiográficas durante um quadro de IAM com supradesnívelamento do segmento ST (Figura 8.7) em ordem progressiva de acontecimentos, caracteriza-se por^{3,8}:

1. retificação do segmento ST com desaparecimento da concavidade para cima;

2. elevação do segmento ST retificado com onda T positiva, às vezes de amplitude aumentada;
3. supradesnível do segmento ST com convexidade para cima, inversão da onda T e ascensão lenta do complexo QRS;
4. supradesnível do segmento ST com convexidade para cima, inversão da onda T e alteração do complexo QRS.

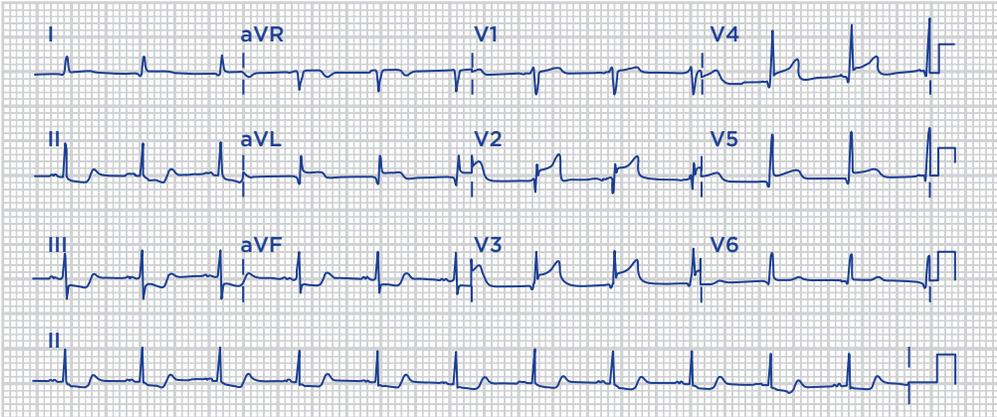


Figura 8.7. Eletrocardiograma demonstrando supradesnívelamento do segmento ST em parede septal e anterior.

As alterações eletrocardiográficas durante um quadro de IAM sem supradesnívelamento do segmento ST ou angina instável (Figura 8.8 e 8.9) se caracteriza por:

1. Infradesnível do segmento ST;
2. Retificação do segmento ST;
3. Onda T negativa;
4. Aumento da voltagem da onda R.

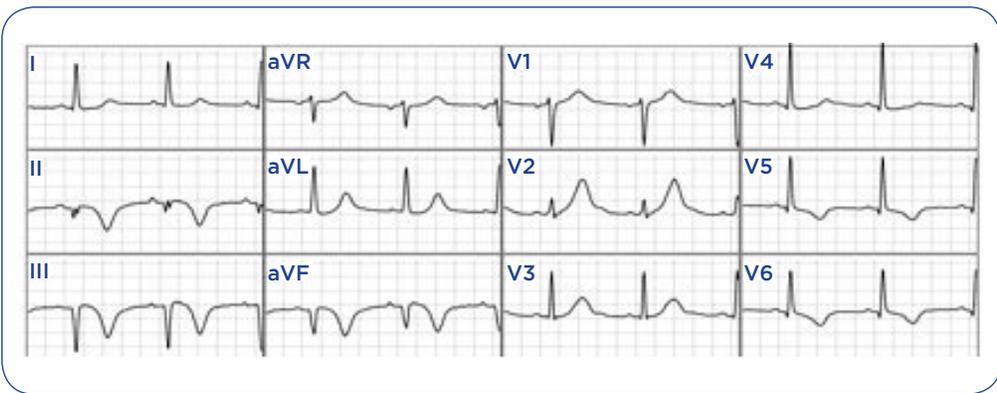


Figura 8.8. Eletrocardiograma demonstrando inversão de onda T em parede inferolateral.

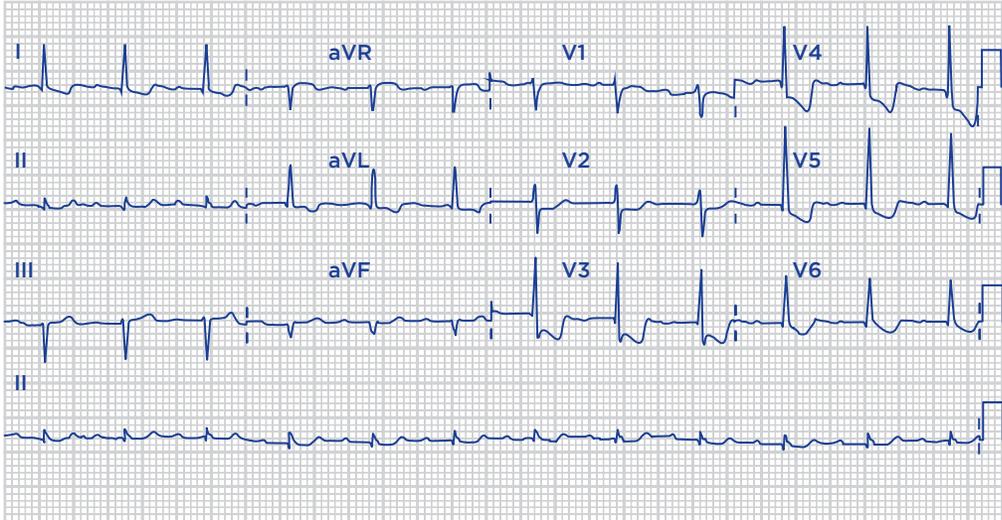


Figura 8.9. Eletrocardiograma demonstrando infradesnívelamento do segmento ST em parede anterolateral.

Correlação do eletrocardiograma com a anatomia cardíaca e coronariana

A região acometida pelo quadro isquêmico/necrótico secundária a obstrução parcial ou total do fluxo sanguíneo coronário pode ser localizada dependendo da derivação alterada (Figura 8.10 e Tabela 8.1)^{3,6}.

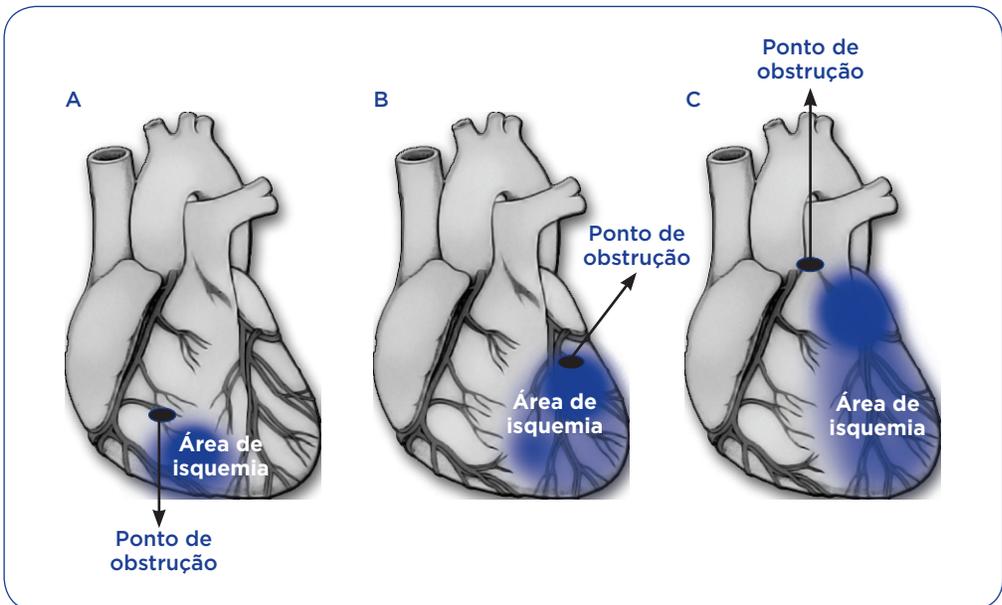


Figura 8.10. A) Realce demonstrando parede inferior; B) realce demonstrando ápice do coração; e C) realce demonstrando parede anterior.

Tabela 8.1. Derivação e parede acometida, de acordo com a artéria coronária obstruída

Parede	Derivação	Artéria coronária
Parede septal	V1 e V2	Artéria descendente anterior
Parede anterior	V3 e V4	Artéria descendente anterior
Parede lateral	DI e a VL V5 e V6	Artéria circunflexa ou artéria descendente anterior
Parede inferior	DII, DIII e aVF	Artéria circunflexa
Ventrículo direito	V3R a V6R	Artéria coronariana direita
Parede posterior	V7 a V9	Artéria circunflexa

Manifestação clínica do paciente

A coleta de dados e a realização do exame físico são instrumentos importantes para o diagnóstico da SCA, tendo o exame físico menor valor na determinação do diagnóstico, porém de grande valia na determinação da sua gravidade^{1,2,9}.

A interpretação dos achados eletrocardiográficos devem acompanhar a identificação dos fatores de risco para doença coronariana, bem como os sinais e sintomas apresentados pelo paciente.

A dor precordial é o sintoma mais comum da SCA, geralmente encontrado em torno de 60% dos pacientes, embora em algumas ocasiões esteja ausente ou ainda apresente características atípicas para dor isquêmica.

As principais manifestações clínicas das síndromes coronárias agudas são: angina de repouso, angina de início recente (com sintomas aos esforços habituais) e angina progressiva (sintomas mais frequentes, com duração mais prolongada ou diminuição do limiar da angina em, ao menos, uma classe funcional). A dor precordial típica se caracteriza como uma dor opressiva, profunda, de localização torácica mal definida, que pode ser desencadeada pelo esforço ou estresse emocional com alívio rápido (em até 5 minutos) com o repouso ou uso de nitrato sublingual.

Os pacientes com SCA podem apresentar um desconforto com todas estas características típicas, sendo que os episódios podem ser prolongados, ocorrer em repouso ou com esforço menor do que previamente. Por outro lado, a apresentação atípica da SCA não é incomum, acometendo, principalmente, pacientes com idade abaixo de 40 ou acima de 75 anos, diabéticos e/ou do sexo feminino. Alguns pacientes podem apresentar a dor apenas nos braços, pescoço, mandíbula ou região epigástrica.

A morte súbita também pode ser manifestação inicial de doença cardíaca isquêmica em pacientes adultos com fatores de risco para aterosclerose.

Resumo

O quadro a seguir demonstra as características eletrocardiográficas das síndromes isquêmicas.

Alteração	Onda P	Intervalo PR	Complexo QRS	Segmento ST	Onda T
Isquemia	Normal	Normal	Normal	Normal	Positiva, simétrica e apiculada (isquemia subendocárdica) ou negativa, pontiaguda e simétrica (isquemia subepicárdica)
Lesão	Normal	Normal	Aumento da onda R e diminuição da onda S	Deslocamento do segmento ST (supradesnível na lesão subepicárdica e infradesnível na lesão subendocárdica)	Aumento da onda T
Necrose	Normal	Normal	Onda Q patológica; desaparecimento da onda R (padrão QS), diminuição da amplitude da onda R; desaparecimento da onda Q.	Normal	Normal

Referências

1. Nicolau JC, Timerman A, Piegas LS, Marin-Neto JA, Rassi A. Jr. Guidelines for Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction of the Brazilian Society of Cardiology. *Arq Bras Cardiol* 2007;89(4):e89-e131.
2. Piegas LS, Rossi Neto JM, Timerman A et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. *Arq Bras Cardiol.* 2009;93(6 supl.2):e179-e264.
3. Andrea E, Atié J, Maciel W. O eletrocardiograma e a clínica. 1.ed. Rio de Janeiro: Diagraphic, 2004.
4. Paola AAV, Barbosa MM, Guimarães JI. Livro-texto da Sociedade Brasileira de Cardiologia. 1.ed. São Paulo: Manole, 2012.
5. Nobre F, Serrano Junior CV. Tratado de Cardiologia da SOCESP. 2.ed. São Paulo: Manole, 2006.

6. Carneiro EF. Eletrocardiograma 10 anos depois. 1.ed. Rio de Janeiro: Livraria Editora Enéas Ferreira Carneiro, 1997.
7. Moffa PJ. Eletrocardiograma anormal e patológico. 1.ed. Rio de Janeiro: Rocca, 2005.
8. Guimarães JI. Diretriz de interpretação de eletrocardiograma de repouso. Arq. Bras. Cardiol. 2003;80(suppl.2).
9. Quilici AP, Ferreira FG, Cardoso LF *et al.* Enfermagem em cardiologia. São Paulo: Editora Atheneu, 2009.

9

Bloqueios de Ramo Direito e Esquerdo

*Kátia Regina da Silva
Edson Américo Sant'Ana*

Bloqueios ou atrasos na condução do impulso elétrico cardíaco podem acontecer em qualquer região do sistema de condução cardíaco. Basicamente, existem três tipos de bloqueios de condução, definidos de acordo com a região anatômica acometida: (1) bloqueio sino-atrial; (2) bloqueios atrioventriculares; (3) bloqueios intraventriculares. O bloqueio sino-atrial é decorrente da disfunção do nó sinusal, caracterizando-se por ausências de ondas P sinusais que podem ocorrer de maneira cíclica ou não. Os bloqueios atrioventriculares, conforme descrito no *Capítulo 7*, referem-se a atrasos ou bloqueios na condução do impulso elétrico dos átrios para os ventrículos. Os bloqueios intraventriculares referem-se a distúrbios na condução do impulso elétrico entre os ventrículos e são classificados em bloqueios de ramo (direito ou esquerdo), bloqueios fasciculares ou bloqueios divisionais, de acordo com a região do sistema His-Purkinje que foi acometida, ou seja, os ramos principais, os fascículos ou o interior das fibras de Purkinje (Figura 9.1)¹⁻³.

Apesar da terminologia "bloqueio de ramo" ser amplamente utilizada na prática clínica, essa denominação tem sido alvo de controvérsias, pelo fato dessa condição não se tratar de uma interrupção da condução do estímulo propriamente dita, pois na realidade, o que ocorre são graus variados de atraso na condução.^{4,5}

Tradicionalmente, considera-se que a passagem do estímulo elétrico por qualquer dos ramos do feixe de His pode, por inúmeras causas, apresentar retardo na condução, gerando uma série de alterações eletrocardiográficas, assim como, modificações na orientação dos vetores de ativação, constituindo o que se convencionou denominar de "bloqueios de ramo" direito e esquerdo.²⁻⁷ A morfologia eletrocardiográfica resultante dessas alterações corresponde à ativação ventricular retarda-

da e, o seu significado clínico ou prognóstico, em indivíduos sem evidências de cardiopatia, ainda permanece desconhecido, carecendo de maiores investigações.⁵ No entanto, em indivíduos com cardiopatias, esses distúrbios da condução podem representar um maior comprometimento cardíaco em decorrência do agravamento da doença cardíaca subjacente.^{5,8}

O presente capítulo tem como objetivo principal apresentar conceitos essenciais para a análise e interpretação eletrocardiográfica dos bloqueios de ramo direito e esquerdo. Descreveremos, inicialmente, algumas características fundamentais da despolarização ventricular.

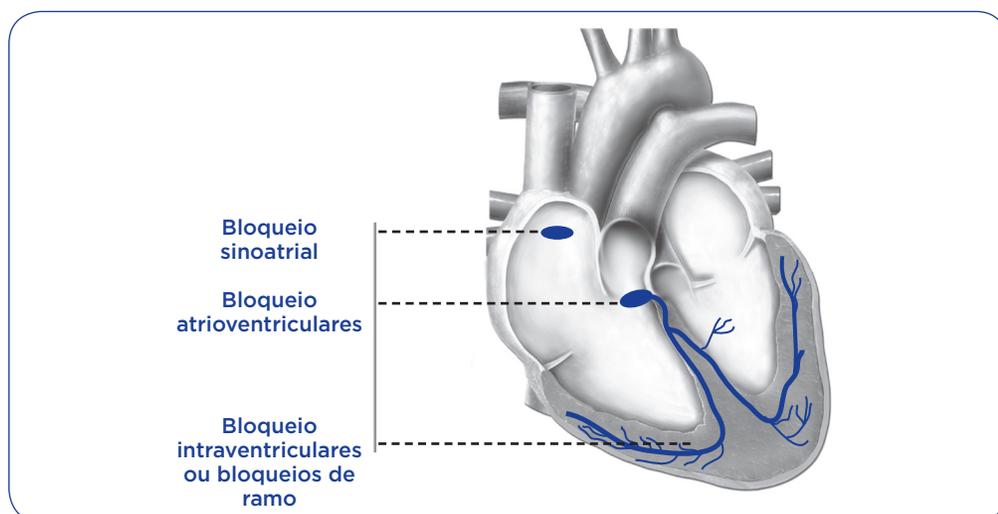


Figura 9.1. Classificação dos distúrbios da condução do impulso elétrico cardíaco.

Princípios gerais da despolarização ventricular

Conforme apresentado no *Capítulo 1*, o coração tem um sistema especializado em gerar e conduzir impulsos elétricos que permite a despolarização das células miocárdicas, promovendo a contração rítmica das quatro câmaras cardíacas.¹⁻³ Dois tipos principais de células constituem o coração: as células miocárdicas, responsáveis pela função contrátil e as células do sistema de condução elétrica, especializadas no automatismo e na condução do estímulo cardíaco¹⁻³.

Em condições normais, o impulso elétrico gerado no nó sinusal é conduzido pelas vias internodais até o nó atrioventricular. Os ventrículos recebem o estímulo elétrico vindo dos átrios por meio do sistema His-Purkinje, que permite que todas as paredes dos ventrículos sejam despolarizadas simultaneamente, o que é primordial para a contração efetiva das câmaras ventriculares¹⁻³.

Segundo descrição clássica, o feixe de His dá origem a dois ramos, o direito e o esquerdo, que são responsáveis pela propagação do impulso elétrico pelos ventrículos. Anatomicamente, o ramo direito segue sem se bifurcar até a base do músculo

papilar ventricular direito, onde se fragmenta em uma complexa rede de fibras. O ramo esquerdo apresenta duas subdivisões claramente estabelecidas, a anterosuperior e a posteroinferior, que se dirigem para os músculos papilares correspondentes do ventrículo esquerdo⁶ (Figura 9.2).

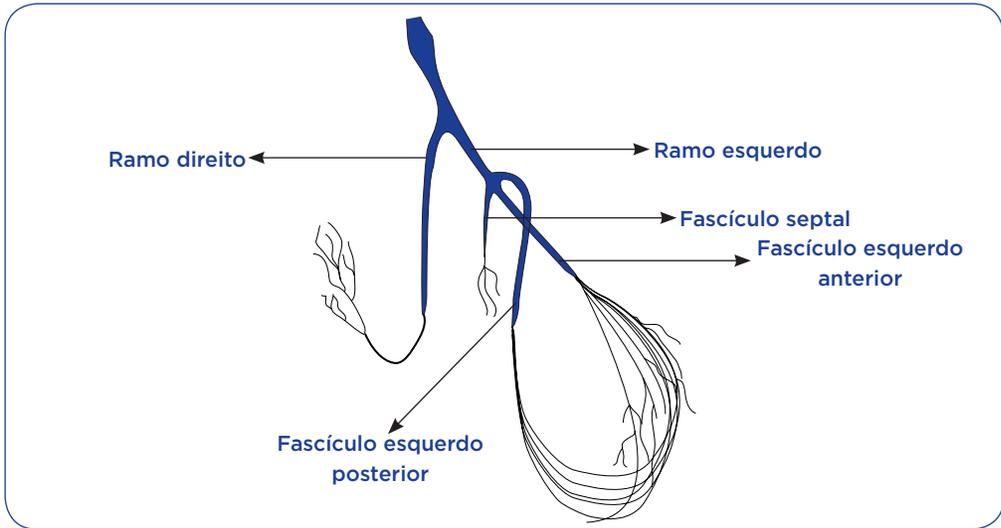


Figura 9.2. Anatomia dos ramos ventriculares.

A despolarização ventricular normal é representada por complexos QRS estreitos (duração inferior a 0,12 segundos), com eixo elétrico entre -30° a $+90^\circ$. Alterações na ativação dos ventrículos, como consequência dos diversos graus de retardo na condução, são representadas principalmente pelo aumento na duração dos complexos QRS, originando vetores dirigidos em maior ou menor escala para as regiões bloqueadas, podendo, desse modo, alterar o eixo de ativação ventricular².

Critérios eletrocardiográficos para caracterização dos bloqueios de ramo

As informações do presente capítulo estão em conformidade com a "Diretriz de Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos", publicada pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC)⁹, e com a padronização internacional para interpretação eletrocardiográfica dos distúrbios da condução intraventriculares¹⁰.

De acordo com as diretrizes internacionais, recomenda-se utilizar a classificação dos bloqueios de ramo como *completo* ou *incompleto*. Alguns autores, no entanto, classificam os bloqueios de ramo em grau leve, moderado e avançado. Ambas as classificações podem ser consideradas corretas por representarem graus diferentes de acometimento da condução intraventricular. Nesse capítulo, optou-se, contudo, por utilizar a classificação proposta pelas diretrizes nacionais e internacionais, tendo-se em vista a sua grande aceitação pelos especialistas^{9,10}.

Basicamente, os bloqueios de ramo ocorrem quando o estímulo elétrico sofre um retardo ou é impedido de prosseguir através de um dos ramos do feixe de His. A ativação ventricular fica retardada em consequência da despolarização lenta (célula a célula) do ventrículo que apresenta o ramo bloqueado. A manifestação eletrocardiográfica desse retardo da ativação é caracterizada pela alteração na duração e/ou morfologia dos complexos QRS. Essas alterações da despolarização ventricular decorrentes dos bloqueios de ramo são acompanhadas de alterações da repolarização ventricular, ou seja, as alterações do complexo QRS, geralmente, são acompanhadas de alterações do segmento ST e da onda T de igual magnitude, contudo, com direções praticamente opostas. Dessa forma, em linhas gerais, duas condições caracterizam o diagnóstico de bloqueio completo de ramo: (1) QRS alargado e (2) Onda T oposta ao retardo do QRS²⁻⁷ (Figura 9.3).

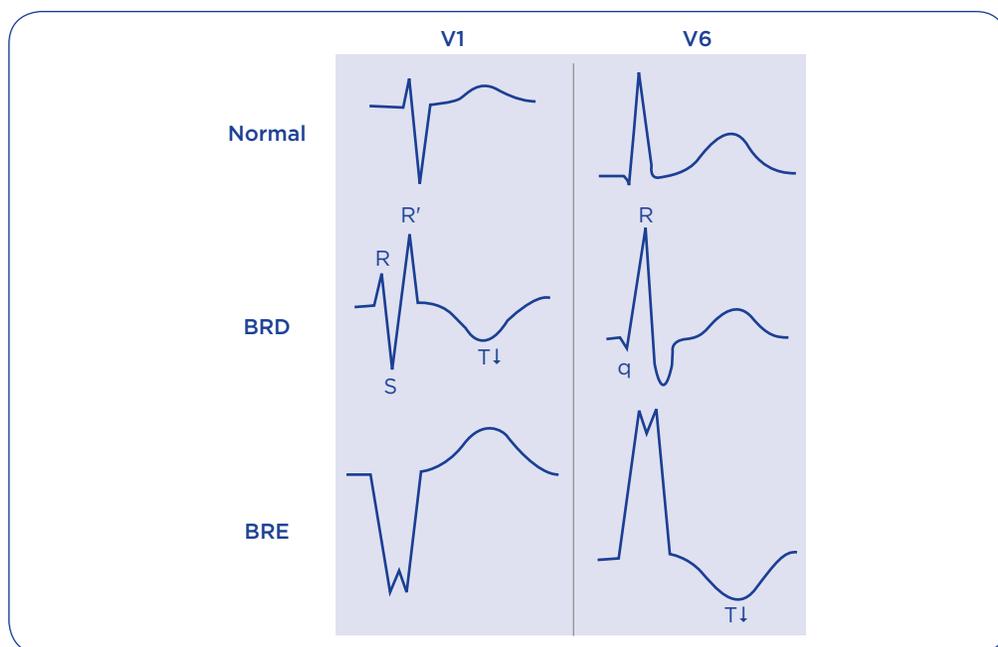


Figura 9.3. Alterações típicas da morfologia do complexo QRS e onda T dos bloqueios de ramos direito (BRD) e esquerdo (BRE), nas derivações V1 e V6.

Bloqueio do ramo esquerdo

O bloqueio de ramo esquerdo (BRE) resulta de um atraso de condução ou bloqueio em qualquer sítio do sistema de condução intraventricular, incluindo a porção principal do ramo esquerdo, qualquer um dos seus fascículos (anterior ou posterior), o sistema de condução distal do ventrículo esquerdo ou, menos frequentemente, as fibras do feixe de His que irão compor o ramo esquerdo²⁻⁷. O resultado será uma reorganização extensa do padrão de ativação e de repolarização do ventrículo esquerdo, produzindo modificações significativas no complexo QRS, no segmento ST e na onda T (Figura 9.4).

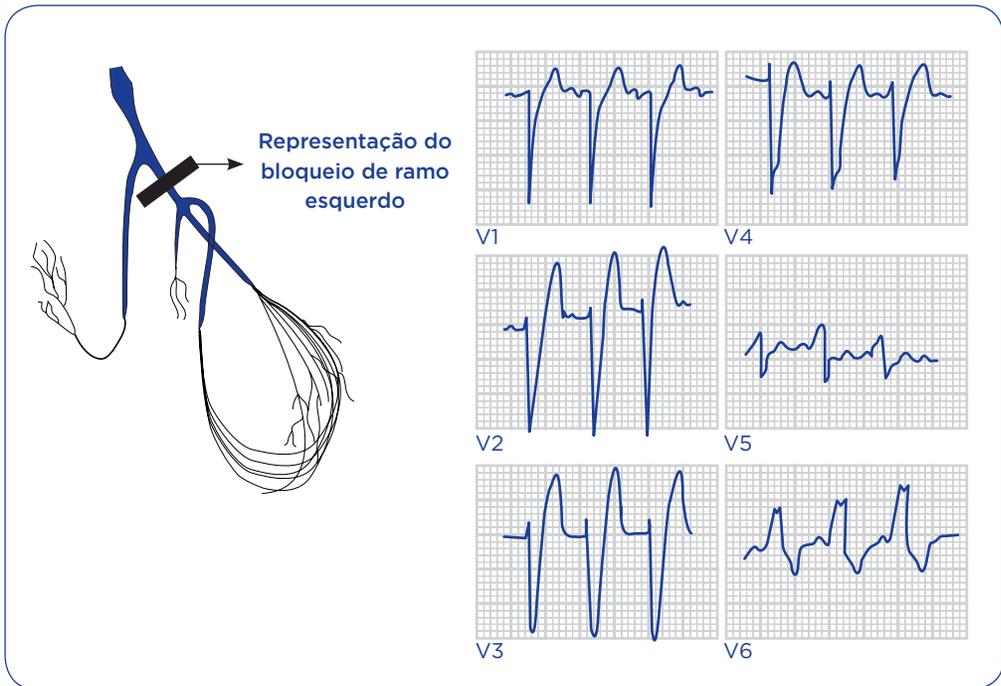


Figura 9.4. Representação do bloqueio de ramo esquerdo e as principais alterações eletrocardiográficas.

O atraso na condução desse ramo resulta na ativação precoce do lado direito do septo interventricular, ápice e parede livre do ventrículo direito. De acordo com a magnitude do atraso da condução, o bloqueio poderá ser completo (grau avançado) ou incompleto (grau moderado ou leve)²⁻¹⁰. As alterações eletrocardiográficas mais comumente encontradas em indivíduos com BRE, encontram-se descritas na Tabela 9.1 e podem ser identificadas na Figura 9.5.

Bloqueio do ramo direito

O bloqueio de ramo direito (BRD) ocorre por atraso de condução em qualquer porção do sistema de condução do lado direito, podendo acontecer na porção principal do ramo direito, no feixe de His ou no sistema de condução distal do ventrículo direito. Com o atraso da condução pelo ramo direito, a ativação ventricular esquerda é realizada normalmente. Dessa forma, o complexo QRS não apresenta modificações em sua parte inicial. Entretanto, quando a ativação ventricular esquerda está sendo finalizada, o impulso passa da esquerda para direita através do septo interventricular, desencadeando a ativação lenta e anormal do ventrículo direito, alterando, desse modo, a parte final do complexo QRS²⁻⁷ (Figura 9.6).

De acordo com a magnitude do atraso da condução, o bloqueio poderá ser completo (grau avançado) ou incompleto (grau moderado ou leve). As alterações

eletrocardiográficas mais comumente encontradas em indivíduos com BRD, encontram-se descritas na Tabela 9.2 e podem ser identificadas na Figura 9.7.

Tabela 9.1. Critérios eletrocardiográficos do bloqueio de ramo esquerdo

Bloqueio completo do ramo esquerdo

- QRS alargados com duração $\geq 0,12$ segundos como condição fundamental
- Ausência de ondas Q em DI, aVL, V5 e V6
- Ondas R alargadas e com entalhes e/ou empastamentos médio-terminais em D1, aVL, V5 e V6 (clássico aspecto em torre)
- Onda "r" com crescimento lento de V1 a V3, podendo ocorrer QS
- Ondas S alargadas com espessamentos e/ou entalhes em V1 e V2
- Aumento do tempo de ativação ventricular com atraso da deflexão intrinsecoide de 0,10s em V5 e V6
- Eixo elétrico de QRS entre -30° e $+60^\circ$
- Depressão do segmento ST e T assimétrica em oposição ao retardo médio-terminal

Bloqueio incompleto do ramo esquerdo

- QRS alargados com duração entre 0,10 e 0,12 segundos
- Aumento do tempo de ativação ventricular com atraso da deflexão intrinsecoide de pelo menos 0,06 segundos em V5 e V6
- Ausência da onda Q em derivações precordiais esquerdas
- Empastamento ou entalhe da fase ascendente da onda R em derivações precordiais esquerdas

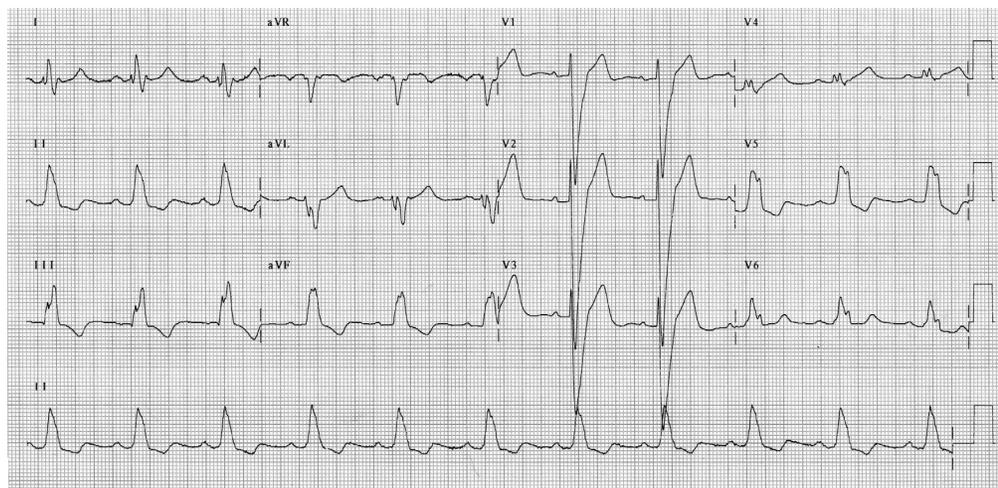


Figura 9.5. Eletrocardiograma com padrão de bloqueio de ramo esquerdo.

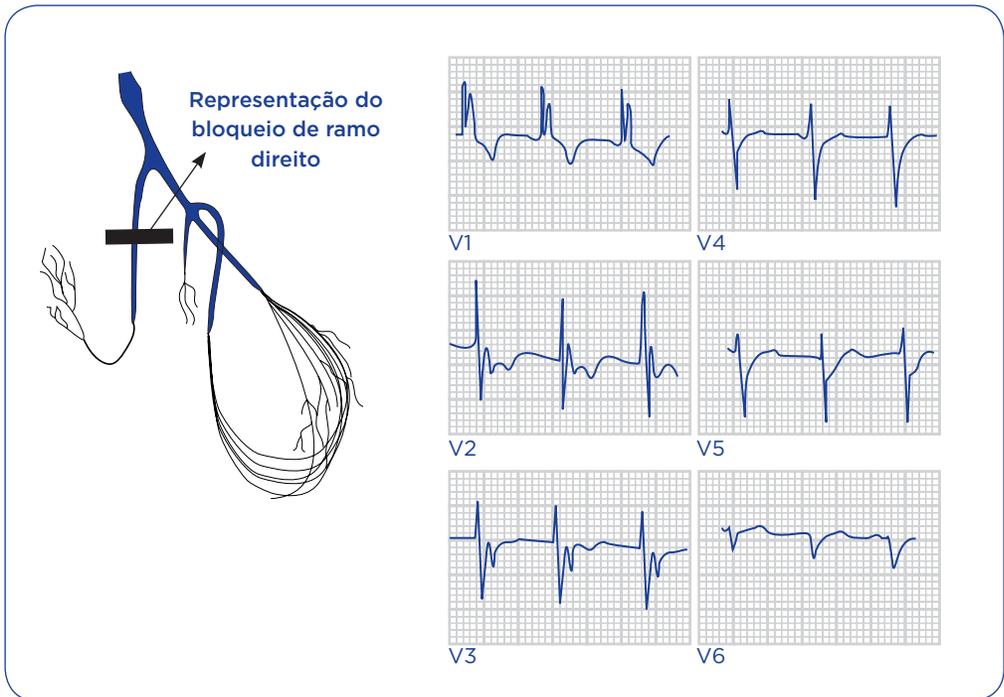


Figura 9.6. Representação do bloqueio de ramo direito e as principais alterações eletrocardiográficas.

Tabela 9.2. Critérios eletrocardiográficos do bloqueio de ramo direito

Bloqueio completo do ramo direito

- QRS alargados com duração $\geq 0,12$ segundos, como condição fundamental
- Ondas S empastadas em DI, aVL, V5 e V6
- As derivações precordiais direitas, principalmente V1, mostra onda R' alargada e frequentemente entalhada, geralmente maior que a onda r inicial (rSR' ou rsR'), chamada em M
- 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 QRS

Bloqueio incompleto do ramo direito

- QRS alargados com duração entre 0,08 e 0,12 segundos
- Diminuição progressiva da onda S em V2
- Empastamento da onda S em V2
- Desenvolvimento das morfologias rsr' ou rsR' em V2 e, posteriormente, em V1
- Onda T com direção oposta à deflexão terminal do complexo QRS

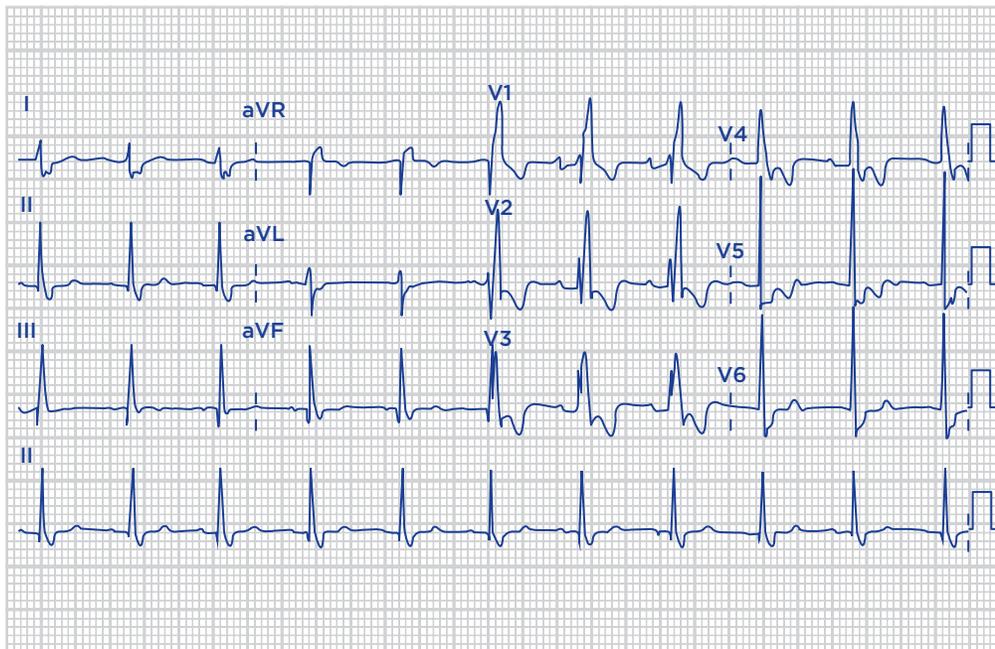


Figura 9.7. Eletrocardiograma com padrão de bloqueio de ramo direito.

Resumo

No quadro abaixo, apresentamos um sumário para auxiliar na interpretação eletrocardiográfica dos bloqueios de ramo esquerdo e direito.

Roteiro básico para análise e interpretação eletrocardiográfica dos bloqueios de ramo esquerdo e direito

- Avaliar o ritmo, a frequência cardíaca, a condução atrioventricular, a duração e morfologia da onda P, do intervalo PR, do complexo QRS e onda T
- Lembrar-se que duas condições principais caracterizam o diagnóstico de bloqueio completo de ramo:
 1. QRS alargado
 2. Onda T oposta ao retardo do QRS
- Os principais critérios do BRE são:
 - QRS alargados com duração $\geq 0,12$ segundos
 - Ondas R alargadas e com entalhes e/ou empastamentos médio-terminais em DI, aVL, V5 e V6 ("aspecto de torre")
 - Ondas S alargadas com espessamentos e/ou entalhes em V1 e V2
 - Desvio do eixo para esquerda
- Os principais critérios do BRD são:
 - QRS alargados com duração $\geq 0,12$ segundos
 - RSR' em V1 e V2 ("aspecto de orelha de coelho") com infradesnivelamento de ST ou onda T invertida
 - Ondas S empastadas em DI, aVL, V5 e V6

Referências

1. Costa R, Silva KR. Bradiarritmias, Marcapassos e Cardioversores- desfibriladores Implantáveis. In: Quilici AP, Cardoso LF, Ferreira FG et al. *Enfermagem em Cardiologia*. 1ed. São Paulo - SP: Atheneu, 2009, p. 461-486.
2. Thaler MS. *The only EKG book you'll ever need*. Lippincott Williams & Wilkins; Seventh edition, 2012.
3. Braunwald E, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. *Electrocardiography*. Mirvis DM, Golberger AL. *Braunwald's Heart Disease*. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2011:126-167
4. Sanches PCR, Moffa PJ. Distúrbios da condução intraventricular. In: Moffa PJ, Sanches PCR (Org.). *Eletrocardiograma: normal e patológico*. 7.ed. São Paulo, Roca, 2001. p.381-412.
5. Sanches PCR, Moffa PJ. Significado clínico dos bloqueios de ramo do feixe de His e dos seus fascículos. In: Pastore CA, Grupi CJ, Moffa PJ. (Org.). *Eletrocardiologia Atual: Curso do Serviço de Eletrocardiologia do InCor*. 2ed. São Paulo-SP: Atheneu, 2008 p. 41-48.
6. Carneiro EF. *O Eletrocardiograma – 10 anos depois*. Rio de Janeiro: Enéas Ferreira Carneiro, 1997 p. 165-221.
7. Sarter BH, Hook BG, Callans DJ, Marchlinski FE. Effect of bundle branch block on local electrogram morphologic features: implications for arrhythmia diagnosis by stored electrogram analysis. *Am Heart J* 1996;131:947.
8. Barsheshet A, Goldenberg I, Garty M, Gottlieb S, Sandach A, Laish-Farkash A, Eldar M, Glikson M. Relation of Bundle Branch Block to Long-Term (Four-Year) Mortality in Hospitalized Patients With Systolic Heart Failure. *Am J Cardiol* 2011;107:540-4.
9. Pastore CA, Pinho C, Germiniani H, Samesima N, Mano R, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos (2009). *Arq Bras Cardiol* 2009;93(3 supl.2):1-19.
10. Surawicz B, Childers R, Deal BJ, Gettes LS. *AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part III: Intraventricular Conduction Disturbances: A Scientific Statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology*. *Circulation* 2009;119(10):e235-e240.

10

Sobrecarga Atrial e Ventricular

*Amanda Silva de Macêdo Bezerra
Evelise Helena Fadini Reis Brunori*

Este capítulo abordará as sobrecargas atriais e ventriculares. Aplica-se o termo sobrecarga quando uma câmara do coração está submetida a uma quantidade de volume maior (sobrecarga de volume), ou à maior quantidade de pressão (sobrecarga de pressão), tendo que vencer o aumento desta resistência.

O eletrocardiograma (ECG) por ser considerado o registro gráfico da atividade elétrica cardíaca, fornece critérios de sobrecargas. A hipertrofia, a dilatação e o aumento das câmaras, são alterações que não são diretamente determinadas no ECG, entretanto, estas alterações são as grandes responsáveis pelas sobrecargas.

Sobrecarga atrial

Definição

O impulso cardíaco tem origem no nó sinusal, a primeira estrutura a se despolarizar. A partir dele tem início o processo de despolarização atrial começando pelo átrio direito e em sequência o átrio esquerdo. No início do processo, o impulso elétrico está direcionado para baixo e para o nó atrioventricular; no final do processo de despolarização atrial, o impulso elétrico assume uma direção para o átrio esquerdo e membro superior esquerdo¹⁻³.

Analisando este processo do ponto de vista vetorial, o vetor (força elétrica) de despolarização do átrio direito tem direção para baixo, para frente e ligeiramente para a esquerda, enquanto que o vetor de despolarização do átrio esquerdo tem direção para a esquerda, para trás, ficando na linha média, discretamente para cima ou para baixo²⁻⁴.

O vetor resultante da despolarização dos átrios é representado pelo vetor P, cuja projeção no triângulo de Einthoven e no plano das derivações precordiais define a onda P do traçado eletrocardiográfico²⁻⁴.

Na presença de sobrecarga atrial, os átrios trabalham acima do normal, para vencer uma maior resistência, pois estão submetidos a uma maior quantidade de volume³.

Quando existe sobrecarga ou aumento de um ou de ambos os átrios, há modificações na onda P, representando alterações da pressão interatrial e/ou volume dos átrios³. Os respectivos vetores também terão amplitudes maiores, e, portanto, o vetor P resultante, tenderá a uma direção no sentido da sobrecarga²⁻⁴.

As sobrecargas atriais não representam patologias isoladas dos átrios, entretanto, aparecem como consequência de outras patologias cardiovasculares com repercussão na fisiologia normal dos átrios.

Sobrecarga atrial direita

Mecanismo da sobrecarga

A sobrecarga atrial direita (SAD) ocorre quando existe uma sobrecarga de pressão ou volume no átrio direito quando comparado ao átrio esquerdo. Isto, geralmente, ocorre nos pacientes com *cor pulmonale*, hipertensão pulmonar, estenose ou insuficiência das valvas tricúspide e/ou pulmonar, atresia da valva tricúspide e miocardiopatia dilatada¹.

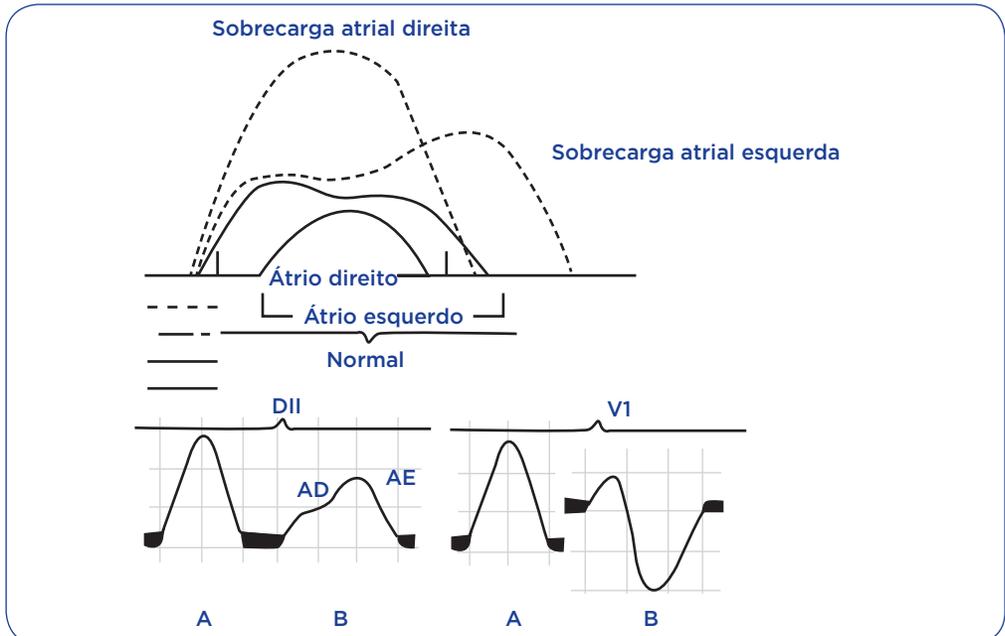
Como consequência deste processo, o vetor de despolarização do átrio direito predomina sobre o do átrio esquerdo, fazendo com que o vetor P resultante tenha direção para baixo e para a frente²⁻⁴.

Interpretação da sobrecarga atrial direita no eletrocardiograma

Na representação de uma onda P, o componente atrial direito (AD) e esquerdo (AE) são visualizados separadamente, o que explica a presença de um pequeno, e muitas vezes, imperceptível entalhe nesta onda em indivíduos normais, sendo a primeira porção correspondente ao átrio direito e a segunda porção ao átrio esquerdo. A despolarização do AD termina antes do AE. O aumento do AD determina o aumento na voltagem da onda P, porém com duração normal, gerando ondas P com amplitudes maiores (Figura 10.1).

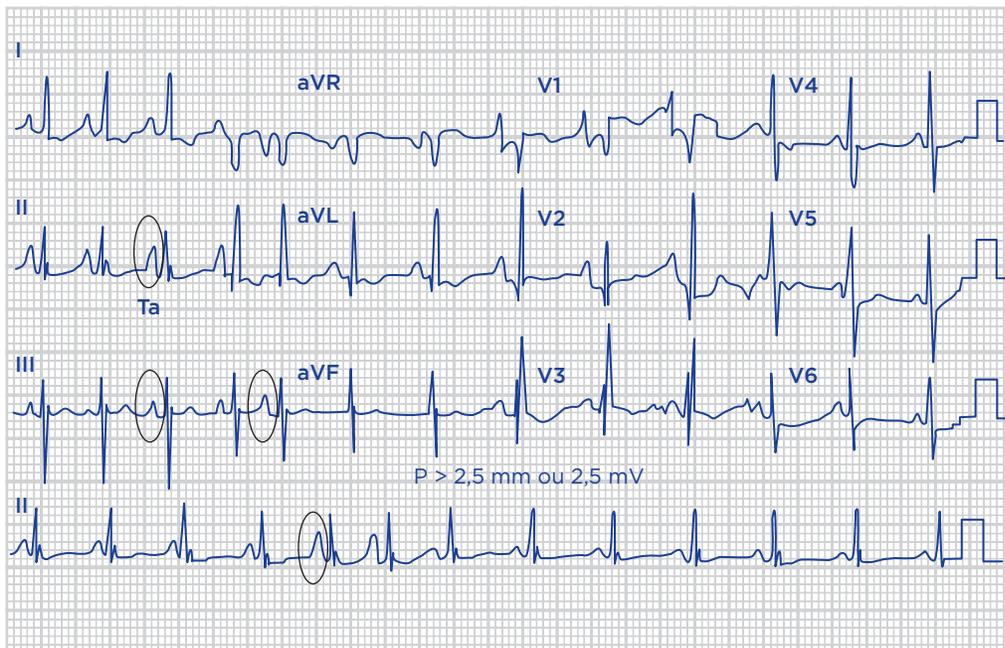
Na sobrecarga atrial, a onda P se apresentará com baixa amplitude em DI e uma maior amplitude ($\geq 2,5$ mm) com morfologia apiculada em DII, DIII e aVF (Figura 10.2), com tendência de desvio do seu eixo para a direita, caracterizando o que se chama de “onda P *pulmonale*”^{2,5-7}. Esta alteração ocorre devido à hiperinsuflação pulmonar, que

durante o movimento do diafragma, ocorre o deslocamento vertical do coração e rotação horária, aumentando a amplitude da onda P nas derivações inferiores³. Nas derivações V1 e V2, a onda P apresenta um moderado aumento de sua amplitude ($> 1,5 \text{ mm}$)^{2,5-7}.



Adaptado de: Moffa PJ, Sanches PC. Tranches: eletrocardiograma normal e patológico. 7.ed. São Paulo: Roca. 2001.

Figura 10.1. Diagrama ilustrativo dos componentes atrial direito e esquerdo para registro da onda P.



Adaptado de: http://ennioos.files.wordpress.com/2012/04/slide_131.jpg

Figura 10.2. Eletrocardiograma de sobrecarga atrial direita.

©Direitos reservados à EDITORA ATHENEU

Em se tratando do complexo QRS, as alterações na SAD são: complexo qR nas derivações V1 e V2 (Figura 10.3) e diminuição da amplitude do complexo QRS em V1, com o aumento em V₂ (sinal de Peñalosa e Tranchesì) (Figura 10.4)³.

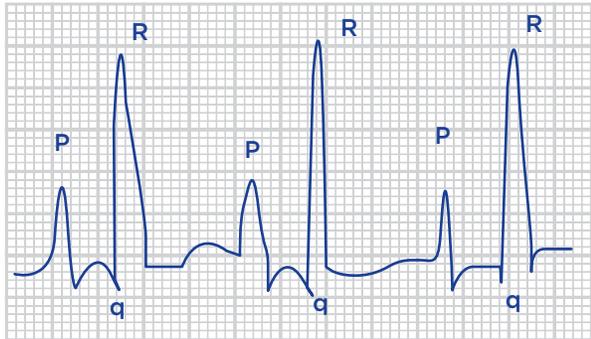


Figura 10.3. Complexo qR na derivação V1.

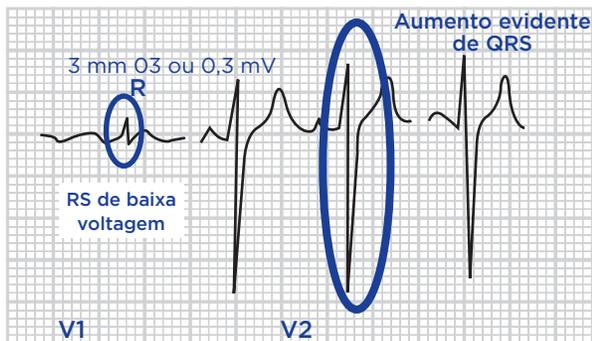


Figura 10.4. Diminuição da amplitude do complexo QRS em V1, com o aumento em V2.

Sobrecarga atrial esquerda

Mecanismo da sobrecarga

A sobrecarga atrial esquerda (SAE) ocorre quando existe uma sobrecarga de pressão ou volume no átrio esquerdo. Isto, geralmente, ocorre nos pacientes com estenose mitral, insuficiência mitral, insuficiência cardíaca esquerda e miocardiopatia dilatada. Como resultado, o vetor de despolarização do átrio esquerdo predomina, com desvio do eixo do vetor P resultante para a esquerda entre $+40^\circ$ e -30° no plano frontal²⁻⁵.

Interpretação da sobrecarga atrial esquerda

A sobrecarga atrial esquerda pode ser determinada pelos índices de Morris e de Macruz.

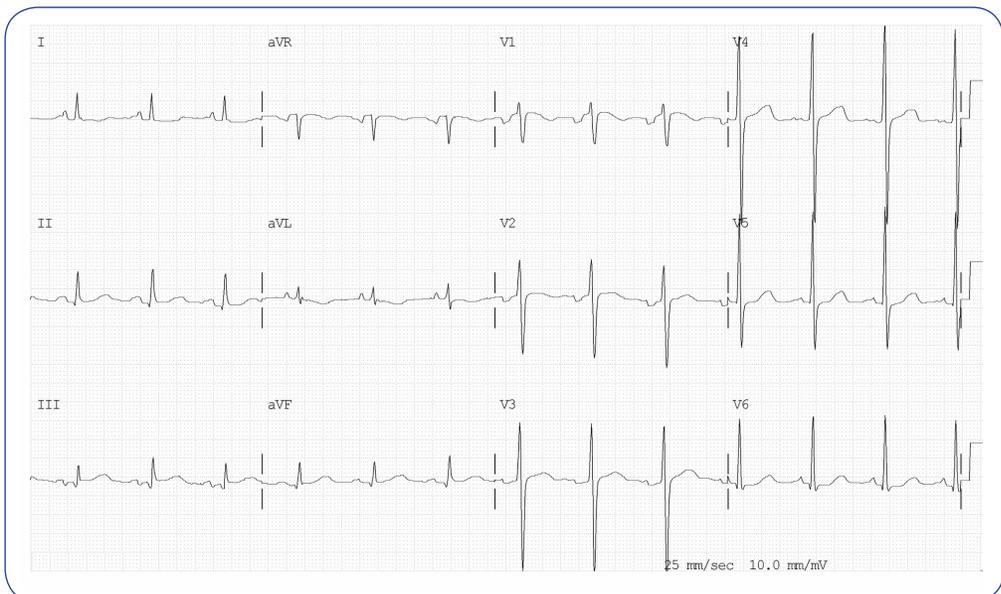
Índice de Morris

Este índice é composto pelo produto da amplitude e pela duração do componente negativo final da onda P, na derivação V1, sendo denominado como força terminal de P em V1³.

Índice de Macruz

Este índice determina a relação entre a onda P e o segmento PR (P/PR). Em condições normais esta relação varia de 1 a 1,7³. Na SAE, a duração da ativação atrial é maior, no entanto, a ativação do nó atrioventricular se faz normalmente. Devido a este fato, na presença de aumento da duração da onda P, o segmento PR frequentemente tem curta duração, o que determina um índice de Macruz maior que 1,7.

Neste contexto, o traçado eletrocardiográfico da SAE, apresenta uma onda P com uma morfologia alargada (duração > 0,12 segundos) e entalhada em DII, com amplitude normal, o que, caracteristicamente é chamado de “onda P mitral”. A onda P também aparece com predomínio da fase negativa em V1 (Figura 10.5)^{2,6,7}.



Fonte: Pastore CA, Grupi CJ, Moffa PJ. Eletrocardiologia Atual - Curso do Serviço de Eletrocardiologia do InCor. 2.ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2008. p. 11.

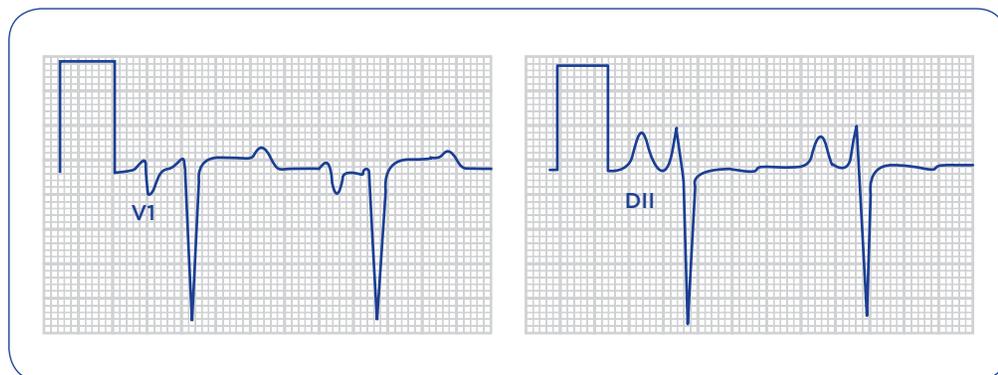
Figura 10.5. Presença de critérios de sobrecarga atrial esquerda.

Sobrecarga biatrial

A sobrecarga biatrial ocorre quando há um aumento dos dois átrios. As etiologias mais comuns são doença da valva mitral, defeitos do septo interatrial, doenças valvares múltiplas e falência biventricular.

Interpretação da sobrecarga biatrial no eletrocardiograma

Um mesmo traçado eletrocardiográfico mostra sinais de crescimento do átrio direito e esquerdo, ou seja, ondas P com amplitude aumentada ($> 2,5$ mm em DII) e duração também aumentada ($\geq 0,12$ segundos em DII). Na derivação V1 e V2 a fase positiva é ampla e apiculada (sobrecarga do átrio direito) e a fase negativa, de duração aumentada (sobrecarga do átrio esquerdo) (Figura 10.6).



Adaptado de: http://www.rbccv.org.br/article/446/Operacao_de_Jatene_sem_manobra_de_Lecompte_em_crianca_com_Taussig_Bing_heart.

Figura 10.6. Sobrecarga biatrial.

Sobrecargas ventriculares

Sobrecarga ventricular direita

Definição

O estudo da sobrecarga ventricular direita (SVD) possui importante relevância clínica, principalmente por estar presente em situações como: estenose pulmonar, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), cardiopatias congênitas, tais como a tetralogia de Fallot ou o defeito do septo interventricular, ou que tenham aumento de impedância vascular pulmonar, por exemplo, no tromboembolismo pulmonar, e em situações fisiológicas como no exercício físico.

O aumento da impedância pulmonar é uma variável fisiológica que tende a promover hipertensão e dilatação da câmara ventricular direita, que pode reduzir seu volume sistólico e, conseqüentemente, o débito cardíaco⁸. A SVD intensa promove desvio do septo interventricular para o lado esquerdo, com conseqüente redução da câmara ventricular esquerda, reduzindo sua complacência e gerando disfunção biventricular⁸⁻¹⁰.

Mecanismo da sobrecarga ventricular direita

Na situação de SVD as alterações no ECG dependem do predomínio das forças elétricas desta câmara, da cardiopatia e suas alterações hemodinâmicas. Nas cardiopatias adquiridas quando há SVD há uma competição das forças do ventrículo hipertrofiado (ventrículo direito), com as forças normais do ventrículo esquerdo (VE), que se apresenta, fisiologicamente, com uma maior magnitude.

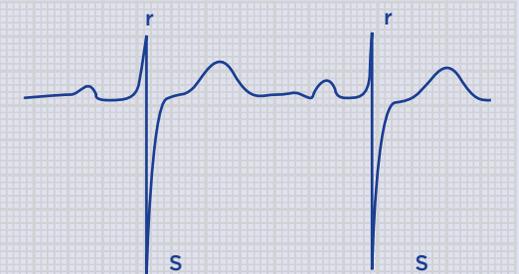
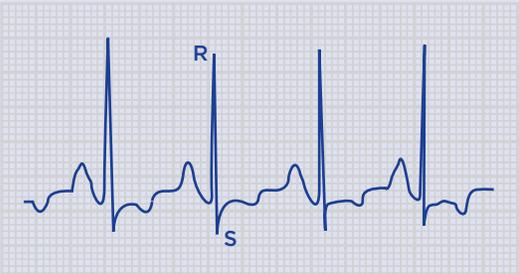
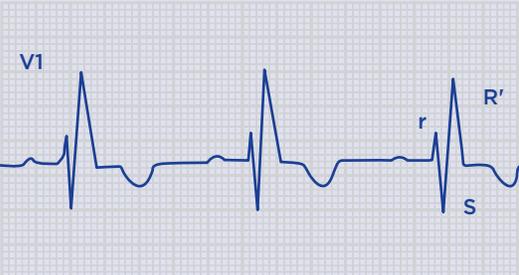
Quando um dos ventrículos se hipertrofia muito, o eixo do coração se desvia em direção ao ventrículo hipertrofiado, por duas razões. Em primeiro lugar, há quantidade muito maior de músculo do lado hipertrofiado, com isto possibilita excessiva geração de potencial elétrico nesse lado. Segundo, é necessário mais tempo para a onda de despolarização passar pelo ventrículo hipertrofiado que pelo ventrículo normal. Portanto, na SVD se observa o desvio de eixo elétrico do QRS para a direita^{1,11}.

Os mecanismos das anormalidades do ECG resultam de três efeitos da hipertrofia ventricular direita (VD). Primeiro, devido aos fluxos de corrente entre células hipertrofiadas, que são mais fortes do que o normal e produzem voltagem mais alta na superfície corpórea. Segundo, frentes de ativação se movendo por meio de um VD aumentado são maiores do que o normal, e produzem maiores potenciais de ação. Terceiro, o tempo de ativação do VD é prolongado. Este último efeito é particularmente importante em produzir mudanças no ECG, uma vez que, a ativação do VD agora termina depois da promovida no VE.

Interpretação da sobrecarga de ventrículo direito no eletrocardiograma

As mudanças no ECG associadas à hipertrofia moderada a severa do ventrículo direito irão incluir anormalidades da onda R nas derivações aVR, V1 e V2 e ondas S anormais com pequena amplitude (qR, Rs, qRs). Aparecem progressivamente ondas r menores nas derivações DI, aVL, V5 e V6. Nas derivações esquerdas precordiais encontra-se, também, S com amplitudes maiores (rS) (Tabela 10.1)¹¹.

Tabela 10.1. Alguns padrões de morfologia de QRS e suas representações

Padrão	Explicação	Demonstração
qR	Onda q presente em menor amplitude, e R de maior amplitude. É um dos sinais mais específicos da sobrecarga de VD	
rS	Onda R escrita em letra minúscula (r) para considerar sua menor amplitude em relação à onda S. Esse padrão ocorre mais nas derivações DI, aVL, V5 e V6	
Rs	Explica à relação $R/S > 1$, a amplitude da onda R se encontra maior que da onda S	
rSR'	Explica a presença de um complexo QRS com 2 deflexões positivas. Configuração de bloqueio de ramo direito, associando-se a sobrecarga de volume diastólica	

Desta forma, os critérios mais comuns para sobrecarga ventricular direita incluem (Figura 10.7)^{3,11,12}:

- onda R da derivação V1 e V2 > 7 mV (maior do que 7 mm em V1 no adulto);
- S de V1 < 0,2 mV; relação de R/S > 1, com R > 0,5 mV em V1;
- S com maior amplitude nas derivações opostas e mais laterais (V5 e V6). Complexos QRS de tipo RS ou rS nessas derivações;
- Complexos de negatividade inicial, seguidos de R(qR) ou Rs (qRs) em V1 ou V1 e V2;
- Padrão trifásico (rsR'), com onda R' proeminente nas precordiais direitas V3 R, V1 e V2;
- onda T pode ser negativa em V1, V2 e V3 devido alteração na repolarização ou ainda se apresenta bifásica;
- eixo desviado para a direita $\geq 90^\circ$ no adulto e 110° na criança.



Fonte: Pastore CA, Grupi CJ, Moffa PJ. Eletrocardiologia Atual - Curso do Serviço de Eletrocardiologia do InCor. 2.ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2008. p. 15.

Figura 10.7. Presença de critérios de sobrecarga ventricular direita.

Manifestação clínica do paciente

Além dos efeitos no ventrículo esquerdo, alguns estudos passaram a demonstrar que a hipertensão arterial sistêmica (HAS) também causava repercussão no ventrículo direito, observando-se alterações na circulação pulmonar e, em consequência, da espessura e da função anormais dessa câmara¹³.

Na presença de alterações geradas pela SVD exacerbada, encontra-se alterações pulmonares, que levam a manifestações clínicas tais como: dispneia, ortopneia, dispneia paroxística noturna, hemoptise, rouquidão, edema e ascite, B1 e B2 hiperfonéticas. Esse quadro clínico é exacerbado quando há presença de hipertensão pulmonar¹¹.

Sobrecarga ventricular esquerda

Definição

Este tipo de sobrecarga representa uma exacerbação do predomínio fisiológico deste ventrículo, principalmente por hipertrofia e dilatação, como comentado na introdução deste capítulo.

Em patologias como estenose aórtica, hipertensão arterial sistêmica e coarctação da aorta, acontece um aumento da sobrecarga sistólica ou sobrecarga pressórica do ventrículo esquerdo secundária ao aumento da resistência do esvaziamento sistólico do ventrículo. Nas insuficiências das válvulas mitral e aórtica, nas cardiopatias que geram *shunts* da esquerda para a direita (persistência do canal arterial, comunicação interventricular) ocorrem sobrecargas do VE diastólica, ou volumétrica, secundária à sobrecarga de volume do VE durante a diástole^{3,11}.

Mecanismo da sobrecarga de ventrículo esquerdo (SVE)

Descrever os mecanismos da SVE requer a descrição de hipertrofia ventricular esquerda (HVE) (Figura 10.8). Esta constitui um conjunto de alterações estruturais decorrentes do aumento das dimensões dos cardiomiócitos, da proliferação do tecido conjuntivo intersticial e da rarefação da microcirculação coronariana¹⁴.

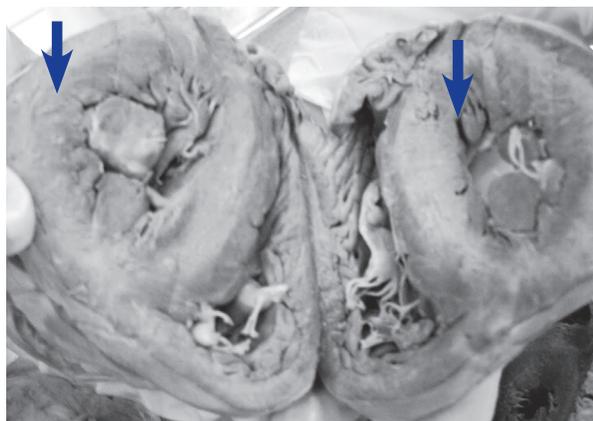


Figura 10.8. Coração com hipertrofia ventricular.

Resultam das anormalidades dos níveis celular, tissular e volume. Estas anormalidades são compostas por mudanças causadas por condições clínicas concomitantes, tais como as ocorridas na isquemia miocárdica. No nível celular a hipertrofia está relacionada com a forma de remodelamento elétrico, que altera a forma e duração do potencial de ação, isso inclui mudanças heterogêneas na função e distribuição dos canais iônicos, tamanho do miócito e padrão de bloqueio¹¹.

A sobrecarga de trabalho é considerada o fator mais frequentemente envolvido na HVE. O aumento na atividade cardíaca pode estar associado à maior demanda fisiológica, como no exercício físico e em estados de anemia crônica^{12,13}. Assim, como consequência do aumento da necessidade de bombear mais sangue para a periferia, há uma adaptação adequada às novas exigências.

No ECG, o aumento da massa muscular do ventrículo esquerdo aumenta as voltagens dos complexos QRS, pois quando a fibra miocárdica está maior, há também aumento do tamanho das células, e isso facilita o fluxo de corrente intercelular. Por sua vez, o aumento da massa do VE intensifica a aproximação desta câmara com a caixa torácica, e, é justamente o eletrodo explorador da derivação V5 e V6 que melhor captam as ondas R, que se apresentarão com amplitudes elevadas.

Interpretação da sobrecarga de ventrículo esquerdo

Como já descrito anteriormente, no mecanismo da sobrecarga, o aumento de massa ventricular esquerda tem sido associado a aumentos da magnitude e duração dos complexos QRS.

Nas derivações mais direitas, como em V1, as ondas S estarão elevadas, se manifestando no ECG com amplitudes maiores e nas derivações mais esquerdas (V5 e V6), a onda R apresentará uma amplitude maior (Figura 10.9).

Vários são os critérios para detecção eletrocardiográfica de SVE. Alguns índices foram estabelecidos, levando em consideração a magnitude e duração dos complexos QRS, além do ângulo do eixo. Os mais conhecidos são designados pelo nome dos próprios autores¹⁵⁻¹⁷:

- Índice de Sokolow – Lyon: somatória da maior onda R da derivação V5 ou V6 com a onda S da derivação V1 ≥ 35 mm;
- Índice de Sokolow – Lyon-Rappaport: somatória da maior onda R da derivação V5 ou V6 com a onda S da derivação V2 ≥ 35 mm. Método de maior sensibilidade em homens (Figura 10.10);
- Índice de White – Bock e Romhilt: somatória da onda R na derivação DI com a onda S na derivação DIII menos a somatória da onda R na derivação DIII com a onda S na derivação DI > 17 mm;

- Índice de Cornell: somatória da amplitude da onda R na derivação aVL com a onda S na derivação V3 > 28 mm em homens e > 20 mm em mulheres. Método de maior sensibilidade nas mulheres (Figura 10.11)¹⁶.

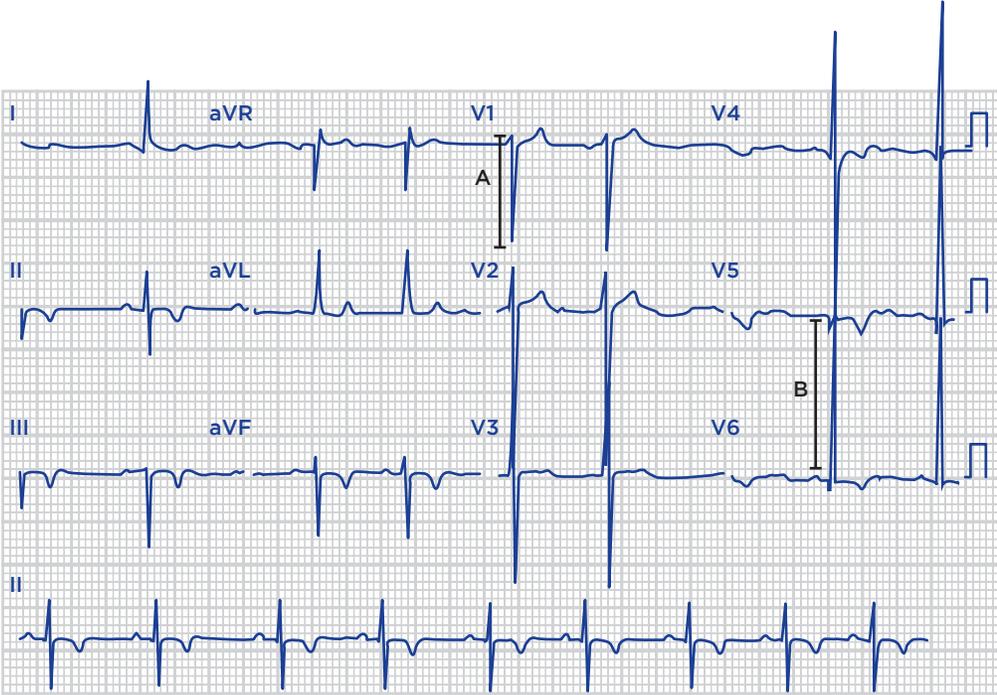


Figura 10.9. Representação gráfica de HVE, os achados principais são predomínio da amplitude da onda S em V1 e a onda R apresenta com amplitudes maiores nas derivações mais à esquerda, como em V6.

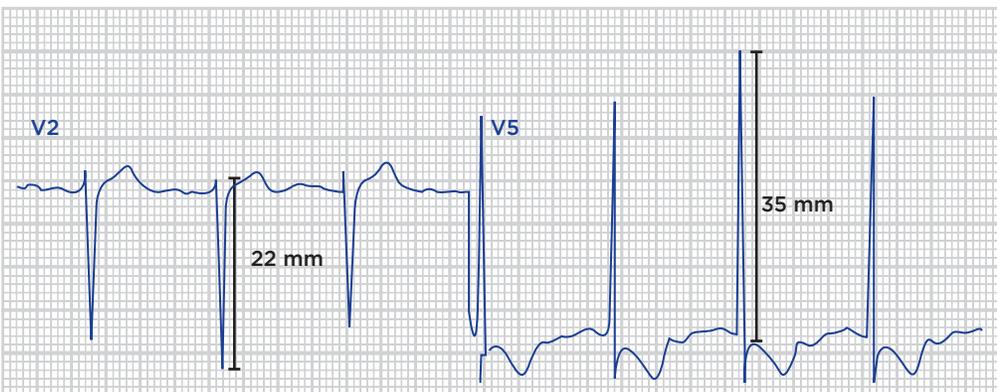


Figura 10.10. Índice Sokolow - Lyon - Rappaport. Em um recorte nas derivações V2 e V5 somando-se os valores de S de V2 e R de V5, confirma-se a presença do índice de Sokolow - Lyon - Rappaport ($22 + 35 = 57\text{mm}$).

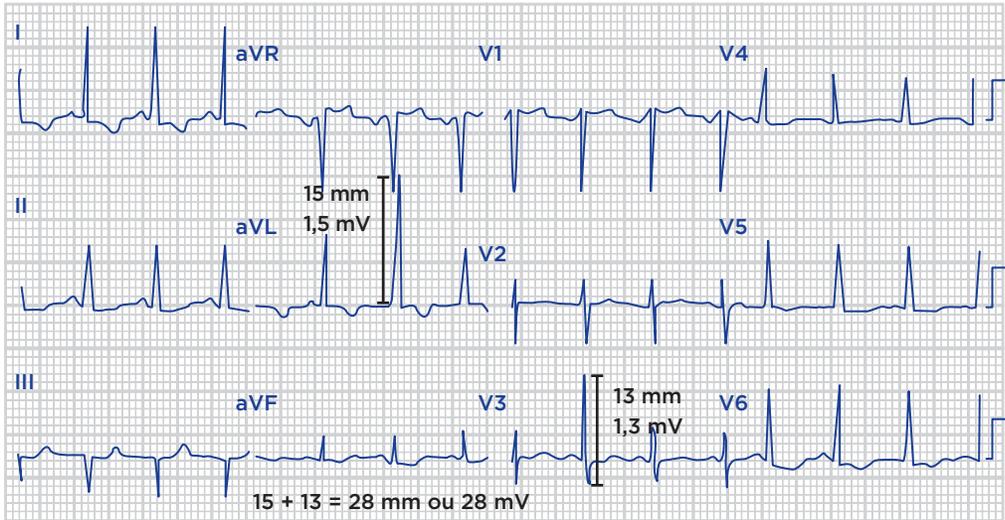


Figura 10.11. Critério de sobrecarga ventricular esquerda pelo Índice de Cornell.

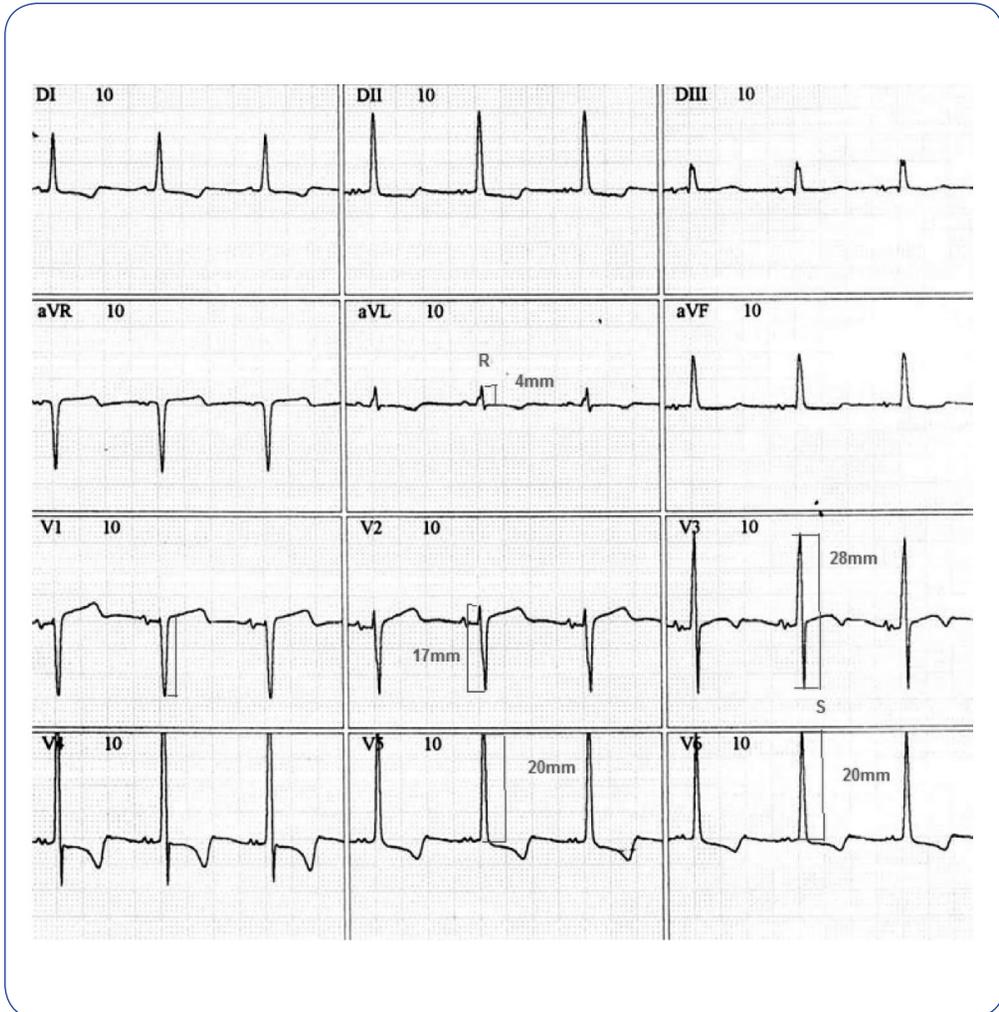
A hipertrofia ventricular produz mudanças no complexo QRS, aumentando a amplitude das ondas R nas derivações mais esquerdas (DI, aVL, V5, e V6) e S grandes nas derivações mais direitas (V1, V2), somado a isso, pode-se observar em alguns casos depressão do seguimento ST e inversão da onda T em V1 e V2, pois, seguindo os preceitos da eletrocardiografia o vetor da onda T segue em direção oposta ao da área comprometida.

De maneira geral, aliada aos índices frequentemente utilizados na sobrecarga, a principal evidencia de SVE, é o aumento da voltagem dos QRS (Figura 10.12). Os critérios gerais incluem^{18,19}:

- R de V5 ou V6 + S de V₁ > 35 mm;
- S de V1 > 30 mm;
- R de V6 > 30 mm;
- R progressivo de V5 e V6;
- R em DI > 15 mm;
- R de aVL > 15 mm;
- R de DI + S de DIII > 25 mm;
- desvio do eixo do QRS para esquerda com sentido anti-horário.

Os vetores em um coração normal se direcionam para baixo e levemente para esquerda e para frente, em sobrecargas, estas forças tendem a se desviar para o lado da hipertrofia, portanto, na HVE este vetor se direciona para o lado esquerdo, acentuadamente, e para trás; na hipertrofia ventricular direita (HVD) para direita (Figura 10.13)^{3,11}.

É importante o reconhecimento do ECG com critérios de sobrecarga no subconjunto da população geral e, em indivíduos com hipertensão arterial sistêmica, pois a hipertrofia aumenta o risco de morbidade e mortalidade cardiovascular. Os padrões eletrocardiográficos de HVE estão relacionados com o aumento da espessura das paredes e com o tamanho do VE, já discutido nos mecanismos de HVE, e, conseqüentemente, à anormalidade da repolarização ventricular associada à importante estresse sistólico nas paredes cardíacas¹⁸.



Fonte: Póvoa R, Souza D. Análise crítica do eletrocardiograma e do ecocardiograma na detecção da hipertrofia ventricular esquerda. Rev Bras Hipertens. 2008;15(2):81-89.

Figura 10.12. Eletrocardiograma de paciente com HVE com critérios de sobrecarga de VE. Verifica-se a presença dos índices de Sokolow - Lyon (R da derivação $V5$ ou $V6$ com a onda S da derivação $V1 > 35 \text{ mm} / 20 + 16 = 36 \text{ mm}$); presença do índice Sokolow-Lyon-Rappaport (R da derivação $V5$ ou $V6$ com a onda S da derivação $V2 \geq 35 \text{ mm} / 20 + 17 = 37 \text{ mm}$); e também, índice de Cornell verificado pela somatória da amplitude da onda R na derivação aVL com a onda S na derivação $V3 > 20 \text{ mm}$ para mulheres e 28 mm para homens / $4 + 28 = 32 \text{ mm}$.

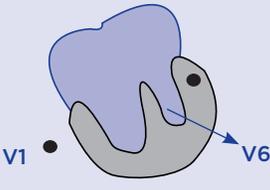
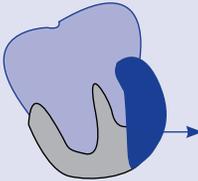
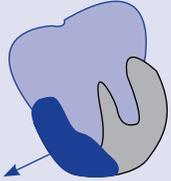
Vetor QRS	Representação gráfica do QRS	Situação
		Normal
		Sobrecarga ventricular esquerda Hipertrofia do ventrículo esquerdo
		Sobrecarga ventricular direita Hipertrofia do ventrículo direito

Figura 10.13. Diferenciação dos critérios de sobrecarga e demonstração do comportamento do QRS. As forças direcionam o vetor na situação de SVE para esquerda e para parte posterior, portanto rS em V1 com polaridade mais negativo; na SVD essas forças elétricas desviam para direita com aparecimento de R maiores em V1, e ondas S em V6.

Resumo

O quadro a seguir demonstra as principais alterações eletrocardiográficas das sobrecargas atriais e ventriculares.

Sobrecarga	Onda P	Intervalo PR	Complexo QRS	Segmento ST	Onda T
Atrial Direita	Baixa amplitude em DI; amplitude $\geq 2,5$ mm, com morfologia apiculada em DII, DIII e aVF; amplitude $> 1,5$ mm em V1 e V2	Normal	Complexo qR nas derivações V1 e V2; diminuição da amplitude em V1 e aumento em V2	Normal	Normal

Resumo (continuação)

Sobrecarga	Onda P	Intervalo PR	Complexo QRS	Segmento ST	Onda T
Atrial Esquerda	Duração > 0,12 segundos e entalhada em DII; predomínio da fase negativa em V1	Normal	Normal	Normal	Normal
Biatrial	Amplitude > 2,5 mm e duração aumentada > 0,12 segundos em DII; amplitude aumentada e apiculada na fase positiva e duração aumentada na fase negativa em V1 e V2	Normal	Normal	Normal	Normal
Ventricular Direita	Normal	Normal	Anormalidade da onda R em aVR, V1 e V2; menor amplitude da onda r em DI, aVL, V5 e V6; maior amplitude da onda S em V5 e V6	Normal	Pode ser negativa em V1, V2 e V3
Ventricular Esquerda	Normal	Normal	R de V5 ou V6 + S de V1 > 35 mm; S de V1 > 30 mm; R de V6 > 30 mm; onda R de V6 > do que a onda R de V5; R em DI > 15 mm; R de aVL > 15 mm; R de DI + S de DIII > 25 mm	Normal	Normal

Referências

1. Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiologia Médica. 11.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.
2. Frank H, Netter MD, Frank HN. The Heart (Netter Collection of Medical Illustrations, Volume 5) by Richard Conti, (Jan 15, 1979).
3. Moffa PJ, Sanches PC. Tranches: eletrocardiograma normal e patológico. 7.ed, São Paulo: Roca, 2001.

4. Macruz R, Perloff JK, Case RB. A method for the electrocardiographic recognition of atrial enlargement. *Circulation*. 1958;17:882.
5. Hallake J. Sobrecargas atriais. Disponível em: <http://www.bibliomed.com.br/bibliomed/books/livro2/cap/cap13.htm>. Acesso em 14/01/2012.
6. Pastore CA, Pinho C, Germiniani H, Samesima N, Mano R et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos. *Arq. Bras. Cardiol*. 2009;93(3 supl.2):2-24.
7. Tarastchuk JCE et al. Evolução da onda P do eletrocardiograma após valvoplastia mitral em pacientes portadores de sobrecarga atrial esquerda. *Arq. Bras. Cardiol*. 2006;87(3): 359-63.
8. Wood KE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest*. 2002;121(3):877-905.
9. Kreit JW. The impact of right ventricular dysfunction on the prognosis and therapy of normotensive patients with pulmonary embolism. *Chest*. 2004;125(4):1539-45.
10. Brito Filho F, Campos KN, Oliveira HA, Fernandes J, Silva CAM, Gaio E et al. Efeitos hemodinâmicos da sobrecarga ventricular direita aguda experimental. *Arq. Bras. Cardiol*. 2011;96(4): 284-92.
11. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Brauwald's Heart diseases. A textbook of cardiovascular Medicine. 9.ed. Philadelphia: Elsevier, 2012.
12. Guimarães JI, Nicolau JC, Polanczyk CA. et al. Diretrizes de interpretação de eletrocardiograma de repouso. *Arq. Bras. Cardiol*. 2003;80(supl2):1-18.
13. Cuspidi C, Sampieri L, Angioni L et al. Effects of long-term blood pressure control on left and right ventricular structure and function in hypertensive patients. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1991;17(suppl. 2):S117-S118.
14. Wollert KC, Drexler H. Regulation of cardiac remodeling by nitric oxide: focus on cardiac myocyte hypertrophy and apoptosis. *Heart Fail Rev*. 2002;7:317-25.
15. Casale PN, Devereux RB, Kligfield P et al. Electrocardiographic detection of left-ventricular hypertrophy: development and prospective validation of improved criteria. *J Am Coll Cardiol*. 1985;6:572-80.
16. Gasperin CA, Germiniani H, Facin CR, Souza AD, Cunha CLP. Análise dos Critérios Eletrocardiográficos para Determinação de Sobrecarga Ventricular Esquerda. *Arq Bras Cardiol*. 2002;78(1):59-71.
17. Rodrigues SL et al. Revisão dos critérios de Sokolow-Lyon-Rappaport e Cornell para hipertrofia do ventrículo esquerdo. *Arq. Bras. Cardiol*. 2008;90(1):46-53.
18. Póvoa R, Souza D. Análise crítica do eletrocardiograma e do ecocardiograma na detecção da hipertrofia ventricular esquerda. *Rev Bras Hipertens*. 2008;15(2):81-89.
19. Pastore AC, Grupi CJ, Moffa PJ. Eletrocardiologia Atual: Curso do Serviço de Eletrocardiologia do Incor. 2.ed. São Paulo: Atheneu, 2008.

11

Alterações Eletrocardiográficas nos Distúrbios Eletrolíticos

Ana Lúcia Domingues Neves

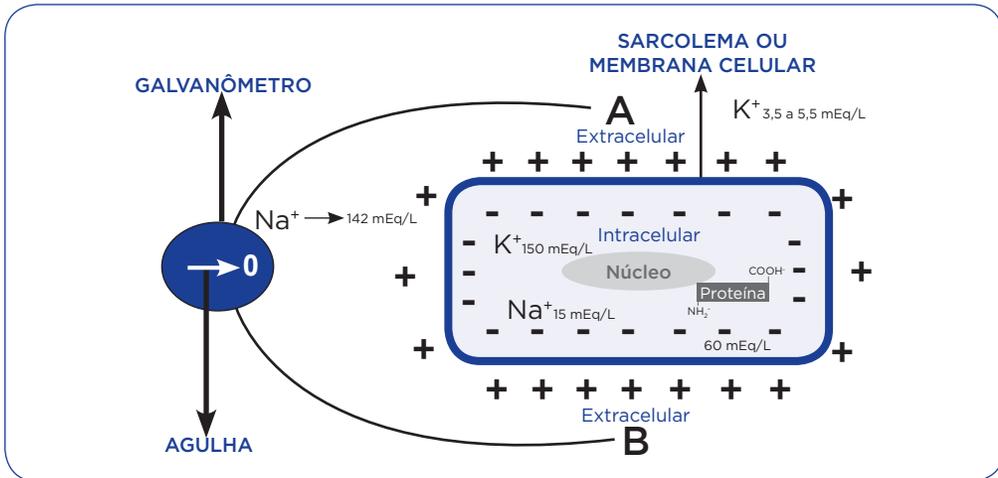
A atividade elétrica do coração é consequência do potencial elétrico liberado pelas células miocárdicas por meio dos íons sódio (Na^+), potássio (K^+), que são considerados os mais importantes, cálcio (Ca_2^+), magnésio (Mg_2^+), cloro (Cl^-), ânions não difusíveis intracelulares, além de fosfatos (PO_4^-) e bicarbonato (HCO_3^-). Essa atividade elétrica na célula miocárdica é possível pela diferença na composição iônica entre os meios intra e extracelular, bem como pela permeabilidade seletiva de uma estrutura altamente organizada denominada membrana celular.

Os canais iônicos são condutos que compõe a membrana celular e que apresentam comunicação com o meio intracelular e extracelular da célula cardíaca, pelos quais os íons se movimentam em grande quantidade e em curto intervalo de tempo. Fisiologicamente, o meio extracelular é predominantemente positivo em relação ao intracelular, devido a maior concentração de proteínas no intracelular, o que configura o gradiente de concentração da célula cardíaca (Figura 11.1).

Dentro da célula o cátion predominante é o K^+ e no extracelular o Na^+ e o Ca^+ . Com as modificações da membrana ocorre um fluxo de íons que se deslocam na direção da diminuição de seus respectivos gradientes eletroquímicos. A energia utilizada para a movimentação dos íons na bomba de Na^+ e K^+ é dependente da energia derivada da hidrólise do trifosfato de adenosina (ATP).

A elevada condutância entre esses íons permite gerar o Potencial de Ação Cardíaco entre o meio extracelular (+) e intracelular (-), com um valor de aproximadamente -90 mV, assinalando a existência de uma diferença de potencial de -90 mV.

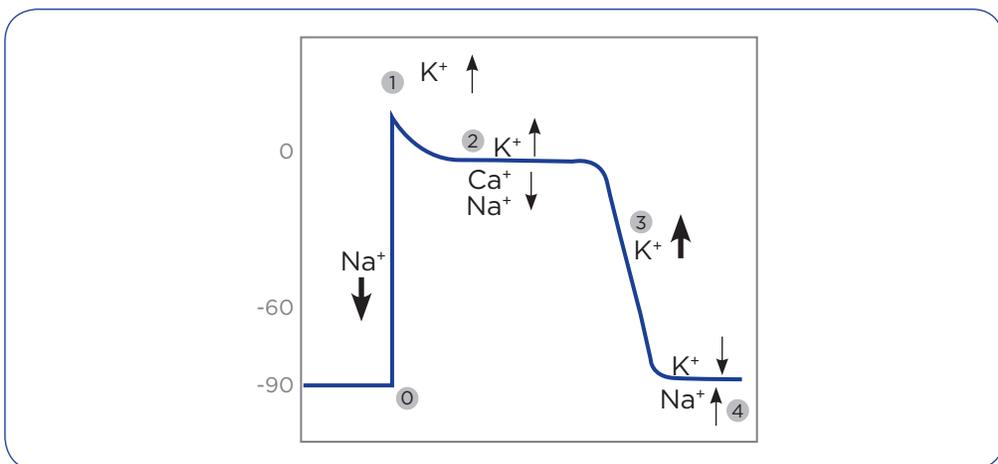
Durante o repouso, a célula se encontra polarizada e todos os pontos do meio intracelular e extracelular têm o mesmo potencial elétrico, não existindo corrente entre eles. No entanto, existe uma diferença de potencial que é ativada frente a qualquer estímulo físico, tornando a membrana celular permeável aos íons.



Adaptado de: <http://www.fac.org.ar/6cvc/llave/c155/perezra.php>.

Figura 11.1. Gradiente de concentração da célula cardíaca.

A célula que antes se encontrava polarizada, em repouso e em estado interior negativo, perde essa condição e torna-se agora despolarizada. Na despolarização, há entrada rápida de Na^+ por canais rápidos, seguidos pelos canais de Ca^+ lentos, ocorrendo inversão da carga elétrica da membrana celular, o que configura o potencial de ação transmembrana (Figura 11.2). Na repolarização há a recuperação elétrica e os canais de Ca^+ e Na^+ se fecham e o K^+ flui para fora da célula.



Adaptado de: Ramires JAF; Oliveira AS. Ed. Tranchesi. Eletrocardiograma Normal e Patológico, 2001.

Figura 11.2. Potencial de ação transmembrana.

O potencial de ação transmembrana começa com uma fase ascendente rápida que corresponde à despolarização da célula e é denominada fase 0. Imediatamente,

observa-se um curto período (fase 1) da repolarização precoce, que é seguida pela fase 2 ou de platô, a qual é seguida pela fase de repolarização rápida (fase 3). O período diastólico (período de repouso celular) que separa duas curvas de potencial de ação transmembrana é denominado fase 4.

As alterações das concentrações intracelular e extracelular de eletrólitos nas células miocárdicas, ao ultrapassar determinados limites podem exercer influência sobre as características das diferentes fases do potencial de ação transmembrana das células cardíacas e determinar uma sequência de alterações eletrocardiográficas.

Os principais eletrólitos cujas variações na concentração sanguínea podem provocar alterações típicas no eletrocardiograma (ECG) são o potássio e o cálcio, sendo que níveis de magnésio e de outros eletrólitos também afetam o traçado, porém, de maneira menos específica, e essas são classificadas da seguinte maneira: hiperpotassemia, hipopotassemia, hipocalcemia e hipercalcemia, além de alterações da magnesemia.

Assim, o ECG é muito útil na prática clínica para o diagnóstico de distúrbios eletrolíticos, principalmente aqueles relacionados aos íons K^+ e Ca^{++} . A gravidade desse distúrbio pode ser estimada pelo ECG, no entanto, existem algumas limitações de sua utilização que devem ser consideradas: alterações prévias do ECG secundárias à cardiopatia subjacente; as alterações do ECG originárias de distúrbios eletrolíticos podem ser semelhantes àquelas provocadas por drogas e doenças sistêmicas.

Dessa maneira, as modificações do ECG pode ser o resultado das alterações de vários eletrólitos e serão descritas a seguir.

Distúrbios do equilíbrio do potássio

Dentre os distúrbios eletrolíticos, os relacionados ao potássio são muito frequentes e, muitas vezes, constituem-se em emergência clínica. Os níveis séricos normais de potássio oscilam entre 3,5 a 5 mEq/L¹.

Hiperpotassemia

A concentração plasmática do íon potássio acima de 5,0 mEq/L é denominada hiperpotassemia ou hipercalemia². Em alterações nos níveis séricos de potássio, deve-se excluir a pseudo-hiperpotassemia que ocorre nas seguintes situações: leucocitose (acima de 100.000/mm³); plaquetose (acima de 1.000.000/mm³) e hemólise³.

As alterações do K^+ sérico estão intimamente ligadas às arritmias e as mudanças abruptas são menos toleradas que as crônicas. Estudos demonstram que há relação entre os níveis de K^+ pré-operatório e eventos adversos perioperatórios, como arritmias^{1,2}. Existem diversas etiologias para a hiperpotassemia, como demonstrado na Tabela 11.1.

Tabela 11.1. Possíveis causas de hiperpotassemia

Por redistribuição	Por retenção de potássio
<ul style="list-style-type: none"> • Acidose metabólica ou respiratória • β-bloqueadores • Hipoinsulinemia (diabetes do tipo 1) • Infusão de arginina • Intoxicação digitalica • Succinilcolina 	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiência renal • Carga de potássio exógena • Carga de potássio endógena <ul style="list-style-type: none"> - Esmagamento - Hemólise - Hipermetabolismo • Diuréticos poupadores de potássio <ul style="list-style-type: none"> - Espironolactona - Triantereno, amilorida • Hipoaldosteronismo • Hipocortisolismo • Doenças tubulares renais • Ureterojejunostomia

Fonte: Vieira Neto OM, Moysés Neto M. Distúrbios do equilíbrio hidroeletrólítico. Medicina, Ribeirão Preto, 2003.

Interpretação da arritmia no eletrocardiograma

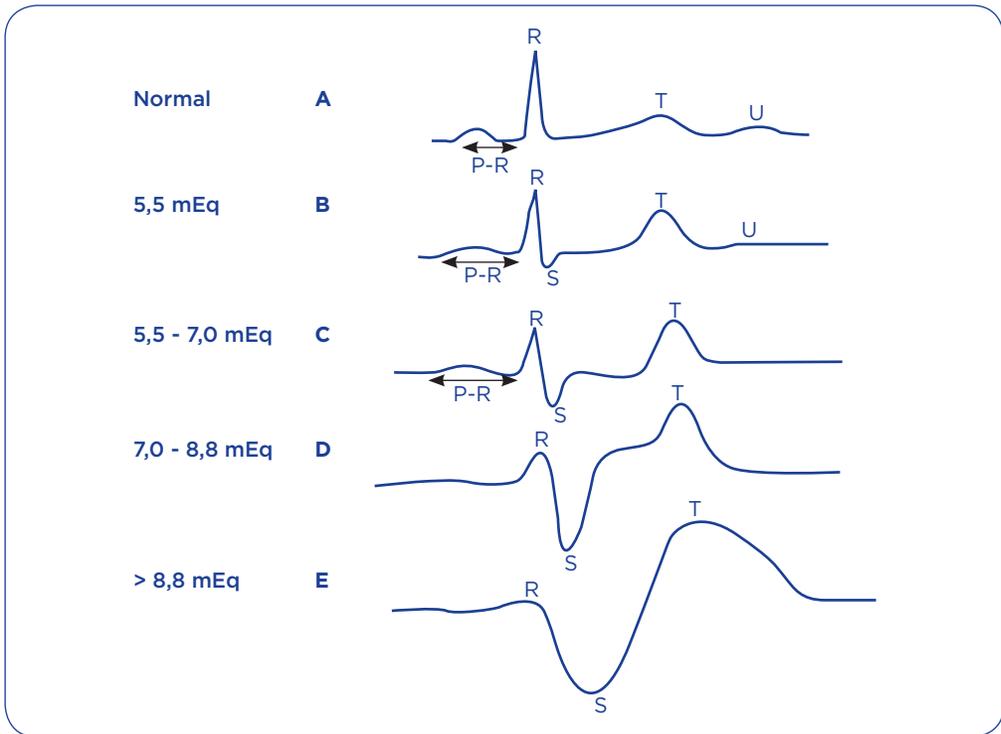
A hiperpotassemia se caracteriza no traçado eletrocardiográfico por ondas T pontiagudas, estreitas e amplas; alargamento do complexo QRS (distúrbio da condução intraventricular); diminuição progressiva da amplitude e até ausência da onda P (aumento do intervalo PR); alterações do segmento ST; arritmias cardíacas e bloqueio atrioventricular (BAV).

Sob análise laboratorial se considera que, em geral, a partir do nível de 6 mEq/L a onda T aumenta a sua amplitude; acima de 7 mEq/L o QRS se alarga e em níveis de potássio acima de 8 mEq/L se verifica diminuição da amplitude da onda P. Ao alcançar valores acima de 11 mEq/L, encontra-se supradesnivelamento do segmento ST e acima desses valores se geram arritmias fatais.

A Figura 11.3 mostra as fases evolutivas da hiperpotassemia e seus respectivos traçados eletrocardiográficos.

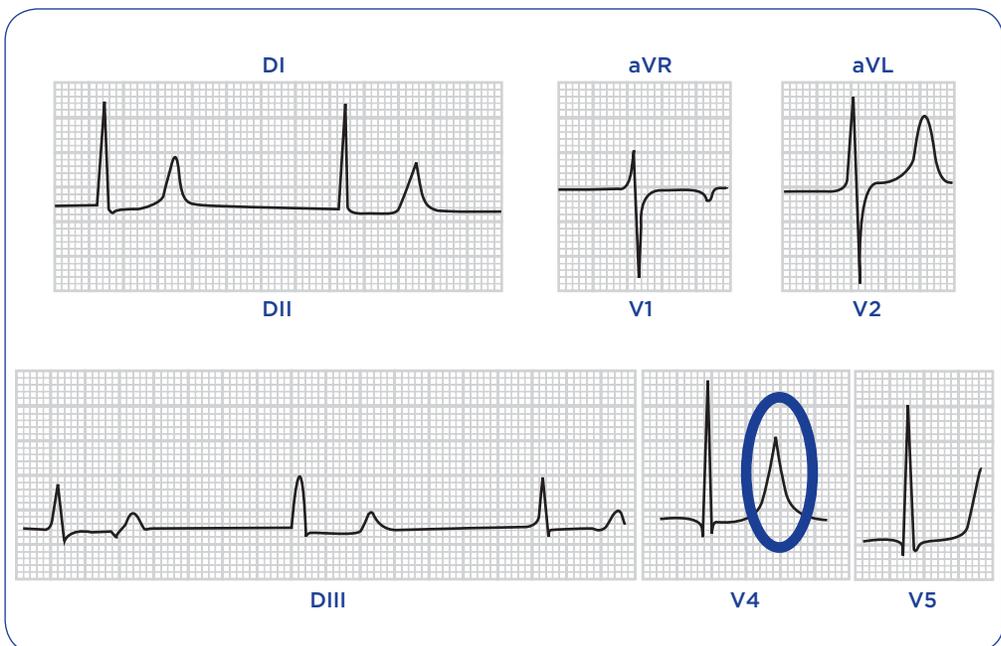
Aumento da amplitude da onda T

São os primeiros sinais eletrocardiográfico de hiperpotassemia com níveis de K^+ acima de 6 mEq/L. A onda T aumenta de amplitude se tornando alta, pontiaguda e simétrica, com base estreita, inferior a 0,20 segundos, descrita morfológicamente como padrão “em tenda” (Figura 11.4 e Figura 11.5). Em relação a gênese do distúrbio, há aumento da velocidade da fase 3 do potencial transmembrana e diminuição do intervalo QT, desde que não haja alargamento do complexo QRS (Figura 11.6). É possível registrar também aumento da amplitude da onda U. É frequente em portadores de insuficiência renal crônica com hipertensão arterial e hipertrofia ventricular esquerda.



Adaptado de: Ramires JAF; Oliveira AS. Ed. Tranchesi. Eletrocardiograma Normal e Patológico, 2001.

Figura 11.3. Fases evolutivas da hiperpotassemia: A) Traçado normal; B) Onda T apiculada $K^+ = 5,5 \text{ mEq/L}$; C) Aumento da duração do QRS e onda T pontiaguda em tenda $K^+ = 7 \text{ mEq/L}$; D) e E) Grandes deformações do complexo QRS e onda T, $K^+ =$ superior $8,8 \text{ mEq/L}$.



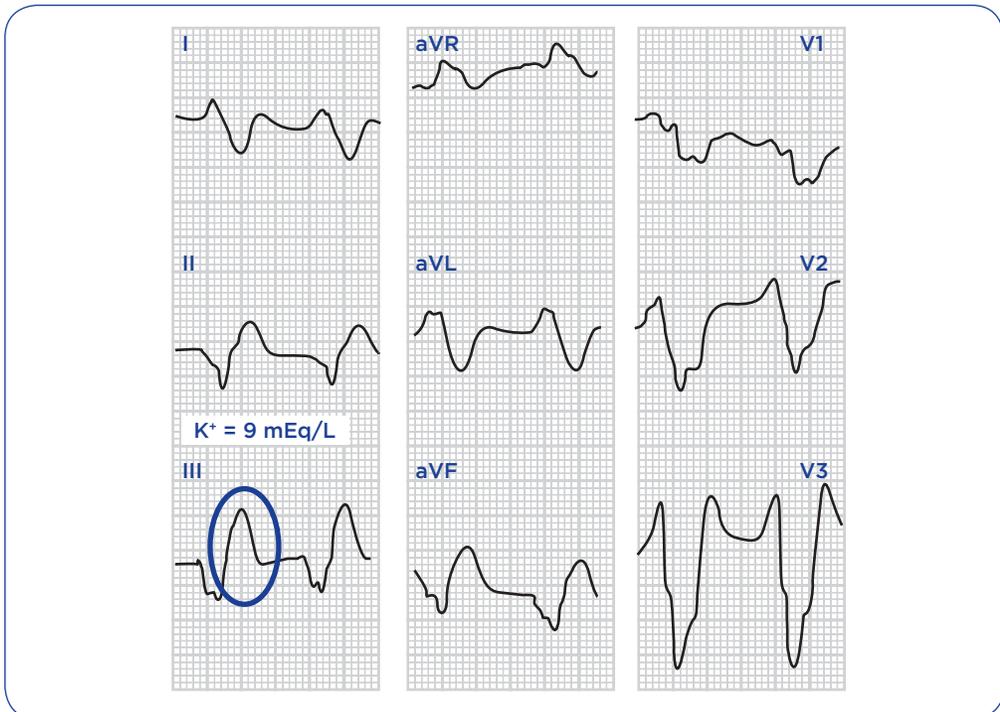
Adaptado de: Ramires JAF; Oliveira AS. Ed. Tranchesi. Eletrocardiograma Normal e Patológico, 2001.

Figura 11.4. Hiperpotassemia. Aumento da amplitude da onda T.



Adaptado de: Sanches PC, Moffa P. Eletrocardiograma - uma abordagem prática. Editora Roca.

Figura 11.5. Hiperpotassemia. Ausência da atividade elétrica atrial mantendo constantes os intervalos RR. Ondas T pontiagudas.



Adaptado de: Ramires JAF; Oliveira AS. Ed. Tranchesi. Eletrocardiograma Normal e Patológico, 2001.

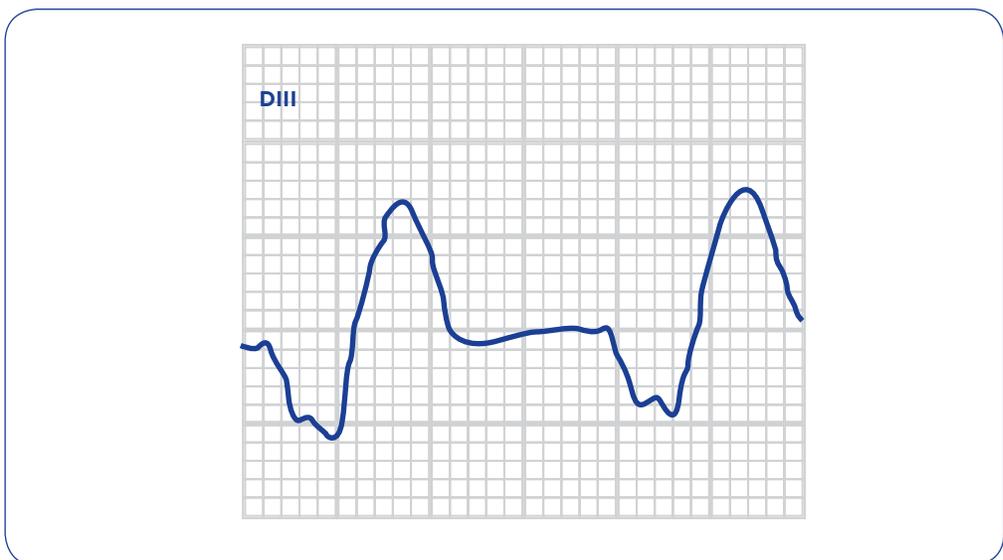
Figura 11.6. Alargamento do complexo QRS.
©Direitos reservados à EDITORA ATHENEU

Alargamento do complexo QRS

Quando os níveis de potássio estão elevados acima de 7 mEq/L, identifica-se alargamento do complexo QRS, devido à redução da ascensão da fase 0 do potencial de ação transmembrana e, conseqüente diminuição da velocidade de entrada do Na^+ na célula. Há acentuação da ação vagal sobre o miocárdio e o registro se assemelha ao bloqueio de ramo direito (BRD) ou bloqueio de ramo esquerdo (BRE), com desvio do eixo elétrico do complexo QRS para esquerda ou direita. Se a concentração de K^+ continua elevando-se, o complexo QRS se alarga ainda mais fundindo com a onda T de amplitude aumentada e adquirindo aspecto semelhante ao QRS de origem idioventricular, como os das extrassístoles e taquicardias ventriculares.

Desaparecimento da onda P

A onda P diminui gradativamente de amplitude até desaparecer com o aumento dos níveis de potássio acima de 8 mEq/L. Sob a gênese, explica-se que essas alterações são devidas à redução progressiva e mesmo abolição da condução intra atrial do estímulo sinusal. As células do nó sinusal, que se mostraram mais resistentes à hiperpotassemia do que as do miocárdio atrial permanecem ativas e, por meio dos feixes internodais ativa o nó AV, o sistema His-Purkinje e as fibras ventriculares. Dessa forma, registram-se complexos QRS sinusais, porém desacompanhados de ondas P, e no ECG se encontra inscrição de complexos QRS, com intervalos regulares e ausência das ondas P, indistinguível do ritmo juncional, além de aumento do intervalo PR (Figura 11.7).



Adaptado de: Ramires JAF; Oliveira AS. Ed. Tranchesi. Eletrocardiograma Normal e Patológico, 2001.

Figura 11.7. Desaparecimento da onda P.

Supradesnivelamento do segmento ST

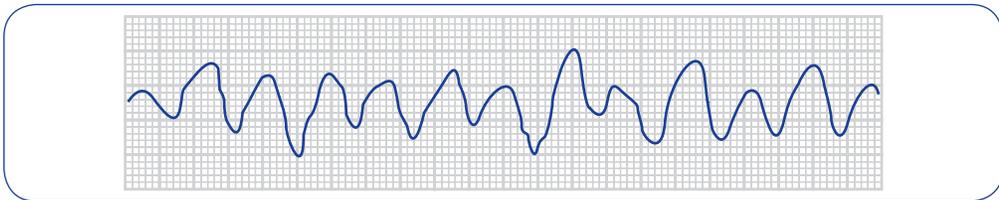
Tal configuração decorrente da hiperpotassemia se apresenta em fase avançada do distúrbio eletrolítico, quando se alcança valores de K^+ acima de 11 mEq/L. O desvio do segmento ST é causado provavelmente por repolarização não homogênea em diferentes regiões do miocárdio e pode simular o infarto agudo do miocárdio e pericardite.

Bradiarritmias

As bradiarritmias são decorrentes de distúrbios da condução atrioventricular ou sinoatrial. Nas fases iniciais é comum o aumento do intervalo PR, que pode evoluir para bloqueio atrioventricular de segundo ou terceiro grau. No paciente renal crônico as bradiarritmias são frequentes. Já em pacientes com insuficiência renal aguda com hiperpotassemia associada à instabilidade hemodinâmica ou a quadros sépticos, verifica-se aumento da frequência cardíaca, o que simula taquicardia ventricular, com a ausência da onda P e alargamento do complexo QRS.

Fibrilação ventricular ou parada cardiorrespiratória

São as arritmias fatais decorrentes da hiperpotassemia não controlada (Figura 11.8).



Adaptado de: <http://www.lookfordiagnosis.com>

Figura 11.8. Fibrilação ventricular.

Manifestações clínicas do paciente com hiperpotassemia

Do ponto de vista clínico, a hiperpotassemia pode se manifestar desde a ausência de qualquer sintoma até parada cardiorrespiratória. As células excitáveis são as mais sensíveis aos altos valores de potássio, entre elas as células miocárdicas e as neuromusculares³.

Dentre as manifestações clínicas estão fraqueza muscular^{3,4}, arreflexia, paralisia muscular (inclusive respiratória)³, parestesias (face, língua, pés e mãos)³, diminuição de ruídos hidroaéreos³, irritabilidade muscular³, arritmias cardíacas^{3,4} e a mais grave, parada cardiorrespiratória³.

A avaliação eletrocardiográfica mostra que a não correção dos elevados níveis séricos de K^+ leva o paciente a desencadear ritmos progressivamente lentos com surgimento de extrassístoles e ritmos taquicárdicos ventriculares, culminando com a fibrilação ventricular (dosagem sérica de potássio de 13 mEq/L a 14 mEq/L), quadro clínico de difícil reversão⁵.

Hipopotassemia

Os termos hipocalemia ou hipopotassemia são utilizados quando a concentração do potássio no soro é inferior a 3,5 mEq/L. As perdas de 200 a 400 mEq/L são necessárias para promover a queda do K^+ sérico de 4,0 para 3,0 mEq/L, e perdas subsequentes de 200 a 400 mEq/L são necessárias para levar a potassemia a níveis abaixo de 2,0 mEq/L.

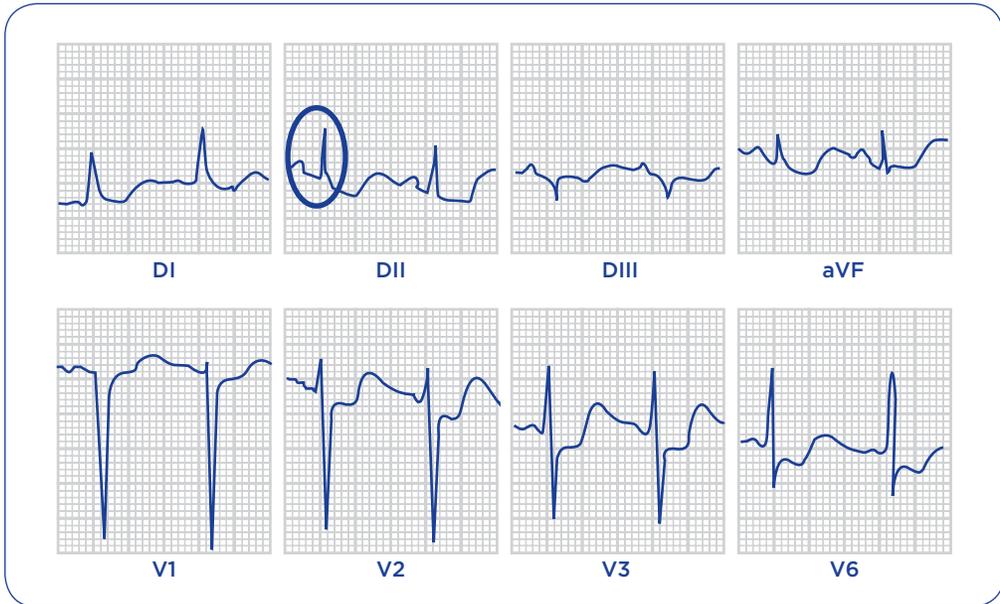
A diminuição da concentração de potássio produz alterações gradativas no ECG, algumas praticamente inversas às da hiperpotassemia e, embora frequentes, são bastante inespecíficas. As alterações no ECG são nítidas e decorrentes da polarização excessiva do sarcolema e do aumento da duração do potencial de ação.

Os *deficits* de potássio resultam de perdas gastrintestinais (diarreia, fístulas gastrointestinais, vômitos) ou perdas geniturinárias (acidose tubular renal e outras doenças renais, doença de Cushing, síndrome de Crohn, uso de diuréticos); ingestão insuficiente (notar que há perda obrigatória nas fezes) e desvio iônico (alcalose)^{3,4}.

Sendo o potássio o cátion mais abundante no intracelular, espera-se que a hipopotassemia produza distúrbios em vários órgãos e sistemas. Os principais sintomas decorrem de aberrações na polarização das membranas que afetam a função dos tecidos neural e muscular (fraqueza muscular, parestesias); distúrbios renais (concentração prejudicada, poliúria); gastrintestinais (náuseas, íleo paralítico) e distúrbios no sistema nervoso central (irritabilidade, letargia, coma), além de sintomas cardíacos⁴.

Interpretação da arritmia no eletrocardiograma

No ECG, manifesta-se, principalmente, por alterações da onda P (Figura 11.9); aumento da amplitude e da duração do complexo QRS; infradesnível do segmento ST, com retificação da onda T; aumento da amplitude da onda U; arritmias cardíacas e BAV. O prolongamento da repolarização pela hipopotassemia se enquadra nas síndromes de QT longo adquirido, predispondo o paciente ao desenvolvimento de *torsades de pointes* e, com o uso digital, ao desenvolvimento de outras taquiarritmias.



Adaptado de: Ramires JAF; Oliveira AS. Ed. Tranchesi. Eletrocardiograma Normal e Patológico, 2001.

Figura 11.9. Alterações da onda P.

Alterações da onda P

Descreve-se aumento da amplitude da onda P, cuja gênese elétrica é desconhecida (Figura 11.10).

Aumento da amplitude e da duração do complexo QRS

Consequente à variação do potencial de ação transmembrana durante a fase 0, devido à maior diferença entre o potencial inicial e o potencial de excitabilidade.

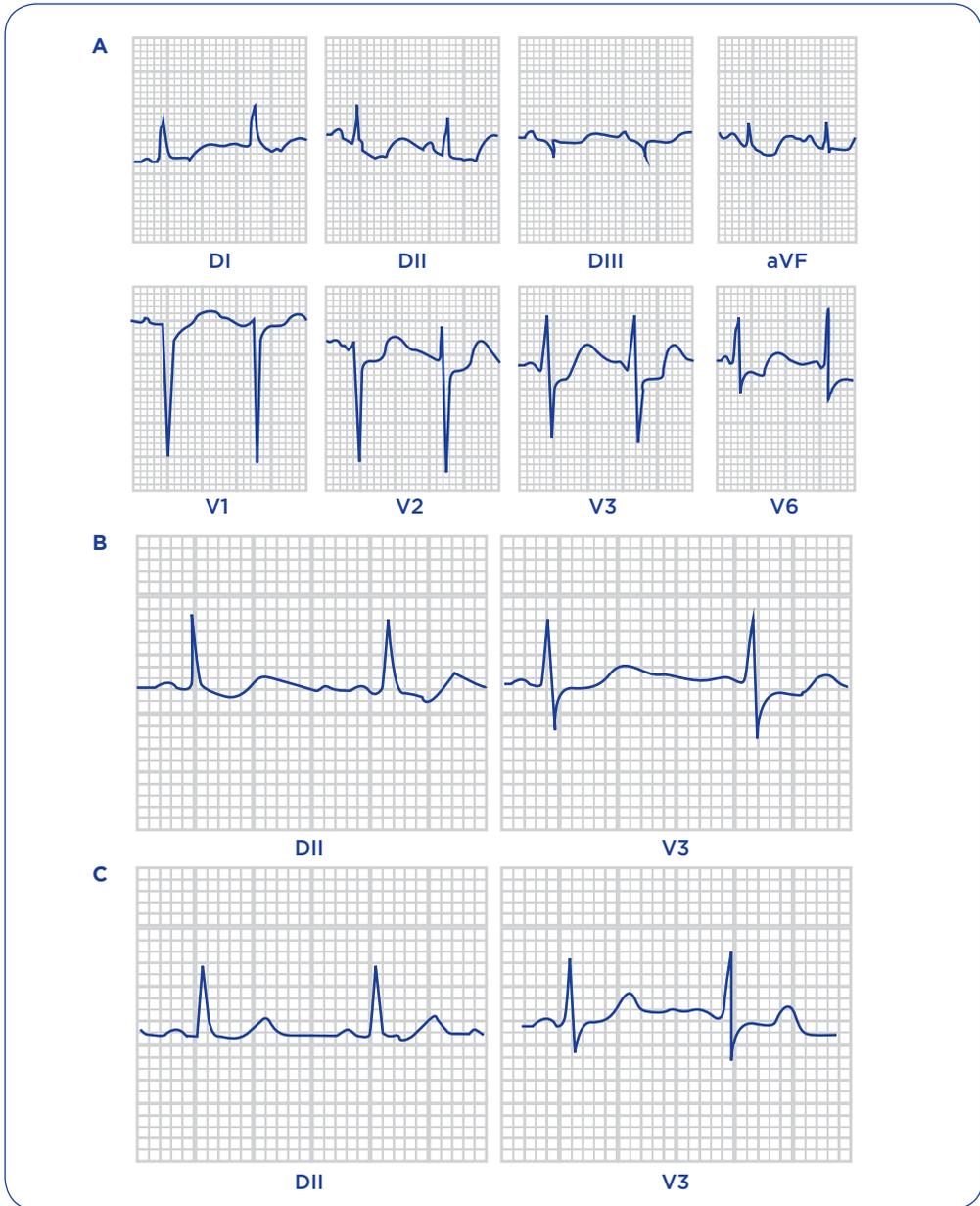
Alterações do segmento ST e onda T

A amplitude da onda T diminui gradualmente, devido à diminuição da velocidade da fase 3 do potencial de ação, até se tornar achatada, com maior duração e mais raramente negativa, sendo às vezes acompanhada do segmento ST com infra-desnívelamento do ponto J (Figura 11.11).

Proeminência da onda U

Na hipopotassemia, a onda U tende a se tornar proeminente e positiva, observando-se uma onda U com maior amplitude que a onda T (Figura 11.12). Tal configuração, de acordo com a gênese elétrica, deve-se ao aumento da duração da

repolarização ventricular provocada pela hipopotassemia, permitindo que a repolarização das fibras de Purkinje se manifeste com maior nitidez no ECG. O intervalo QT pode estar prolongado, todavia, na hipopotassemia, a onda T se achata e pode se fundir com a onda U, observando-se QU longo. Tal configuração é mais nítida em V2 e V3 e menos em aVL.



Adaptado de: <http://www.lookfordiagnosis.com>.

Figura 11.10. A) Paciente do sexo feminino, 45 anos com $K^+=1,6$ mEq/L. Notar a presença de onda P pontiaguda, amplitude de QRS aumentada, depressão do ponto J, alteração de ST e T e proeminente onda U. Essas alterações regredem de maneira evidente nos períodos assinalados em B e C.

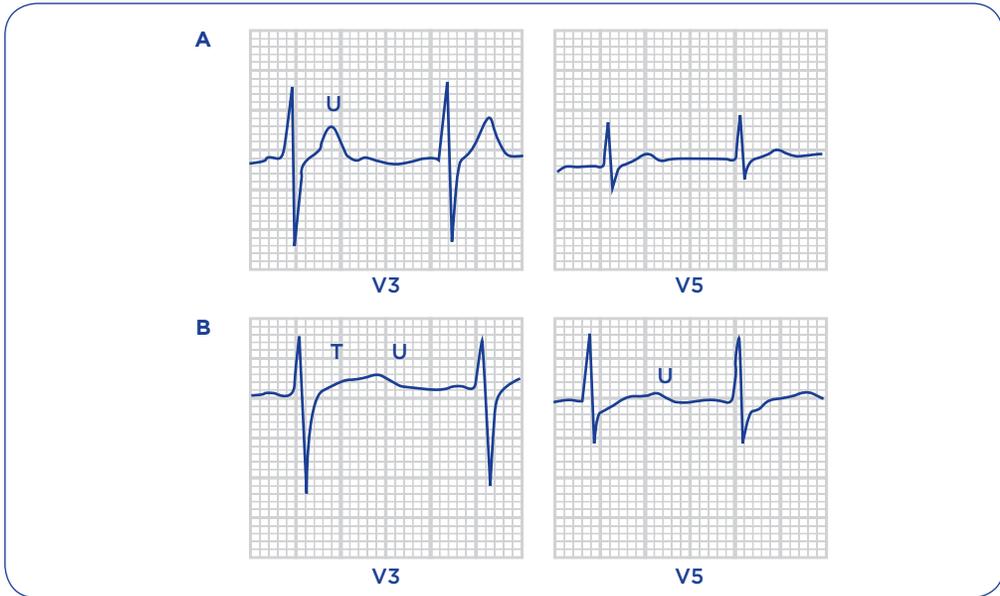
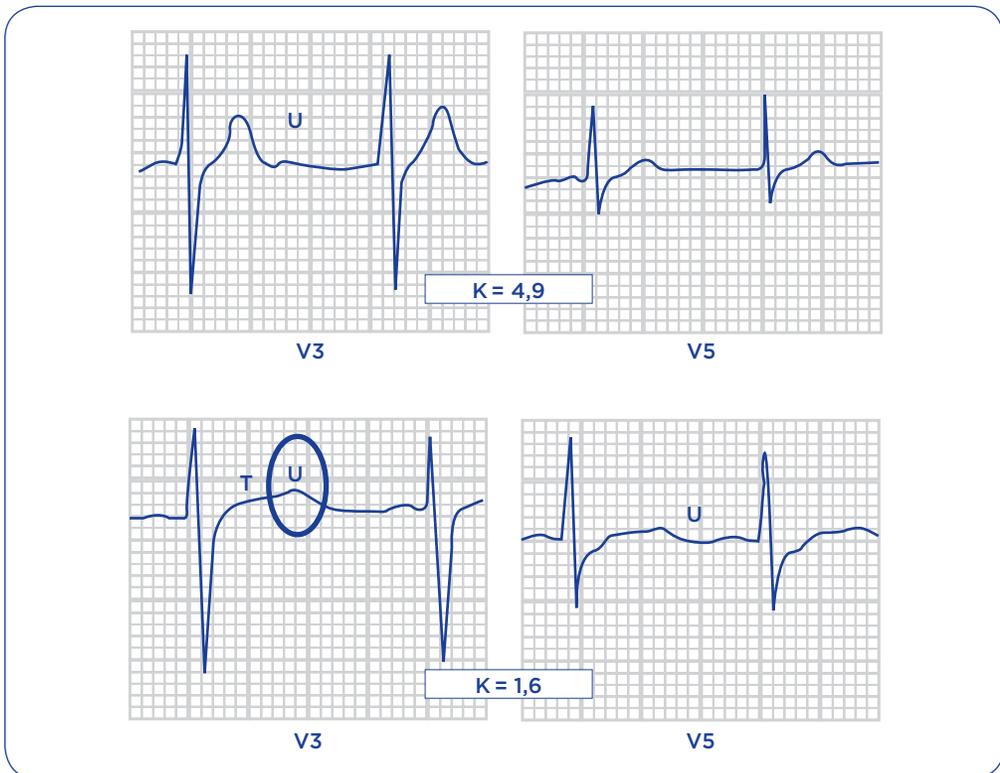


Figura 11.11. A) Fora de crise, com K^+ de 4,9 mEq/L; e B) Em crise de paralisia com K^+ de 1,7 mEq/L. O segmento ST está infradesnivelado e a onda T diminui de voltagem, aumentando nitidamente a amplitude e a duração da onda U, que se funde com a onda T.



Adaptado de: <http://www.lookfordiagnosis.com>.

Figura 11.12. Aumento da amplitude da onda U.

Arritmias cardíacas e BAV

Dentre os vários tipos de arritmias que podem ocorrer na hipocalcemia incluem: taquiarritmias atriais, BAV de 1º e 2º graus, arritmias ventriculares e fibrilação ventricular. Nos pacientes em uso de digitálicos, diuréticos e propensos a desenvolver hipocalcemia, o risco de ocorrer tais arritmias aumenta.

Distúrbios do equilíbrio do cálcio

O eletrólito cálcio (Ca^{++}) ocupa o 5º lugar entre os elementos mais abundantes no corpo humano, sendo que o organismo necessita do cálcio para manter a estrutura das membranas celulares, condução adequada dos estímulos cardíacos, coagulação sanguínea e crescimento ósseo.

Hipercalcemia

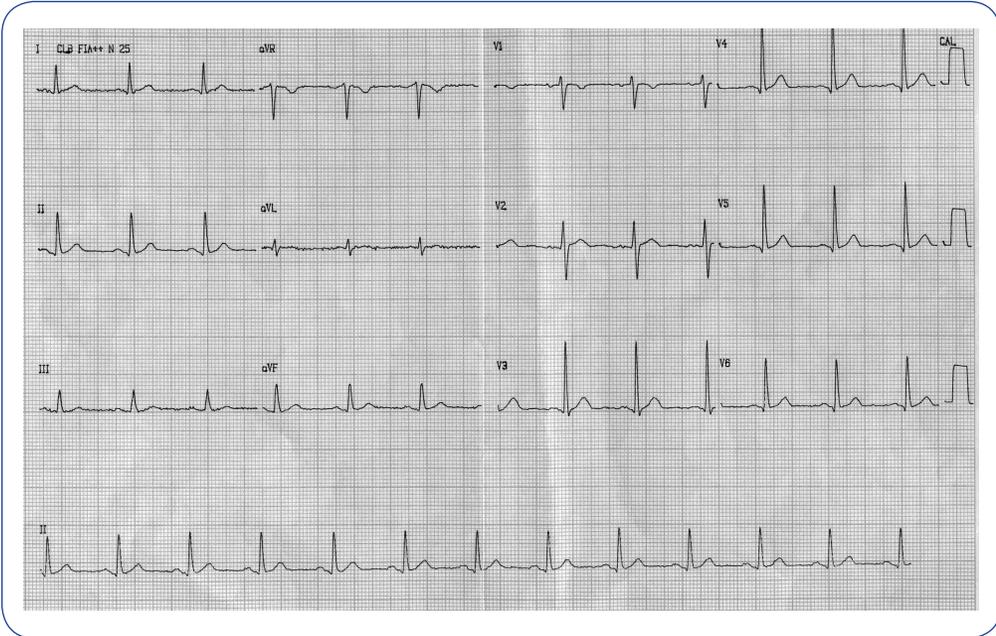
O aumento da concentração dos níveis de cálcio no sangue é chamado de *hipercalcemia*. Dentre as manifestações clínicas provocadas pela hipercalcemia estão fraqueza, anorexia e vômitos, constipação, sonolência, estupor, coma, cefaleia occipital e alterações eletrocardiográficas no ECG⁴.

Interpretação da arritmia no eletrocardiograma

A hipercalcemia provoca diminuição da duração da fase 2 do potencial de ação transmembrana, conseqüentemente, o ECG pode mostrar as seguintes alterações: diminuição do intervalo QT pelo encurtamento do segmento ST (Figura 11.13); o QRS e a onda T aparecem caracteristicamente muito próximos entre si; raramente ocorre aumento da amplitude da onda U. O encurtamento do potencial de ação da célula cardíaca na hipercalcemia pode predispor ao aparecimento de deflexão no ponto J.

O desenvolvimento das arritmias cardíacas, tais como parada sinusal, bloqueio sinoatrial, extrassístoles ventricular e até taquicardia ventricular não sustentada, está associado à utilização endovenosa de cálcio. O risco de graves arritmias cardíacas é elevado se o paciente estiver digitalizado.

Diminuição do intervalo QT pelo encurtamento do segmento ST



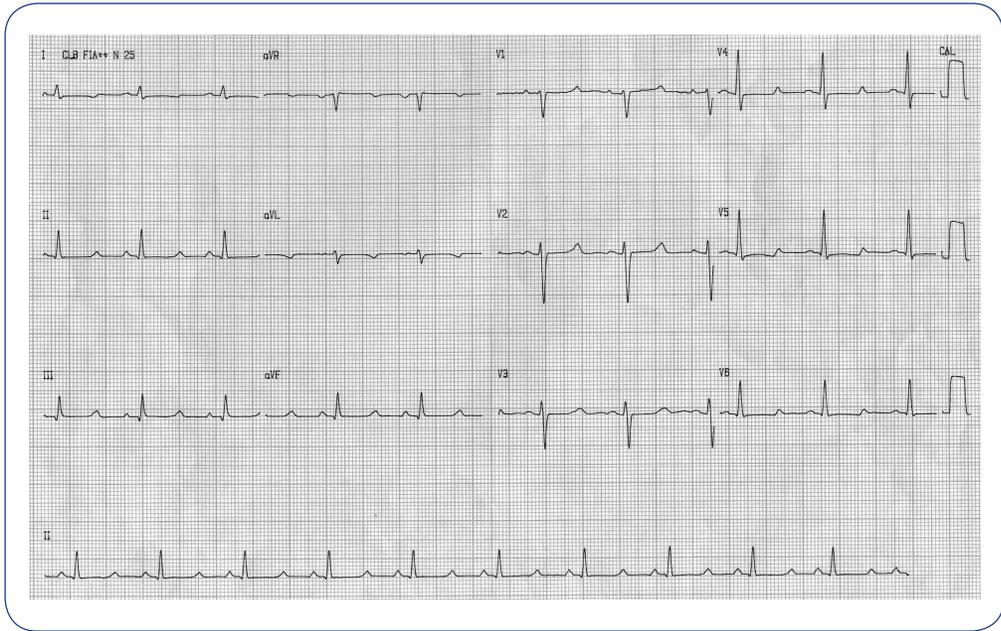
Fonte: Pastore CA, Grupi CJ, Moffa PJ. Eletrocardiologia Atual - Curso do Serviço de Eletrocardiologia do InCor. 2.ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2008. p. 84.

Figura 11.13. Hipercalcemia ($\text{Ca}^{++} = 15,6\text{mg/dL}$): QT diminuído por encurtamento do segmento ST.

Hipocalcemia

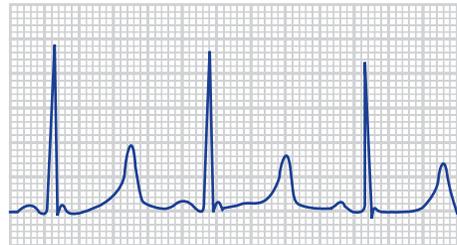
A diminuição da concentração de cálcio no sangue é chamado de hipocalcemia. Tal distúrbio eletrolítico aumenta a duração da fase 2 do potencial de ação transmembrana e como consequência se verifica aumento do intervalo QT (Figura 11.14), às custas do prolongamento do segmento ST (Figura 11.15) e alterações da onda T, dessa maneira, no ECG fica evidente a linha de base isométrica, separando o QRS da onda T.

A causa mais comum de hipocalcemia é a insuficiência renal crônica. Como o cálcio e o potássio influenciam fases distintas do potencial de ação da célula cardíaca, é possível diagnosticar associação de hiperpotassemia com hipocalcemia, quando se encontra o segmento ST bastante prolongado seguido da onda T alta e simétrica, com o aspecto em tenda. Tal associação, não rara nesses pacientes, acrescida ou não de sobrecarga ventricular esquerda pela hipertensão arterial, é considerada padrão de ECG característico de renal crônico.



Fonte: Pastore CA, Grupi CJ, Moffa PJ. Eletrocardiologia Atual - Curso do Serviço de Eletrocardiologia do InCor. 2.ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2008.

Figura 11.14. Hipocalcemia: QT prolongado (520 ms) devido ao aumento do segmento ST.



Adaptado de: Ramires JAF, Oliveira AS. Ed. Tranchesi. Eletrocardiograma Normal e Patológico, 2001.

Figura 11.15. Hipocalcemia. Aumento da duração do segmento ST.

Alterações da magnesemia

O magnésio é indispensável para as atividades enzimáticas e neuroquímicas, assim como para a excitabilidade dos músculos. Seus níveis plasmáticos variam entre 1,5 e 2,5 mEq/L.

Os fatores etiológicos das alterações dos níveis de magnésio são, frequentemente, associados à doenças graves e manifestam-se por sinais sugestivos de alterações das funções neuromusculares. No entanto, as alterações das concentrações sanguíneas do magnésio são raramente reconhecidas no ECG e, quando existentes, podem estar relacionadas às alterações concomitantes da concentração do K^+ ou do Ca^{++} .

Hipermagnesemia

O excesso de magnésio é quase sempre o resultado de uma insuficiência renal e inabilidade em excretar o que foi infundido ou absorvido do alimento. Ocasionalmente, o uso do sulfato de magnésio pode ser absorvido o bastante para produzir uma intoxicação, particularmente, da função renal comprometida.

Dentre as manifestações clínicas estão: fraqueza muscular, queda da pressão sanguínea, sedação e estado de confusão mental e a morte, geralmente, resulta da paralisia dos músculos respiratórios⁴.

O ECG mostra aumento do intervalo PR, alargamento dos complexos QRS e elevação das ondas T⁴. Alguns desses traçados sugestivos de hipermagnesemia foram observados em recém-nascidos de mães que desenvolveram eclampsia e foram medicadas com magnésio endovenoso.

Hipomagnesemia

A hipomagnesemia pode ser encontrada no alcoolismo crônico em associação com *delirium tremens*, cirrose, pancreatite, acidose diabética, jejum prolongado, diarreia, má absorção, aspiração gastrointestinal prolongada, diurese exagerada, hiperaldosteronismo primário e hiperparatireoidismo e quando há consumo excessivo da vitamina D e cálcio.

Dentre os sinais e sintomas presentes na hipomagnesemia estão: hiperirritabilidade neuromuscular e do sistema nervoso central com movimentos atetóticos, balismos, tremores amplos (*flapping*), sinal de Babinski, nistagmo, taquicardia e arritmias ventriculares, hipertensão e distúrbios vasomotores. Sinais de confusão, desorientação e inquietação podem estar em destaque⁴ no paciente com distúrbio nos níveis sanguíneos de magnésio.

A hipomagnesemia também pode promover intoxicação digitálica devido a sua ação na adenosina trifosfatase (ATPase), fonte energética essencial para a bomba de sódio-potássio.

O quadro a seguir demonstra as principais alterações eletrocardiográficas dos principais distúrbios eletrolíticos.

Resumo

Alteração	Onda P	Intervalo PR	Complexo QRS	Segmento ST	Onda T e U
Hiperpotassemia	Diminuição gradativa da amplitude	Aumentado	Aumento da duração do complexo QRS; morfologia semelhante ao BRD ou BRE	Alterações do segmento ST	Amplitude aumentada, morfologia pontiaguda e simétrica, em forma de tenda
Hipopotassemia	Aumento da amplitude	Aumentado	Aumento da amplitude e da duração	Infradesnível do segmento ST	Retificação da onda T; aumento da amplitude da onda U
Hipercalemia	Normal	Normal	Complexo QRS próximo à onda T	Encurtamento do segmento ST	Normal
Hipocalcemia	Normal	Normal	Normal	Prolongamento do segmento ST	Alterações da onda T
Hipermagnesemia	Normal	Aumentado	Aumento da duração	Normal	Elevada

Referências

1. War JA, Parks R, Boisvert D et al. Preoperative serum potassium levels and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. Multicenter Study of perioperative Ischemia Research Group. JAMA. 1999; 281:2203-2210.
2. Lorentz MN, Vianna BSB. Disritmias Cardíacas e Anestesiologia. Rev Bras Anesthesiol. 2011;61(6):798-813.
3. Vieira Neto OM, Moysés Neto M. Distúrbios do equilíbrio hidroeletrólítico. Medicina, Ribeirão Preto. 2003;36:325-37.
4. Évora PRB, Reis CL, Ferez MA, Conte DA, Garcia LV. Distúrbios do Equilíbrio hidroeletrólítico e do Equilíbrio Ácido-Básico – uma revisão prática. Medicina, Ribeirão Preto. 1999;32:451-69.
5. Braga ELM, Goldwasser GP. Hiperpotassemia. Condução Sinovenricular em Paciente Idoso em Insuficiência Renal e Cetoacidose Diabética. Rev Bras Cardiol. 2011;24(2):119-21.

Bibliografia consultada

American Heart Association. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2010.

Dale DMD. Interpretação rápida de ECG. Cover Publishing Company, 1982.

Friedmann AA. Eletrocardiograma em 7 aulas – Termos avançados e outros métodos. São Paulo: Editora Manole, 2011.

Oliveira M, Machado SB, Mendes FF. Análise do Eletrocardiograma pelo Anestesiologista. Rev Bras Anesthesiol. 2002; 52(5):601-5.

Pastore CA, Grupi CJ, Moffa PJ. Eletrocardiologia Atual: Curso do Serviço de Eletrocardiologia do InCor 2.ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2008.

Pastore CA, Samesima N, Munerato R. ABC do ECG. Ed. CBBE. São Paulo, 2010.

Ramires JA, Oliveira SA. Eletrocardiograma: Normal e Patológico. São Paulo: Roca, 2001.

Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz de interpretação de eletrocardiograma de repouso. Arq Bras Cardio. 2003;80(suplemento II).

12

Análise do Eletrocardiograma nos Pacientes Portadores de Marca-passo

*Marianna Sobral Lacerda
Kátia Regina da Silva*

O marca-passo (MP) cardíaco é um dispositivo eletrônico implantável que monitora constantemente o ritmo cardíaco e estimula o coração por meio de impulsos elétricos desde que a frequência cardíaca espontânea seja inferior à frequência programada. O implante de marca-passo cardíaco artificial permanente é o tratamento de eleição para as bradiarritmias secundárias ao bloqueio atrioventricular avançado, tendo importância comprovada no tratamento da doença do nó sinusal, podendo ainda, ser empregado como estratégia terapêutica das síndromes neuromediadas, como a síncope neurocardiogênica e a hipersensibilidade do seio carotídeo¹⁻⁶. O emprego deste dispositivo promove a eliminação dos sintomas decorrentes da bradicardia e o aumento da sobrevivência dos pacientes¹⁻⁶.

O presente capítulo tem como objetivo principal apresentar conceitos essenciais para a análise e interpretação do eletrocardiograma (ECG) de portadores de marca-passo. Descreveremos, inicialmente, algumas características fundamentais dos marca-passos cardíacos.

Princípios gerais da estimulação cardíaca artificial

A estimulação artificial do coração é possível graças às propriedades eletrofisiológicas das células miocárdicas e à natureza sincicial do músculo cardíaco. Essas características permitem a propagação de um estímulo aplicado ao coração de maneira imediata, por condução muscular, promovendo a despolarização das células miocárdicas^{3,6}.

De um modo geral, os marca-passos podem ser temporários ou definitivos. A estimulação cardíaca temporária tem participação no tratamento de distúrbios de ritmos transitórios e/ ou em situações de bradiarritmias associadas à instabilidade hemodinâmica. As modalidades de estimulação temporária mais utilizadas em nosso meio são: a estimulação transcutânea, a estimulação epimiocárdica e a estimulação endocárdica transvenosa^{4,7}.

A utilização de marca-passos cardíacos totalmente implantáveis permite o tratamento a longo prazo dos distúrbios do ritmo cardíaco, assim como, o reestabelecimento do sincronismo atrioventricular. O estágio atual da estimulação cardíaca artificial tem permitido aos profissionais de saúde contar com dispositivos implantáveis pequenos e duráveis, de alta confiabilidade, com larga programabilidade e com capacidade de reconstituir totalmente o ritmo cardíaco dos pacientes^{4,6}.

Componentes do sistema de estimulação cardíaca permanente

Basicamente, os marca-passos cardíacos são constituídos por fonte de energia, circuito eletrônico e cabos-eletrodos (Figura 12.1). A fonte de energia e o circuito eletrônico são acondicionados numa cápsula de titânio, hermeticamente fechada, constituindo o gerador de pulsos⁴.

Os geradores de pulsos atuais são compostos por bateria de lítio com capacidade para ser utilizada entre cinco a dez anos em média, ligada a um circuito eletrônico com larga capacidade de programação. Modificações dos parâmetros programáveis são realizadas externamente, por comunicação através de radiofrequência entre o sistema implantado e programadores externos. Informações em tempo real sobre o estado da bateria, a integridade dos cabos-eletrodos, as condições da interface eletrodo-miocárdio e a análise do ritmo cardíaco espontâneo do paciente também são transmitidas pelo gerador ao programador externo⁴.

Os cabos-eletrodos são constituídos de condutor elétrico multifilamentar, com comprimento suficiente para conectar o gerador de pulsos ao coração. Revestidos por isolante elétrico inerte ao organismo (silicone ou poliuretano), têm em uma de suas extremidades o eletrodo de platina ou carbono que irá estimular o coração e na outra extremidade um conector para ser adaptado ao gerador de pulsos. Os cabos-eletrodos, de acordo com o número de polos que se encontram em contato com o coração, podem ser classificados em unipolares ou bipolares. Nos cabos-eletrodos unipolares, o polo em contato é, geralmente, o polo negativo e o polo positivo se encontra no gerador; nos cabos-eletrodos bipolares, os dois polos estão em contato direto com o coração, o negativo na ponta do eletrodo e o positivo cerca de 1 a 2 cm acima⁴.

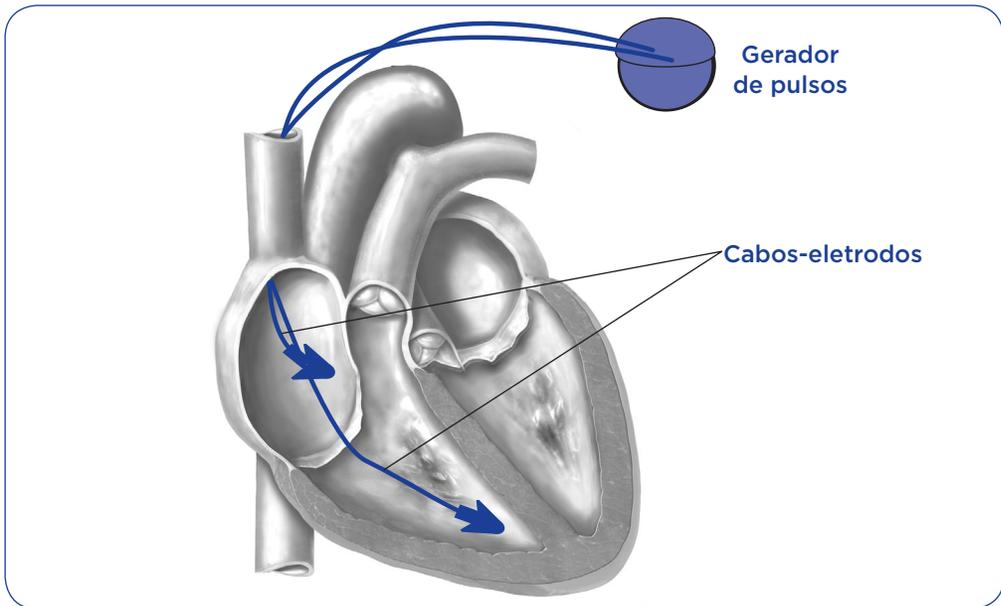


Figura 12.1. Componentes do marca-passo definitivo.

Compreendendo o funcionamento de um marca-passo

Os marca-passos, em geral, apresentam quatro funções principais⁶:

1. promover a despolarização cardíaca;
2. sentir a função cardíaca intrínseca;
3. responder a um aumento da demanda metabólica promovendo uma estimulação com frequência responsiva;
4. registrar informações diagnósticas.

Para compreender o funcionamento de um marca-passo é importante entender que o circuito eletrônico dos sistemas de estimulação cardíaca controla eventos tempo-dependentes, tais como a frequência básica, o limite máximo de frequência, o intervalo atrioventricular e períodos refratários, com a finalidade de promover uma estimulação que seja semelhante aos fenômenos elétricos naturais que ocorrem nas células cardíacas^{6,8}.

O primeiro evento tempo-dependente que deve ser programado em um marca-passo é o *intervalo de pulso ou intervalo de escape*, que corresponde à frequência de estimulação programada e é determinado pelo intervalo entre duas espículas. O contador de tempo do marca-passo se inicia no momento da emissão do impulso elétrico artificial e termina ao final do intervalo de frequência básica programado. Caso ocorra um estímulo espontâneo, o contador de tempo é interrompido e reiniciado^{6,8} (Figura 12.2).

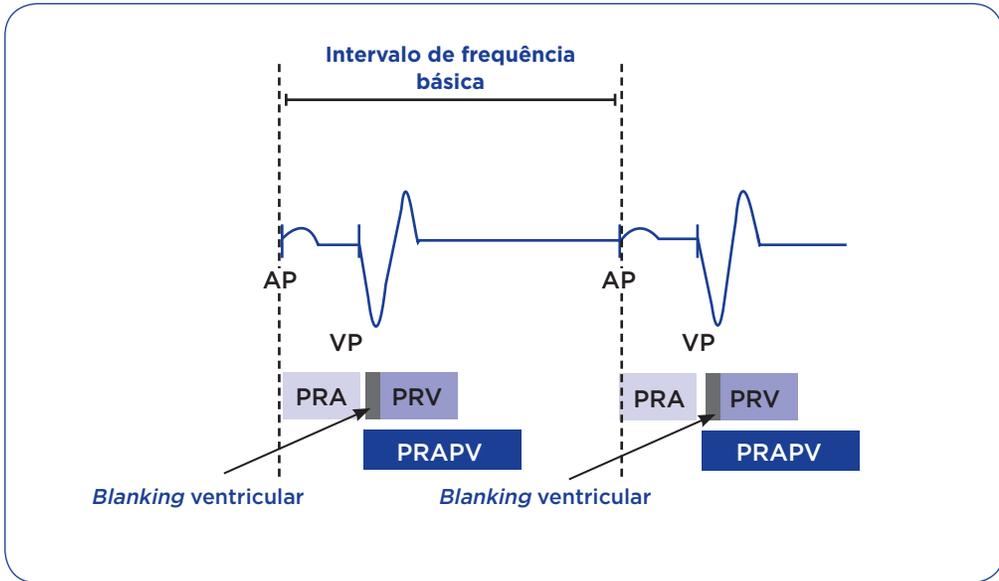


Figura 12.2. Intervalos de tempo em marca-passos.

PRA= período refratário atrial; PRV= período refratário ventricular; PRAPV= período refratário atrial pós-ventricular.

O marca-passo tem um circuito de sensibilidade que percebe o sinal da despolarização cardíaca espontânea e recicla seu temporizador para emitir ou não um pulso de energia. Se o paciente apresentar uma frequência mais rápida que a programada no marca-passo, este pode ficar em “demanda”, ou seja, em espera de uma frequência mais lenta para poder estimular o coração^{6,8}.

O marca-passo apresenta um curto intervalo de tempo, logo após a emissão da espícula atrial, em que fica momentaneamente cego, ou seja, a sensibilidade ventricular é inativada, impedindo a detecção de qualquer atividade elétrica. Esse período, conhecido como *blanking* ou “cegueira”, é muito importante para impedir que o canal ventricular do marca-passo interprete um sinal emitido pelo canal atrial como se fosse um evento ventricular e deixe de emitir o estímulo artificial^{6,8}.

Existe também um período em que o marca-passo sente os sinais, mas não responde a eles, ou seja, não reinicia o temporizador. Esse período é conhecido como *período refratário atrial* (PRA) ou *período refratário ventricular* (PRV). Em sistemas dupla-câmara, existe ainda, o *período refratário atrial pós-ventricular* (PRAPV), que corresponde ao intervalo de tempo, contado no canal atrial, no qual nenhuma atividade elétrica provoca o reinício do sistema. Esse período se inicia após a despolarização ventricular, sentida ou estimulada, e por isso, é chamado pós-ventricular. A finalidade desse intervalo é evitar o reinício do intervalo atrio-ventricular, em caso de atividade atrial retrógrada e evitar um estímulo ventricular indevido^{6,8}.

O intervalo atrioventricular se inicia com um evento atrial (sentido ou estimulado) e termina com a espícula ventricular. Esse intervalo pode ser comparável

ao intervalo PR no ECG. Atualmente, a maioria dos marca-passos apresenta uma correção automática deste intervalo, encurtando-o de acordo com o aumento da frequência cardíaca (intervalo AV dinâmico)^{6,8}.

Modos de estimulação cardíaca artificial

De um modo geral, todas as câmaras cardíacas podem ser estimuladas e a escolha do modo de estimulação e do local de estimulação dependerá de alguns fatores, principalmente do tipo de doença que acometeu o sistema de condução. As recomendações para o implante de marca-passo, assim como, a definição do modo de estimulação cardíaca constam das *Diretrizes Brasileiras de Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis*².

A grande variedade dos dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis tornou necessária a criação de um código para definir o modo de estimulação que está sendo empregado em determinado momento. O código atual foi proposto pela “North American Society of Pacing and Electrophysiology” (NASPE) e pelo “British Pacing and Electrophysiology Group” (BPEG), sendo constituído por cinco letras.⁹ (Tabela 12.1).

I	II	III	IV	V
Câmara estimulada	Câmara sentida	Resposta do MP à detecção de sinais	Resposta de frequência	MP multissítio
O = Nenhuma	O = Nenhuma	O = Nenhuma	O = Nenhuma	O = Nenhuma
A = Átrio	A = Átrio	T = Deflagrado	R = Resposta de frequência	A = Átrio
V = Ventrículo	V = Ventrículo	I = Inibida		V = Ventrículo
D = Dupla (A + V)	D = Dupla	D = Dupla (T + I)		D = Dupla

- O = Nenhuma – indica que a função está desativada;
- A = Átrio – indica que a função está ativada para a câmara atrial;
- V = Ventrículo – indica que a função está ativada para a câmara ventricular;
- D = Dupla – pode indicar que a função está ativada para as duas câmaras (A e V) ou que as duas formas de resposta à sensibilidade (T e I) estão ativadas;
- T = Deflagrado – quando a função resposta à sensibilidade está ativada no modo sincronizado, o gerador emitirá um pulso elétrico ao reconhecer uma atividade espontânea (por exemplo, sincronizar a estimulação ventricular à sensibilidade atrial);
- I = Inibida – indica que o MP inibirá a emissão do pulso elétrico ao reconhecer uma atividade espontânea.

- R = Resposta de frequência – indica que o gerador dispõe de biossensor capaz de proporcionar ajuste automático de frequência de estimulação.

Normalmente, os dispositivos são identificados pelas três primeiras letras. Os modos de estimulação mais frequentemente utilizados encontram-se descritos na tabela abaixo⁹.

Tabela 12.2. Modos de estimulação cardíaca artificial	
Código NASPE/BPEG	Descrição
VOO, VOOO, VOOOO	Estimulação unicameral ventricular, assíncrona e com frequência fixa
VVIRV	Estimulação inibitória multissítio ventricular (biventricular), com resposta de frequência (sensor)
AAI, AAIO, AAIOO	Estimulação unicameral atrial, assíncrona e com frequência fixa.
AAT, AATO, AATOO	Estimulação atrial deflagrada pela sensibilidade da despolarização espontânea
AATOA	Estimulação multissítio atrial deflagrada pela sensibilidade da despolarização espontânea
DDD, DDDO, DDDOO	Estimulação inibitória atrioventricular, com a estimulação ventricular deflagrada a partir da sensibilidade de despolarização atrial
DDI, DDIO, DDIOO	Estimulação inibitória atrioventricular, sem estimulação ventricular sincronizada pela onda P
DDDR, DDDRO	Estimulação inibitória atrioventricular, com a estimulação ventricular deflagrada a partir da sensibilidade de despolarização atrial e resposta de frequência (sensor)
DDDR A	Estimulação inibitória atrioventricular, com a estimulação ventricular deflagrada a partir da sensibilidade de despolarização atrial, resposta de frequência (sensor) e estimulação multissítio atrial
DDDOV	Estimulação inibitória atrioventricular, com a estimulação ventricular deflagrada a partir da sensibilidade de despolarização atrial, sem resposta de frequência (sensor) e estimulação multissítio ventricular (biventricular)
DDDRD	Estimulação inibitória atrioventricular, com a estimulação ventricular deflagrada a partir da sensibilidade de despolarização atrial, com resposta de frequência (sensor) e estimulação multissítio ventricular (biventricular)

Eletrocardiograma de portadores de marca-passo

O ECG é a primeira e principal ferramenta utilizada na avaliação do funcionamento de um marca-passo. O padrão do traçado eletrocardiográfico permite a identificação de algumas informações, como^{6,8,10}:

1. tipo de marca-passo;
2. localização do cabo-eletrodo;
3. funcionamento adequado do marca-passo;
4. disfunções do marca-passo.

A principal característica do eletrocardiograma em portadores de marca-passo é a presença de espículas no traçado, que representam, graficamente, o estímulo elétrico produzido pelo marca-passo. Essa energia provoca a despolarização artificial das câmaras cardíacas onde o cabo-eletrodo foi posicionado (átrio, ventrículo ou ambos)^{6,8,10} (Figura 12.3). Em algumas situações, pode ser difícil identificar as espículas do marca-passo, havendo a necessidade de procurarmos em todas as derivações, pois as espículas podem ter uma orientação espacial de acordo com a derivação.

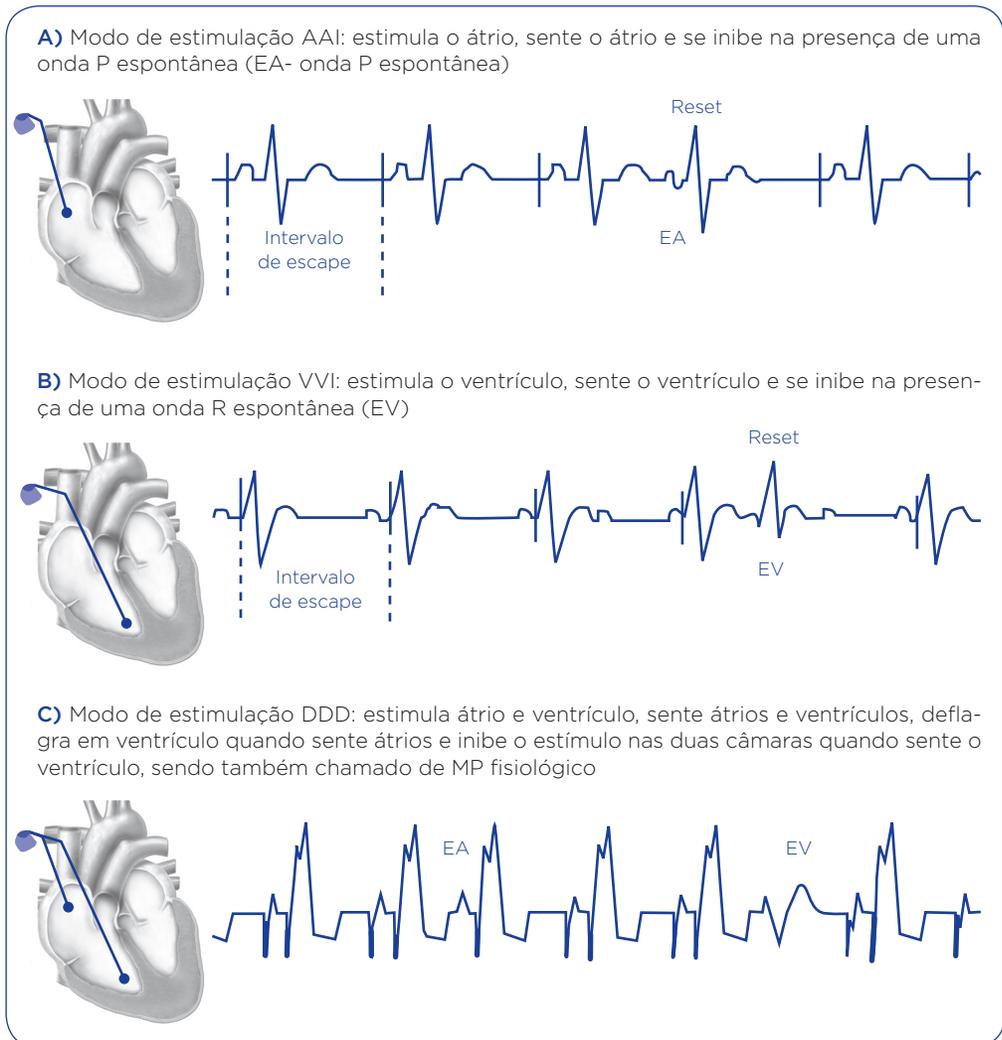


Figura 12.3. Modos de estimulação cardíaca.

Desse modo, as espículas podem anteceder a onda P (quando o marca-passo estimula o átrio), o complexo QRS (quando o marca-passo estimula o ventrículo) ou ambos (quando o marca-passo estimula o átrio e ventrículo), de acordo com o modo de estimulação em uso. Pelo traçado eletrocardiográfico, também podemos identificar o tipo de cabo-eletrodo, ou seja, se é unipolar ou bipolar. Na estimulação unipolar, a espícula é mais facilmente visível do que na estimulação bipolar, pois o polo negativo encontra-se na ponta do cabo-eletrodo e o polo positivo no gerador, como descrito anteriormente. Já os cabos bipolares apresentam amplitude pequena, devido a proximidade dos dois polos^{6,8,10} (Figura 12.4).

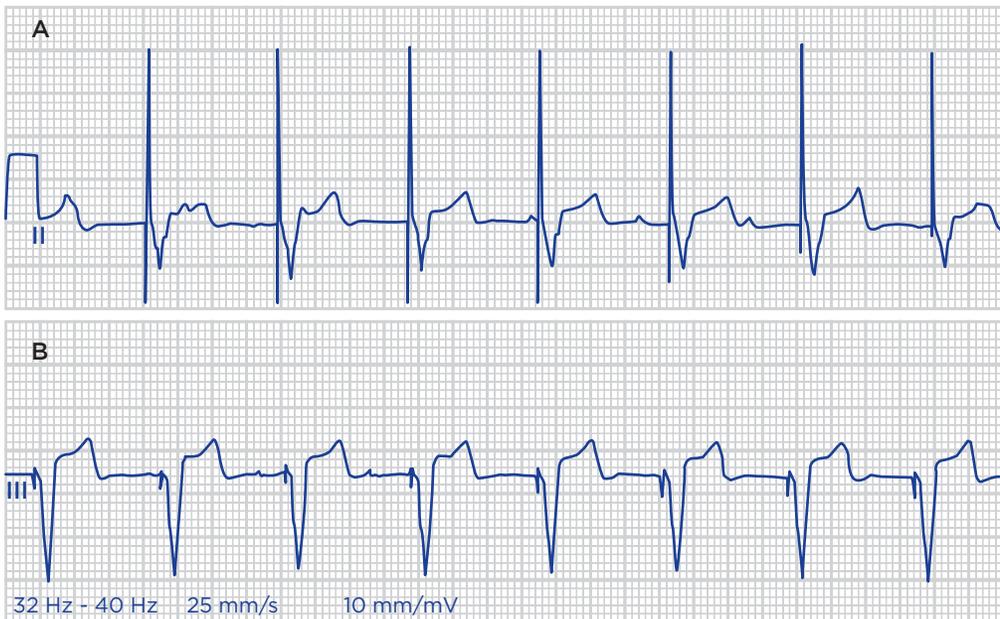


Figura 12.4. Diferença na amplitude da espícula do marca-passo de acordo com a polaridade do cabo-eletrodo. A) cabo-eletrodo unipolar; e B) cabo-eletrodo bipolar.

A interpretação do ECG de portadores de marca-passo depende de alguns conceitos essenciais e, assim como em outras condições, é necessário que o avaliador siga uma sequência de análise, a fim de conseguir identificar todas as informações contidas no traçado eletrocardiográfico. Informações adicionais como o tipo de sistema de estimulação implantado, a programação eletrônica do dispositivo, o diagnóstico do paciente e seus sintomas atuais, devem ser sempre consideradas, se estiverem disponíveis no momento da avaliação do ECG.

Inicialmente, recomenda-se observar atentamente o ritmo de base do paciente, procurando por segmentos no traçado no qual não existam espículas do marca-passo. A ausência de ritmo próprio entre as espículas ocorre quando o paciente é totalmente dependente do marca-passo ou quando a frequência de estimulação

programada é superior à espontânea. O segundo passo se refere à identificação de quantas espículas ocorrem em cada intervalo R-R e qual o seu resultado, ou seja, despolarização atrial (onda P) ou ventricular (complexo QRS).^{6,8,10}

Dentre os diversos parâmetros eletrônicos que podem ser ajustados por meio da programação do marca-passo, um dos parâmetros essenciais é a sensibilidade do marca-passo. Esse recurso, quando adequadamente ajustado, possibilitará o reconhecimento de eventos elétricos espontâneos, ou seja, os batimentos cardíacos intrínsecos (marca-passo de demanda). Ao identificar um batimento espontâneo, ocorre a inibição do marca-passo e o reinício da contagem do intervalo básico. Essa propriedade do marca-passo de inibir a estimulação ao reconhecer o ritmo próprio do paciente pode ser caracterizada ao ECG pela ausência de espícula quando da ocorrência espontânea da onda P (inibição atrial) ou do complexo QRS (inibição ventricular)^{6,8,10}.

Identificando o tipo de marca-passo

A análise do ECG de um portador de marca-passo permite a identificação do tipo de marca-passo, assim como, do modo de estimulação em operação. Os três tipos de marca-passo mais comuns se encontram descritos a seguir.

Marca-passo unicameral atrial

O marca-passo de câmara única atrial pode operar em modo AAI ou AAIR, sendo utilizado em situações de doença do nó sinusal, sem alteração de condução do nó atrioventricular, com ou sem incompetência cronotrópica. Na presença de incompetência cronotrópica, utiliza-se o modo AAI com resposta de frequência (AAIR). A principal vantagem desse modo é a despolarização ventricular realizada pelas vias normais. Contudo, a sua principal desvantagem é a ausência de proteção ao surgimento de bloqueio atrioventricular^{3,4,6,8,10}. A identificação desse modo pelo ECG de superfície se encontra descrita na Figura 12.5.

Marca-passo unicameral ventricular

O marca-passo de câmara única ventricular, operando em modo VVI, já foi o modo mais utilizado mundialmente. Atualmente, a sua utilização tem reduzido progressivamente devido ao fato dessa modalidade não permitir o sincronismo atrioventricular. As indicações desse modo se restringem especialmente às situações de fibrilação/*flutter* atrial ou outras taquiarritmias atriais com presença de bloqueio atrioventricular e em pacientes que apresentam extremos de idade (idosos ou neonatos) devido às dificuldades técnicas para implantar sistemas com mais cabos

-eletrodos^{3,4,6,8,10}. A identificação desse modo pelo ECG de superfície se encontra descrita na Figura 12.6.

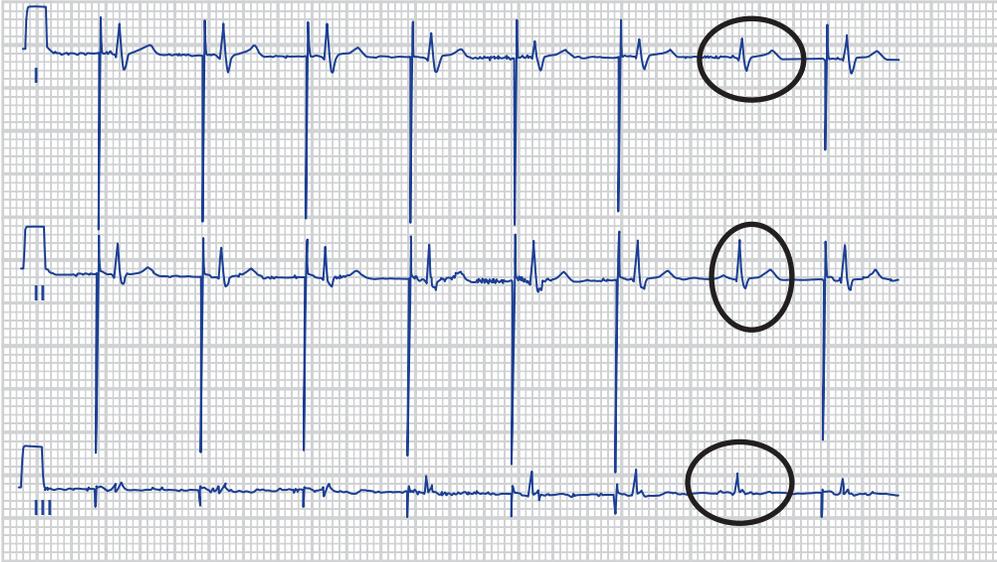


Figura 12.5. Eletrocardiograma de marca-passo atrial operando em modo AAI. Neste exemplo, o modo de estimulação é AAI: as espículas com captura atrial são visíveis antes de cada onda P. Nota-se adequada função de sensibilidade do marca-passo, ativada pela presença de onda P espontânea (complexos circutados) que provoca reinício da contagem do intervalo de escape.

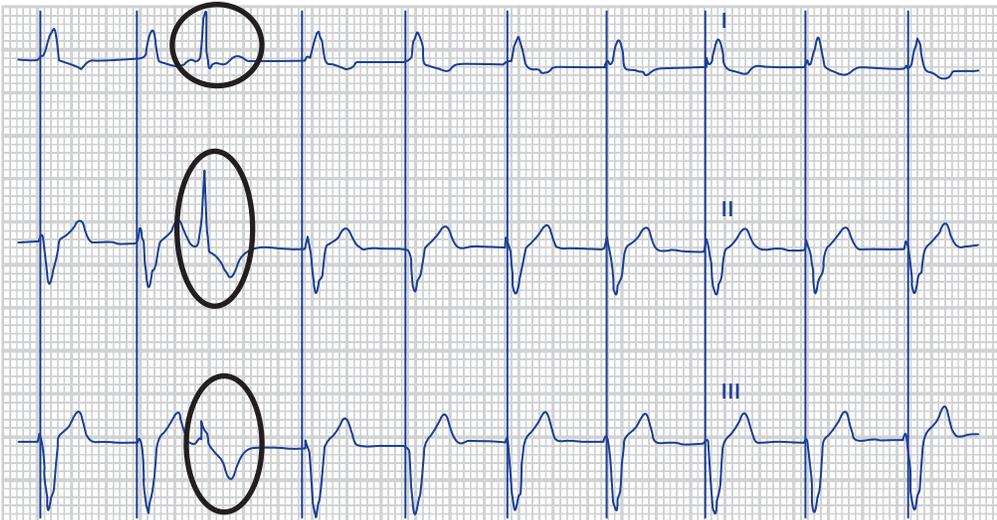


Figura 12.6. Eletrocardiograma de marca-passo unicameral ventricular operando em modo VVI. Neste exemplo, o modo de estimulação é VVI: as espículas com captura ventricular são visíveis antes de cada complexo QRS. Nota-se adequada função de sensibilidade do marca-passo, ativada pela presença de complexo QRS espontâneo (complexos circutados) que provoca reinício da contagem do intervalo de escape. Os complexos QRS estimulados são alargados, com morfologia de BRE, indicando que a estimulação ventricular está localizada no ventrículo direito.

Marca-passo bicameral

O sistema de estimulação dupla-câmara, operando em modo DDD, pode ser considerado o modo mais fisiológico, por respeitar a sequência de despolarização atrioventricular. Nesse modo de estimulação, primeiro ocorre a despolarização dos átrios, que pode ser espontânea ou estimulada, e após um intervalo atrioventricular ocorre a despolarização dos ventrículos. A principal vantagem desse modo é manter o sincronismo atrioventricular. Esse modo de estimulação tem sido o mais indicado para a maioria das situações de bradiarritmias, principalmente quando secundárias ao bloqueio atrioventricular^{3,4,6,8,10}. A identificação desse modo pelo ECG de superfície se encontra descrita na Figura 12.7.

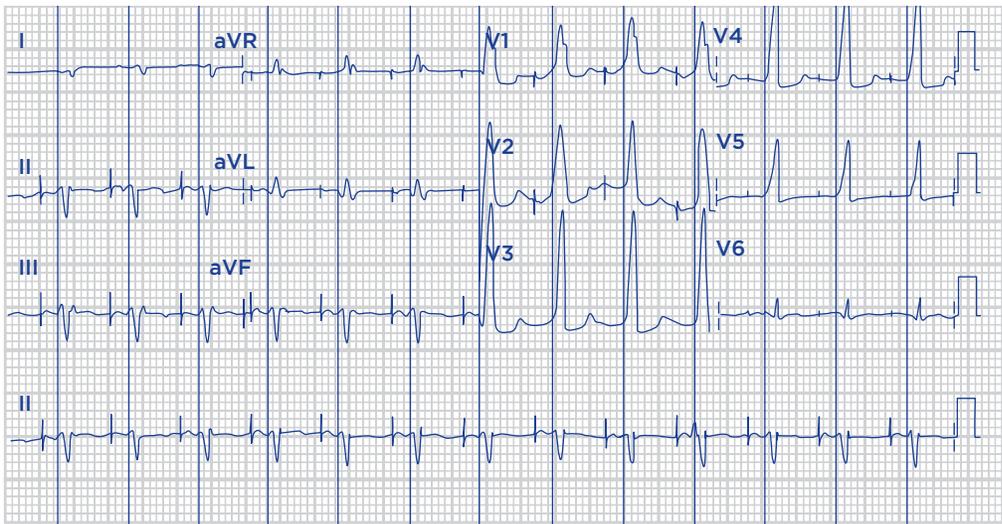


Figura 12.7. Eletrocardiograma de marca-passo dupla câmara operando em modo DDD. Neste exemplo, o modo de estimulação é DDD: as espículas com captura atrial e ventricular são visíveis antes de cada onda P e complexo QRS, respectivamente. Nota-se complexos QRS alargados, com morfologia de BRD, indicando que a estimulação ventricular está localizada no ventrículo esquerdo.

Identificando a localização do cabo-eletrodo

A morfologia do QRS dependerá do ventrículo estimulado. A estimulação ventricular esquerda determina a despolarização tardia do ventrículo direito e, conseqüentemente, a espícula é seguida de ativação ventricular com padrão de bloqueio de ramo direito (BRD). Na estimulação do ventrículo direito ocorre a ativação tardia do ventrículo esquerdo, o que resulta em espícula do marca-passo seguida de ativação ventricular com padrão de bloqueio de ramo esquerdo (BRE).^{6,8,10} A morfologia do complexo QRS de acordo com a localização do cabo-eletrodo pode ser vista na Figura 12.8.

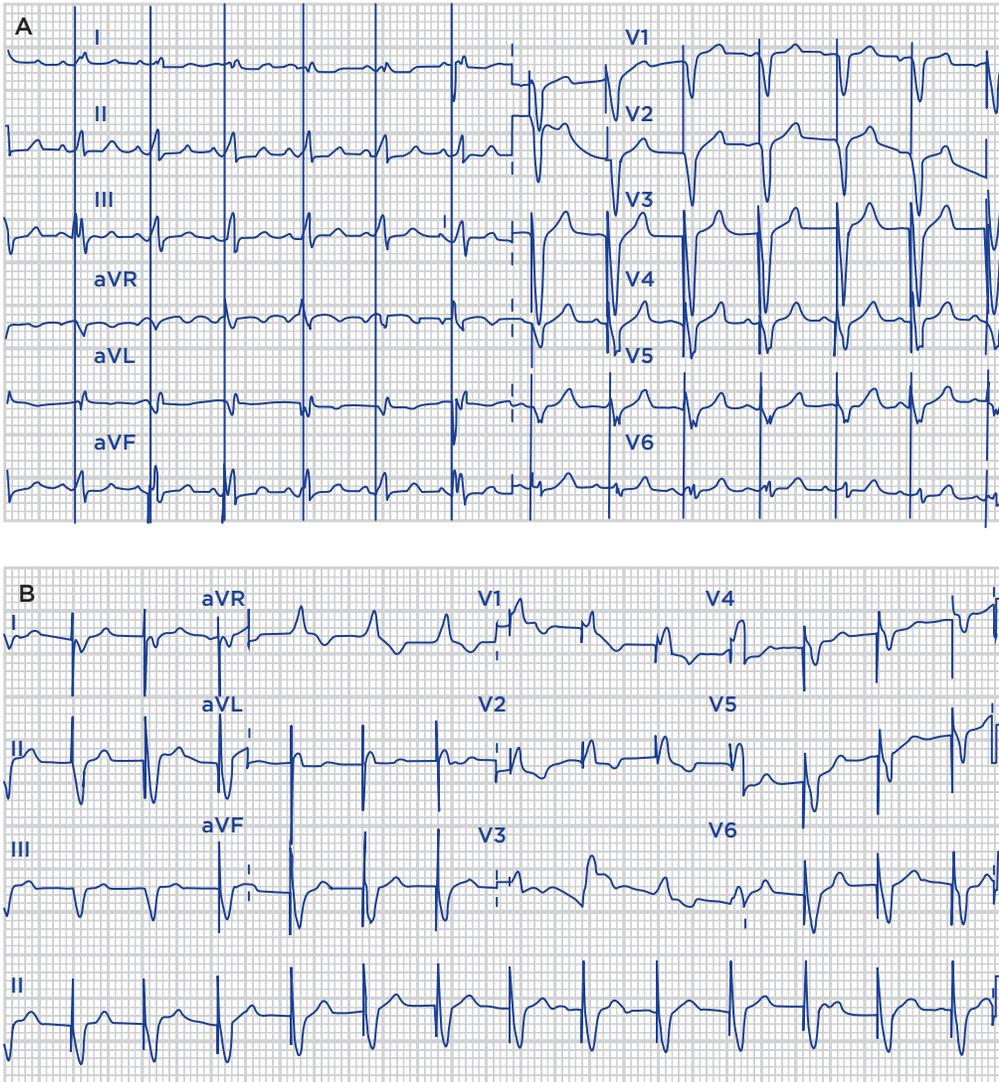


Figura 12.8. Morfologia do complexo QRS de acordo com a posição do cabo-eletrodo. A) Estimulação ventricular direita. Os complexos QRS estimulados são alargados, com morfologia de BRE, indicando que a estimulação ventricular está localizada no ventrículo direito. B) Estimulação ventricular esquerda. Os complexos QRS estimulados são alargados, com morfologia de BRD, indicando que a estimulação ventricular está localizada no ventrículo esquerdo.

Identificando sinais de disfunção do marca-passo

As disfunções dos sistemas de estimulação cardíaca podem estar relacionadas a três tipos principais de alterações:

1. sensibilidade: redução ou perda da sensibilidade (*undersensing*) ou sensibilidade exacerbada (*oversensing*);
2. captura: perda de comando pelo marca-passo;
3. ausência de emissão de espícula (ausência de *output*)^{6,8,11}.

Alterações de sensibilidade

Undersensing

Refere-se à incapacidade do marca-passo em reconhecer uma despolarização espontânea (atrial e/ou ventricular). Esse fenômeno pode ocorrer devido ao desposicionamento ou fratura de cabo-eletrodo e programação inadequada de sensibilidade (Figura 12.9A).

Oversensing

Caracteriza-se pela sensibilidade aumentada, podendo ocorrer no cabo-eletrodo atrial ou ventricular do marca-passo. Ruídos ou falsos sinais são reconhecidos pelo marca-passo como estímulo intrínseco e o estímulo artificial é inibido, uma vez que ocorre o reinício do contador de tempo. Programação inadequada de sensibilidade e exposição às interferências eletromagnéticas são algumas das situações que podem ocasionar *oversensing*^{6,8,11} (Figura 12.9B).



Figura 12.9. Disfunções na sensibilidade do marca-passo. A) *Undersensing*. Observa-se a presença de espícula durante a ocorrência de um complexo QRS espontâneo, devido à incapacidade de reconhecimento pelo marca-passo da despolarização espontânea. B) *Oversensing*. Observa-se a presença de atividade extrínseca (ruídos no canal ventricular) que está sendo interpretada pelo marca-passo como eventos cardíacos intrínsecos. Assim, a cada “ruído” ocorre o reinício do contador de tempo do marca-passo determinando intervalos de pulso irregulares.

Fusão e pseudofusão

Denomina-se batimento de fusão, quando ocorrem conjuntamente o estímulo próprio do paciente e o estímulo do marca-passo. Quando ocorre o estímulo intrínseco e imediatamente após, o estímulo do marca-passo, chamamos de batimento de pseudofusão^{6,8} (Figura 12.10).



Figura 12.10. Batimentos de fusão e pseudofusão. A) Batimento de fusão. Neste exemplo, notam-se três diferentes morfologias do complexo QRS, ou seja, QRS estimulado, QRS espontâneo e batimento de fusão (quinto QRS do traçado). A fusão é caracterizada pela ativação artificial simultânea à estimulação espontânea, provocando complexos híbridos. B) Batimentos de pseudo-fusão. Neste exemplo, notam-se também três diferentes morfologias do complexo QRS, ou seja, QRS estimulado, QRS espontâneo e batimento de pseudo-fusão (quarto QRS do traçado). A pseudofusão é caracterizada pela ativação espontânea do tecido cardíaco simultânea à emissão de espícula do marca-passo. Desse modo, a morfologia do complexo QRS assemelha-se muito com a morfologia do QRS espontâneo.

Perda de captura

Ocorre quando o estímulo artificial é incapaz de causar despolarização atrial ou ventricular. O desposicionamento de cabo-eletrodo e a baixa energia de estimulação são as principais causas de perda de captura. No ECG a seguir, notam-se a presença de espículas sem captura^{6,8,11} (Figura 12.11).

Ausência de emissão de espícula (ausência de *output*)

A ausência de emissão de espículas ou estímulos artificiais, também conhecida como ausência de *output* ou bloqueio de saída, pode ocorrer por exaustão da bateria do gerador de pulsos, por defeitos no circuito do dispositivo e também por uma programação inadequada do dispositivo^{6,8,11} (Figura 12.12).

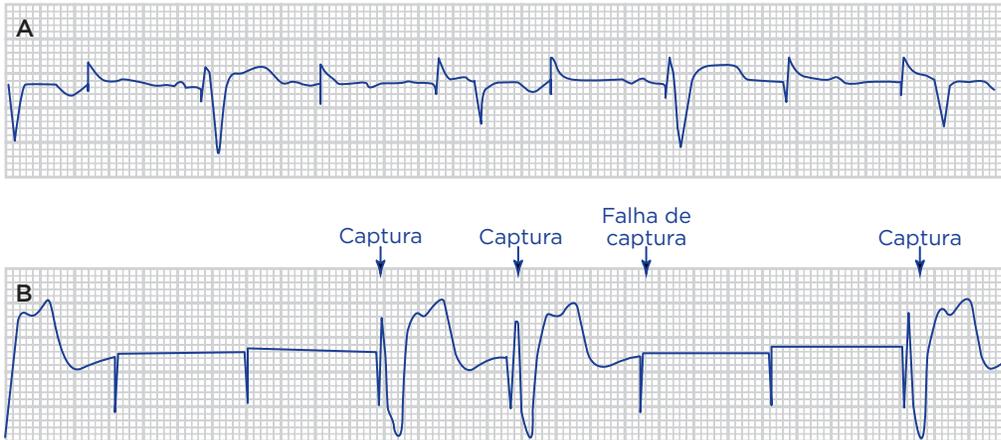


Figura 12.11. Perda de captura. Nestes dois exemplos, nota-se a presença de espículas isoladas que não despolarizam o ventrículo, ou seja, espículas não seguidas de complexo QRS, caracterizando o fenômeno de perda de captura.



Figura 12.12. Ausência de emissão de espícula. A) Ausência de emissão de espícula em paciente com ritmo próprio. B) Ausência de emissão de espícula em paciente sem ritmo de escape ventricular. Nestes dois exemplos, nota-se um período de ausência de emissão de espículas. No exemplo A, esse período de falha na emissão da espícula é assumido pelo ritmo de base do paciente. No exemplo B, observa-se a ausência de despolarização ventricular, provavelmente pelo fato do paciente não apresentar ritmo de escape.

Resumo

No quadro abaixo, apresentamos um sumário para auxiliar na interpretação do ECG de portadores de marca-passo.

Roteiro básico para a interpretação do eletrocardiograma de portadores de marca-passo

Informações sobre o tipo de marca-passo, diagnóstico do paciente e sintomas atuais
Identificar a presença de atividade atrial e ventricular (espontânea e artificial)
Identificar se existe ritmo espontâneo
Identificar espícula atrial e/ou ventricular
Verificar se existe captura atrial e/ou ventricular
Verificar se existe sincronismo atrioventricular
Verificar se a sequência da despolarização está normal
Verificar se a sensibilidade atrial e/ou ventricular está adequada

Referências

1. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update of the 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Tracy CM, Epstein AE, Darbar D, DiMarco JP, Dunbar SB, Estes NA 3rd, et al. American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2012;126(14):1784-800.
2. Diretrizes Brasileiras de Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis (DCEI). *Arq Bras Cardiol*. 2007;89(6):210-237.
3. Melo CS. *Temas de Marca-passo*, 4ed. São Paulo - SP: Leitura Médica Ltda, 2011. p. 911.
4. Costa R, Silva KR. Bradiarritmias, Marca-passos e Cardioversores- desfibriladores Implantáveis. In: Ana Paula Quilici; André Moreira Bento; Fátima Gil Ferreira; Luiz Francisco Cardoso; Renato Scotti Bagnatori; Rita Simone Lopes Moreira; Sandra Cristine da Silva. (Org.). *Enfermagem em Cardiologia*. 1ed. São Paulo - SP: Atheneu, 2009. p. 461-486.
5. Leme AMBP, Costa R, Mendonça RC, Gonçalves R. Bradiarritmias, Taquiarritmias e Marca-passo/desfibrilador. In: Guilherme Schettino, Luiz Francisco Cardoso, Jorge Mattar Júnior, Fernando Ganem. (Org.) *Paciente Crítico: Diagnóstico e Tratamento*. 2.ed. São Paulo - SP: Manole, 2012. p. 462-480.
6. Barold SS, Stroobandt RX, Sinnaeve AF. *Cardiac Pacemakers and Resynchronization Step by Step: An Illustrated Guide*. 2.ed., Estados Unidos, Wiley-Blackwell: 2011. p. 483.
7. Andrade JCS, Andrade VS, Benedetti H, Júnior Hossne NA. Aspectos práticos, indicações e técnicas de implante de marca-passo provisório. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2004;2:213-224.
8. Martinelli Filho M, Nishioka SAD, Siqueira SF, Costa R. *Atlas de Marca-passo - A Função Através do Eletrocardiograma*. 2.ed. São Paulo - SP: Editora Atheneu, 2012. p. 472.
9. Bernstein AD, Camm AJ, Fletcher RD et al. The revised NASPE/BPEG Generic Code for Antibradycardia, Adaptive-Rate and Multisite Pacing. *PACE*. 2002;25:260-264.
10. Nishioka SAD, Teixeira RA, Martinelli Filho M. Bases para Interpretação do eletrocardiograma de Portadores de Marca-passo. In: Pastore CA, Grupi CJ, Moffa PJ.

- (Org.). Eletrocardiologia Atual: Curso do Serviço de Eletrocardiologia do InCor. 2.ed. São Paulo-SP: Atheneu, 2008. p. 341-349.
11. Martinelli Filho M, Nishioka SAD, Teixeira RA . Sinais de Disfunção do Marca-passo Artificial. In: Pastore CA, Grupi CJ, Moffa PJ. (Org.). Eletrocardiologia Atual: Curso do Serviço de Eletrocardiologia do InCor. 2.ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2008. p. 351-360.

13

Análise Eletrocardiográfica dos Batimentos Prematuros (Extrassístoles)

*Francine Jomara Lopes
Patrícia Claus Rodrigues*

Este capítulo aborda os batimentos prematuros, denominados extrassístoles. Estas arritmias são classificadas como distúrbios na formação dos impulsos, os quais batimentos precoces surgem antes da próxima sístole e podem ser originadas em qualquer ponto do coração^{1,2}.

As extrassístoles são as arritmias mais comuns, ocorrendo não somente em casos de cardiopatias, mas também na ausência de doenças. Sua prevalência pode chegar até 50% na população geral, aumentando com a faixa etária¹.

Os mecanismos causadores destas arritmias, na maioria das vezes estão relacionados ao automatismo anormal das células cardíacas, à presença de reentrada do estímulo elétrico e à atividade deflagrada por pós-potenciais^{3,4}.

- **Automatismo:** é a propriedade de despolarização espontânea de algumas células cardíacas. Fisiologicamente, o automatismo ocorre nas células do nó sinusal, entretanto, podem surgir em células da junção atrioventricular, dos átrios e do sistema His-Purkinje, consideradas como marca-passos subsidiários, caso ocorra deficiência das células sinusais. Quando o estímulo sinusal é inibido ou quando a frequência cardíaca diminui consideravelmente, as células da junção atrioventricular ou de outras regiões dos átrios assumem o comando da atividade elétrica, com frequência cardíaca em geral menor que 60 bpm (ritmos de escape)^{3,4}.
- **Reentrada:** normalmente, o estímulo cardíaco se extingue após ativação sequencial de átrios e ventrículos. A reentrada é o retorno que ocorre quan-

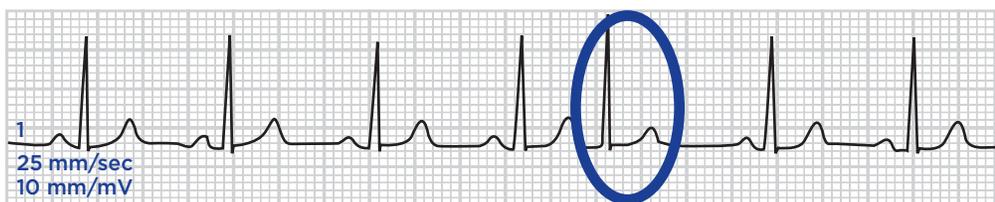
do há duas vias de condução de velocidades diferentes. Este é o mecanismo mais observado nas extrassístoles, pois é originado de alterações anatomo-histopatológicas, como as fibroses e os aneurismas^{3,4}.

- **Atividade deflagrada por pós-potenciais:** nas células cardíacas não dotadas da propriedade de automatismo, o potencial permanece estável e constante durante a diástole até a próxima despolarização. Em condições patológicas, podem surgir oscilações do potencial de repouso, denominadas pós-potenciais. Se estes potenciais apresentarem voltagem acima do potencial limiar, deflagram um novo estímulo. A atividade deflagrada, geralmente, está relacionada a distúrbios eletrolíticos, intoxicação medicamentosa, dentre outros^{3,4}.

Análise eletrocardiográfica dos batimentos prematuros

As extrassístoles podem ser classificadas quanto a:

- localização: atriais (quando se originam nos átrios), ventriculares (quando se originam nos ventrículos) e juncionais (quando se originam na junção atrioventricular)^{2,3};
- frequência: isoladas, agrupadas ou ritmadas. As extrassístoles isoladas são as registradas de forma única no eletrocardiograma (ECG) (Figura 13.1). As agrupadas são quando se apresentam em sequência, podendo ser classificadas como pareadas (duas extrassístoles consecutivas – Figura 13.2) e salva de extrassístoles (três extrassístoles consecutivas – Figura 13.3). Formas com três ou mais batimentos pareados que se sustentam por mais de 30 segundos podem ser considerados taquicardia supraventricular sustentada^{2,5}. As ritmadas podem ser classificadas como bigeminismo, quando sucessivamente após um QRS do ritmo de base, surge um outro proveniente de um foco ectópico (Figura 13.4) e trigeminismo, quando a ectopia ocorre após dois batimentos do ciclo cardíaco normal (Figura 13.5)²;
- morfologia: monomórficas, quando apresentam a mesma morfologia (forma) (Figura 13.6) ou polimórficas (Figura 13.7), quando apresentam morfologias distintas, pois se pressupõem múltiplos focos de origem³.



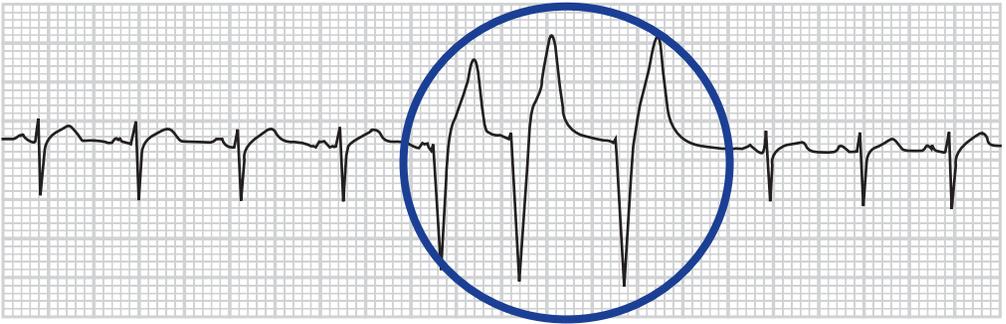
Adaptado de: Pastore CA, Grupi CJ, Moffa PJ. Eletrocardiograma atual: curso do serviço de eletrocardiograma do InCor. 2.ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2008. p. 263.

Figura 13.1. Extrassístole isolada.



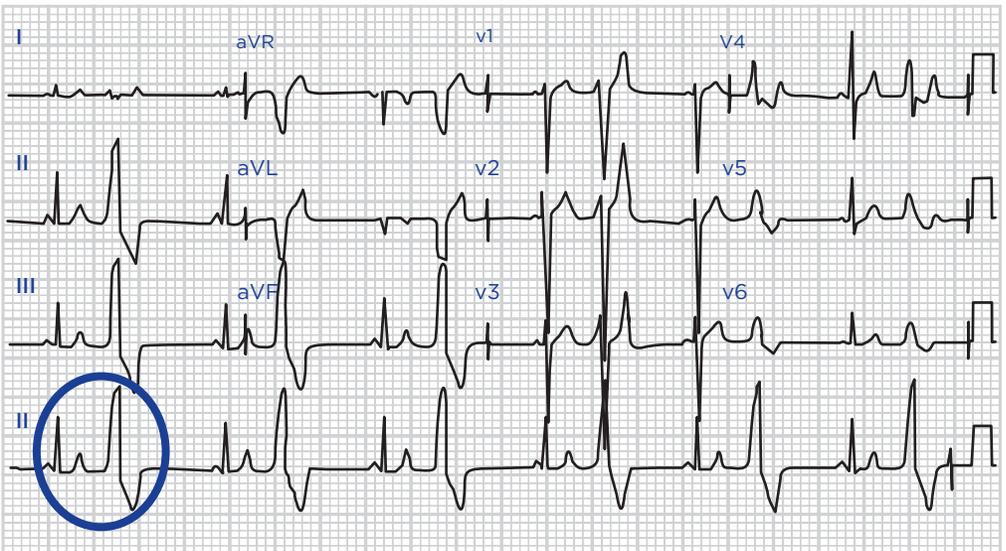
Adaptado de: Pastore CA, Grupi CJ, Moffa PJ. Eletrocardiograma atual: curso do serviço de eletrocardiograma do InCor. 2.ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2008. p. 268.

Figura 13.2. Extrassístole pareada.



Adaptado de: Pastore CA, Grupi CJ, Moffa PJ. Eletrocardiograma atual: curso do serviço de eletrocardiograma do InCor. 2.ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2008. p. 269.

Figura 13.3. Salva de extrassístole.

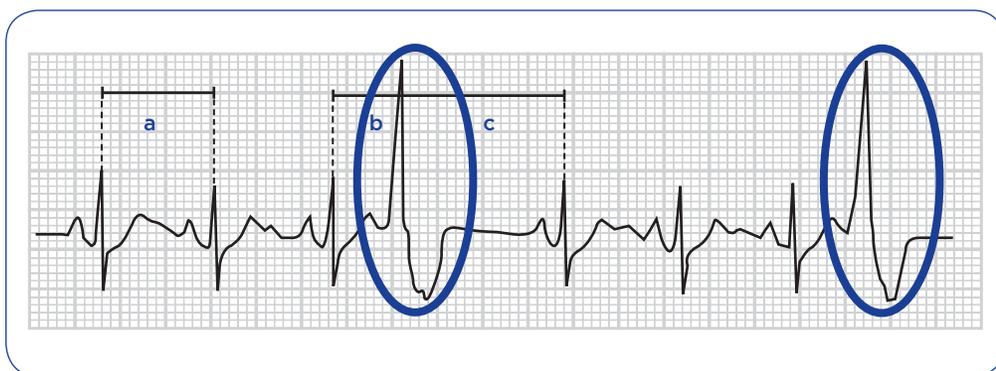


Adaptado de: Pastore CA, Grupi CJ, Moffa PJ. Eletrocardiograma atual: curso do serviço de eletrocardiograma do InCor. 2.ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2008. p. 267.

Figura 13.4. Bigeminismo.



Figura 13.5. Trigeminismo.



Adaptado de: Pastore CA, Grupi CJ, Moffa PJ. Eletrocardiograma atual: curso do serviço de eletrocardiograma do InCor. 2.ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2008. p. 266.

Figura 13.6. Extrassístole monomórfica.

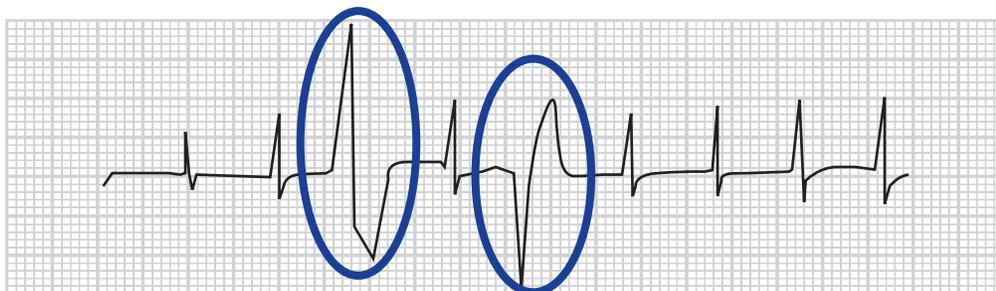


Figura 13.7. Extrassístole polimórfica.

Extrassístoles supraventriculares

Os estímulos elétricos ectópicos originados em qualquer região acima da bifurcação do feixe de His são denominados de supraventriculares, entre eles estão as extrassístoles atriais e juncionais².

Extrassístoles atriais

Podem ocorrer em pessoas saudáveis, com doença estrutural cardíaca ou doenças não cardíacas como: doenças pulmonares, distúrbios tireoidianos, alterações eletrolíticas, infecções, cafeína e ansiedade^{2,5}.

Ocorre uma despolarização atrial prematura fora do período refratário do nó sinusal. Sua caracterização eletrocardiográfica mostra a presença de uma onda P de morfologia diferente da onda P sinusal ou como uma onda P negativa. Em alguns casos ela se encontra oculta na onda T do batimento precedente, o que torna a onda T apiculada (Figura 13.8)^{2,5}. Após a extrassístole se pode observar uma pausa antes do próximo batimento normal².



Adaptado de: Pastore CA, Grupi CJ, Moffa PJ. Eletrocardiograma atual: curso do serviço de eletrocardiograma do InCor. 2.ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2008. p. 263.

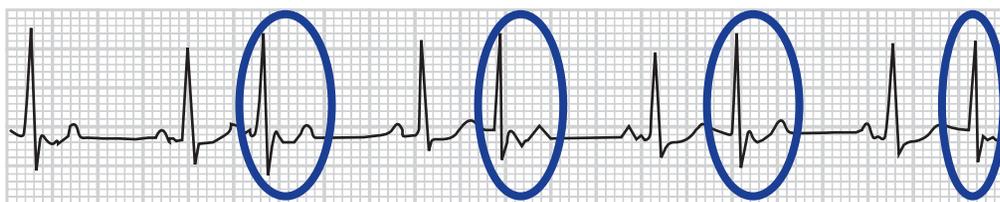
Figura 13.8. Extrassístole atrial.

Extrassístoles juncionais

São menos frequentes que as atriais e podem ocorrer em indivíduos normais, entretanto, sua presença está mais associada a pacientes com cardiopatias e em uso de digitais^{2,5}.

A alteração mais comum relacionada ao aparecimento de extrassístoles juncionais é a heterogeneidade de repolarização em diferentes áreas miocárdicas que cria condições para a ocorrência de reentrada e para despolarizações precoces⁶.

Sua caracterização eletrocardiográfica demonstra um batimento prematuro com um complexo QRS estreito com morfologia semelhante ao sinusal e uma onda P retrograda (invertida), que pode preceder, suceder ou coincidir com o QRS e, geralmente, não é visível (Figura 13.9)³.



Adaptado de: Pastore CA, Grupi CJ, Moffa PJ. Eletrocardiograma atual: curso do serviço de eletrocardiograma do InCor. 2.ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2008. p. 265.

Figura 13.9. Extrassístole juncional (onda P retrograda após o complexo QRS).

Manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento das extrassístoles supraventriculares

As extrassístoles supraventriculares podem ser diagnosticadas por meio da ausculta cardíaca, ECG ou do Holter. Em geral são benignas, com sintomatolo-

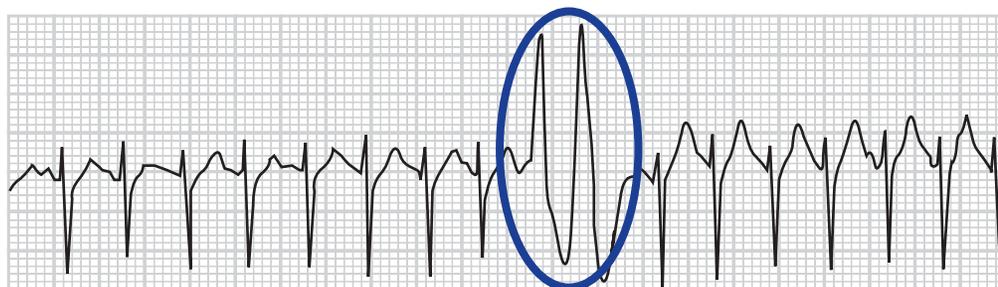
gia pouco significativa; e o tratamento clínico, como diminuir o nível de estresse, melhorar a qualidade do sono e evitar substâncias ou medicamentos estimulantes, geralmente, são suficientes^{2,4}.

O uso de medicamentos antiarrítmicos está indicado nos casos de pacientes que cursam com sintomas de palpitações ou quando as extrassístoles supraventriculares são associadas ao aparecimento de outras arritmias supraventriculares, como a taquicardia atrial, fibrilação atrial e o *flutter* atrial. As extrassístoles malignas, que dão origem a episódios repetitivos de taquicardia atrial ou fibrilação atrial, podem justificar a realização de um estudo eletrofisiológico. Tal exame pode identificar a arritmia cardíaca e, ainda, eliminar o foco desta por meio da ablação por radiofrequência^{2,4,7}.

Extrassístoles ventriculares

As extrassístoles ventriculares tem origem na parede ventricular e promovem a ativação de um foco fora do sistema de condução especializado, originando assim um QRS alargado. Ocorrem em corações normais, corações com cardiopatia estrutural, uso de drogas, medicamentos, distúrbios eletrolíticos, caféina, álcool, dentre outros^{2,5}. Tem origem na automaticidade anormal, atividade deflagrada ou reentrada.

No ECG se observa que não é precedida de onda P, a presença de QRS precoce com morfologia bizarra de duração superior a 0,12 segundos e uma onda T grande e oposta à maior deflexão do complexo QRS (Figura 13.10)^{2,5}. Pode-se observar uma pausa compensatória após a extrassístole². O intervalo entre o batimento sinusal e a extrassístole é chamado por intervalo de acoplamento^{2,5}.



Adaptado de: Pastore CA, Grupi CJ, Moffa PJ. Eletrocardiograma atual: curso do serviço de eletrocardiograma do InCor. 2.ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2008. p. 268.

Figura 13.10. Extrassístoles ventriculares.

Manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento das extrassístoles ventriculares

As extrassístoles ventriculares isoladas têm um escasso efeito sobre a ação do bombeamento do coração e, geralmente, não produzem sintomas, a não ser que

sejam frequentes. O sintoma principal é a percepção de um batimento forte. Seu diagnóstico pode ser feito por meio de um ECG.

Em uma função ventricular comprometida, a precocidade das extrassístoles ventriculares podem precipitar arritmias graves como taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular^{5,8}.

Quando ocorrem extrassístoles com morfologia sugestiva de origem da via de saída do ventrículo direito, os pacientes podem ter como manifestações clínicas pré-síncope e síncope recorrentes, sendo difícil estabelecer uma relação entre alterações do ritmo e sintoma^{5,8}.

Em princípio, o único tratamento é a diminuição das causas de estresse e uso de substâncias que possam estimular o coração. Geralmente, só se prescreve um tratamento farmacológico se os sintomas forem intoleráveis ou quando o traçado do ritmo cardíaco sugira alguma arritmia grave. Dada a sua relativa segurança, os beta-bloqueadores são a primeira opção de tratamento.

Resumo

O quadro a seguir demonstra as principais características eletrocardiográficas dos batimentos prematuros.

Arritmia	Onda P	Intervalo PR	Complexo QRS	Segmento ST	Onda T	Segmento TP
Extrassístole atrial	Morfologia diferente da onda P sinusal ou negativa ou ausente	Normal	Normal	Normal	Às vezes se apresenta apiculada	Aumentado (pausa compensatória)
Extrassístole juncional	Retrograda, que pode preceder, suceder ou coincidir com o complexo QRS e, em geral, não é visível	Normal	Na maioria das vezes se encontra normal	Normal	Normal	Aumentado (pausa compensatória)
Extrassístole ventricular	Ausente	Normal	Precoce com morfologia bizarra de duração superior a 0,12 segundos	Normal	Amplitude elevada e oposta à maior deflexão do complexo QRS	Aumentado (pausa compensatória)

Referências

1. Falco CNML, Grupi C, Sosa E et al. Redução da densidade de extrassístoles e dos sintomas relacionados após administração de magnésio por via oral Arq. Bras. Cardiol. 98(6);2012.
2. Pastore CA, Grupi CJ, Moffa PJ. Eletrocardiografia Atual. Curso do Serviço de Eletrocardiografia do InCor.1.ed. São Paulo, Atheneu. 2007. p. 261-70.
3. Friedmann AA, Grindler J. Arritmias Cardíacas. In: Eletrocardiologia Básica. São Paulo, Sarvier. 2000. p 43-72.
4. Lopes AC. Arritmias Cardíacas, 1.ed. São Paulo, Atheneu. 2004. p. 111-19.
5. Scanavacca MI. Diretrizes para Avaliação e Tratamento de Pacientes com Arritmias Cardíacas. Arq. Bras. Cardiol. 79(5);2002.
6. Trezza E. Alterações eletrocardiográficas, precedendo extra-sístoles ventriculares. Arq. Bras. Cardiol. 87(5);2006.
7. Darrieux FC, Scanavacca MI, Hachul DT et al. Ablação com radiofrequência de extra-sístoles da via de saída do ventrículo direito. Arq. Bras. Cardiol. 88(3);2007.
8. Ludovice A C, Hachu D Tl, Darrieux FC, Bastos S C, Sosa A E, Scanavacca MI. Síncope em pacientes com extra-sístoles de via de saída de ventrículo direito e sem cardiopatia estrutural aparente. Arq. Bras. Cardiol. 87(5);2006.

14

Ritmos Cardíacos de Parada Cardiorrespiratória

*Ana Paula Quilici
William Andrade Teixeira*

As doenças cardiovasculares, principalmente o infarto agudo do miocárdio (IAM), representam a principal causa de mortalidade e incapacidade no Brasil e no mundo^{1,2}, e o seu crescimento acelerado em países em desenvolvimento representa uma das questões de saúde pública mais relevante da atualidade³.

A parada cardiorrespiratória (PCR) pode ser definida como uma condição súbita e inesperada de deficiência absoluta de oxigenação tissular, por ineficácia circulatória ou por cessação da função respiratória⁴.

A abordagem do enfermeiro em casos de PCR perpassa por treinamento contínuo, controle emocional e postura de líder perante a sua equipe de enfermagem. O enfermeiro precisa não somente reconhecer os ritmos de PCR, mas também integrar a equipe de emergência no atendimento ao paciente com risco iminente de morte, coordenando sua equipe, interagindo com outros profissionais e ainda realizando procedimentos vitais para manutenção da vida.

Este capítulo apresenta os ritmos de parada cardiorrespiratória e sua interpretação no eletrocardiograma (ECG) e as manifestações clínicas no paciente.

Ritmos de parada cardiorrespiratória

As arritmias cardíacas são resultado de uma anormalidade na geração ou na condução do impulso elétrico, ou em ambas⁵. O coração não contrai de maneira rítmica como de costume, o que pode levar a situações complicadas e graves, como por exemplo, a diminuição do débito cardíaco e insuficiência cardíaca e até a asistolia e fibrilação ventricular (FV). A fisiopatologia das arritmias cardíacas envolve

mecanismos diversos, relacionados à automaticidade na geração do impulso, pós-despolarização e disparo do automatismo e condução do impulso⁵.

Podemos observar quatro padrões básicos de alterações do ritmo cardíaco durante a PCR, são eles: taquicardia ventricular sem pulso (TVSP), FV, assistolia e atividade elétrica sem pulso (AESP)⁶. A TVSP, geralmente, degenera-se em FV, e a conduta nestes casos é a mesma indicada para o manuseio da segunda condição⁷.

As arritmias ventriculares dependem de interação entre um substrato arritmogênico (circuitos de reentrada), a presença de alterações gatilho (extrassístoles ou taquicardias supraventriculares – TSV) e fatores moduladores (isquemia, distúrbios hidroeletrólíticos, catecolaminas)⁸.

Taquicardia ventricular sem pulso (TVSP)

Definição

A taquicardia ventricular é usualmente considerada uma doença grave, devido aos fatores associados a esta patologia. Geralmente, este ritmo não se desenvolve a menos que esteja presente uma lesão isquêmica considerável nos ventrículos e com frequência, inicia a patologia letal de FV, em virtude da estimulação repetidamente rápida do músculo ventricular⁹.

Quando observarmos no ECG, três ou mais contrações ventriculares prematuras consecutivas, chamamos de taquicardia ventricular, a qual geralmente está entre 100 e 250 bpm. Quando este ritmo se mantém por mais de 30 segundos (taquicardia ventricular sustentada), temos um aumento na chance do desenvolvimento de um ritmo de parada cardiorrespiratória, por taquicardia ventricular sem pulso (Figura 14.1) desencadeada, principalmente pela síndrome do baixo débito, e, também, pela possibilidade de ocorrer degeneração da fibra cardíaca e FV.

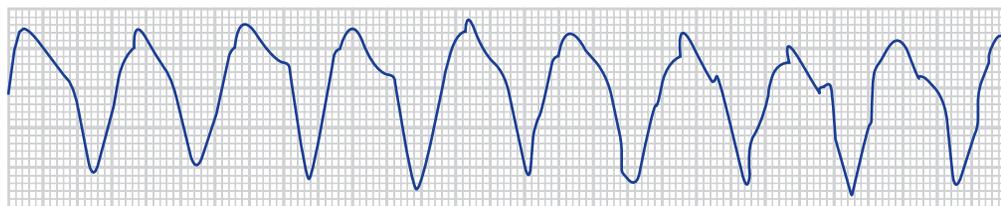


Figura 14.1. Taquicardia ventricular monomórfica.

A frequência ventricular aumentada pode levar à acentuada deterioração hemodinâmica, chegando a ocorrer ausência de pulso arterial palpável, quando, então, é considerada uma modalidade de parada cardiorrespiratória.

Temos 2 ritmos principais de taquicardia ventricular, sendo:

- taquicardia ventricular monomórfica: como o próprio nome sugere temos uma onda com morfismo semelhante a anterior. As taquicardias com aparência monomórfica estão, geralmente, associadas a áreas cicatrizadas do miocárdio que favorecem o mecanismo de reentrada (Figura 14.1);
- taquicardia ventricular polimórfica: geralmente, associadas ao infarto agudo do miocárdio e o processo isquêmico agudo das coronárias, caracteriza-se por ondas de morfismos diferentes entre si (Figura 14.2).

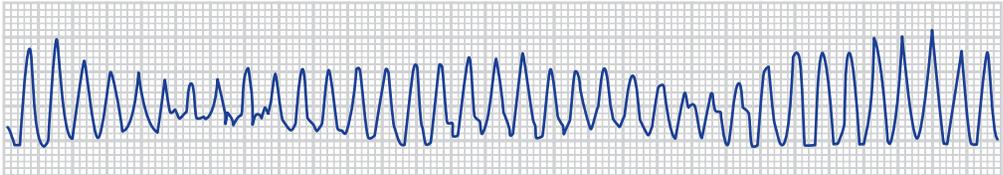


Figura 14.2. Taquicardia ventricular polimórfica.

Mecanismo da arritmia

Alterações moleculares no coração predisõem ao desenvolvimento de mudança do ritmo cardíaco. A fisiopatologia das arritmias cardíacas envolve mecanismos diversos, relacionados à automaticidade na geração do impulso, pós-despolarização e disparo do automatismo e condução do impulso⁵.

A taquicardia ventricular (TV) parece ser o mecanismo principal de morte súbita cardíaca⁸, seu mecanismo principal é devido a anormalidades em diferentes partes do coração, que podem causar descargas rítmicas e rápidas de impulsos que se propagam por diversas partes do coração. Outro aspecto importante a ser considerado são as vias de *feedback* com movimento circular reentrante, que controla a autoexcitação, repetida local. Devido ao ritmo rápido do foco irritável, esse foco passa a ser o marca-passo cardíaco⁹.

Interpretação da arritmia no eletrocardiograma

Na taquicardia ventricular sem pulso podemos encontrar as seguintes alterações:

1. Frequência cardíaca: usualmente > 300 bpm
2. Ritmo cardíaco: Regular ou discretamente irregular
3. Onda P: não são vistas com frequência cardíaca alta, quando presentes não demonstram correlação com o complexo QRS.
4. Segmento PR: ausente
5. Intervalo PR: ausente
6. Complexo QRS: morfologia semelhante das extrassístoles ventriculares (alargados)
7. Ponto J e segmento ST: ausente
8. Onda T: ausente
9. Intervalo QT: ausente

Manifestação clínica do paciente

Devido ausência de pulso palpável e a consequente diminuição da oxigenação cerebral, o paciente estará inconsciente. O quadro prévio ao evento sincopal, geralmente, está relacionado a sintomas como: palpitação, sudorese, dor torácica e dispneia.

Fibrilação ventricular

Definição

É a mais grave de todas as arritmias cardíacas, ocorre devido contração descoordenada do miocárdio em consequência da atividade caótica de diferentes grupos de fibras miocárdicas, resultando na ineficiência total do coração em manter um rendimento de volume sanguíneo adequado¹⁰.

A FV é uma série descoordenada e, potencialmente, fatal de contrações ventriculares muito rápidas e ineficazes produzida por múltiplos impulsos elétricos caóticos. Do ponto de vista elétrico, a FV é similar à fibrilação atrial, apresentando, contudo, um prognóstico muito mais grave.

Na FV, os ventrículos tremulam e não contraem de forma coordenada. Como o sangue não é bombeado representa um tipo de parada cardiorrespiratória e, a não ser que seja tratada imediatamente, é fatal.

A causa mais comum é o fluxo sanguíneo inadequado ao miocárdio, devido à doença arterial coronariana ou a um infarto do miocárdio. Caracteriza-se por ondas bizarras, caóticas, de amplitude e frequência variáveis. Este ritmo pode ser precedido de taquicardia ventricular ou Torsades de Pointes, que degeneraram em FV^{11,12}. Outras causas incluem o choque e níveis sanguíneos muito baixos de potássio (hipocalemia)^{11,12}.

Mecanismos da fibrilação ventricular

Múltiplos fatores podem desencadear a FV, podem estar associadas a choques elétricos súbitos no coração, isquemia do músculo cardíaco, dentre outros.

Na FV temos múltiplos pontos ectópicos de disparos, a atividade de sincício do coração é prejudicada, não ocorre contrações cardíacas uniformes e, consequentemente, não ocorre débito cardíaco.

O aumento da atividade das células do miocárdio e a não adequada nutrição ao órgão, pode, em questão de minutos, degenerar a fibra e levar a um quadro de assistolia, com prognóstico extremamente desfavorável ao paciente.

As despolarizações dos múltiplos pontos ectópicos provocam uma alteração na interpretação dos vetores pelo eletrocardiograma, gerando ondas aberrantes e de morfismo bizarro (Figura 14.3).

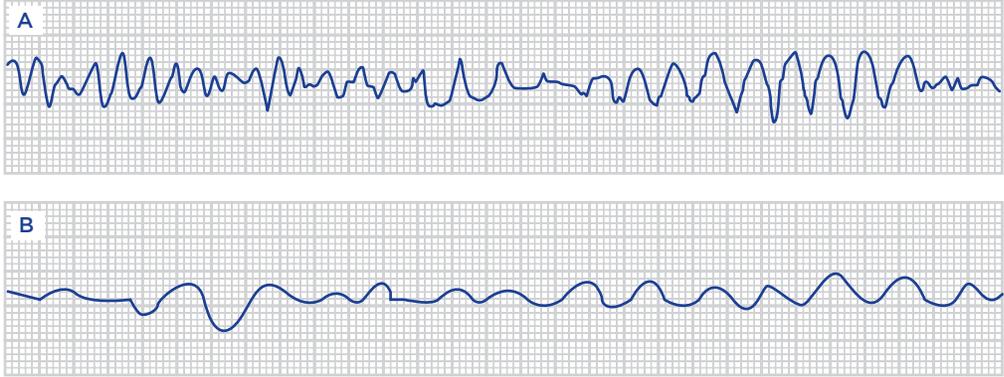


Figura 14.3. A) Fibrilação ventricular “grosseira”; e B) fibrilação ventricular “fina”.

Interpretação da arritmia no eletrocardiograma

Na fibrilação ventricular podemos encontrar as seguintes alterações:

1. Frequência cardíaca: usualmente > 300 bpm
2. Ritmo cardíaco: Irregular
3. Onda P: ausente.
4. Segmento PR: ausente
5. Intervalo PR: ausente
6. Complexo QRS: ondas bizarras de morfismos não definidos
7. Ponto J e segmento ST: ausente
8. Onda T: ausente
9. Intervalo QT: ausente

Manifestação clínica do paciente

Por se tratar de uma arritmia potencialmente letal, pacientes portadores de FV necessitam de ressuscitação cardiopulmonar vigorosa, desfibrilação e a utilização de vasopressores e, algumas vezes, antiarrítmicos¹³.

A FV provoca a perda de consciência. Se não for tratado, o indivíduo, geralmente, apresenta lesão cerebral irreversível após, aproximadamente, 5 minutos, pois não há mais aporte de oxigênio ao cérebro. Em seguida, sobrevém a morte¹¹.

Atividade elétrica sem pulso (AESP)

Definição

Presença de atividade elétrica organizada, porém com ausência de pulso. A AESP se registra desde traçado eletrocardiográfico normal, até ritmo idioventricular com frequência baixa. A AESP é quase invariavelmente fatal, a menos que o fator etiológico seja diagnosticado e corrigido. Ela representa 10 a 15% das PCR intra-hospitalares^{14,15}.

Particularmente na AESP, com o auxílio do ecocardiograma, duas modalidades têm sido descritas: a verdadeira AESP (ausência de contratilidade cardíaca associada à ausência de pulso) e a pseudo-AESP (contratilidade miocárdica presente com ausência de pulso)¹⁶.

Mecanismos da atividade elétrica sem pulso

A AESP engloba um grupo heterogêneo de ritmos (pseudo-dissociação eletromecânica, ritmos idioventriculares, escapes ventriculares, ritmos idioventriculares pós-desfibrilação e bradiassistolia) e caracteriza-se pela presença de estímulos elétricos regulares no ECG, porém sem a respectiva resposta mecânica do miocárdio.

Qualquer ritmo organizado que não gere pulso (exceto TVSP) pode ser considerado uma AESP.

Na maioria das vezes, o ritmo é idioventricular e de baixa frequência. A AESP pode ocorrer em consequência de distúrbios cardíacos e extracardíacos, sendo considerada uma das formas mais graves de PCR e está associada, em geral, a um mau prognóstico⁷. Dentre as causas extracardíacas de AESP, a hipoxemia grave resultante de complicações respiratórias, nas intoxicações exógenas, nos politraumatizados ou na assistência ventilatória mecânica inadequada, talvez seja, isoladamente, o principal fator desencadeante deste tipo de PCR¹⁷.

Interpretação da arritmia no eletrocardiograma

Na AESP podemos encontrar as seguintes alterações:

1. Frequência cardíaca: variável, dependendo do marca-passo
2. Ritmo cardíaco: variável dependendo do agente causador do distúrbio
3. Onda P: variável
4. Segmento PR: variável
5. Intervalo PR: variável
6. Complexo QRS: se o marca-passo for supraventricular ou juncional, estreito, se não, alargado
7. Ponto J e segmento ST: variável
8. Onda T: variável
9. Intervalo QT: variável

Manifestação clínica do paciente

Por se tratar de um ritmo de PCR e com alto índice de letalidade, pacientes portadores de AESP, necessitam de ressuscitação cardiopulmonar, manutenção de via aérea e utilização de vasopressores, apresentam-se inconscientes, e se não tratada e investigada a causa, imediatamente, cursam ao óbito em poucos minutos.

Assistolia

Definição

A palavra assistolia do grego asistole (a: não; sístole: contração), significa a total ausência de atividade ventricular contrátil associada à inatividade elétrica cardíaca. É caracterizada ao ECG por uma linha reta (Figura 14.4), casos raros de deflexões agonais podem também ser visualizadas.

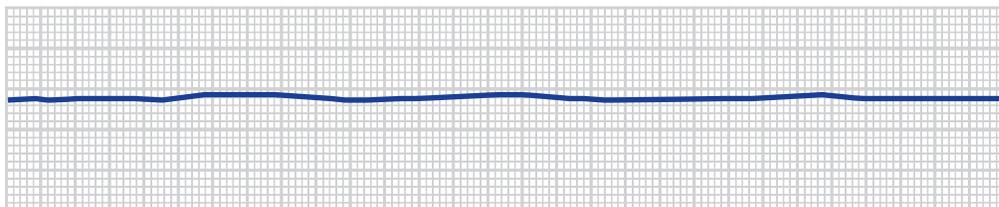


Figura 14.4. Assistolia.

Mecanismo da assistolia

A assistolia é a evolução final das demais modalidades de PCR, quando não atendidas adequadamente ou em tempo hábil.

A assistolia também pode ocorrer como modalidade inicial de PCR, relacionada na maior parte das vezes a um intenso estímulo vagal. Deste modo, alguns casos como intubação orotraqueal, vasoespasmos de artérias coronárias, anestesia raquidiana, sangramento intracerebral podem ser relacionadas¹⁸.

Interpretação da arritmia no eletrocardiograma

Na assistolia podemos encontrar as seguintes alterações:

1. Frequência cardíaca: ausente
2. Ritmo cardíaco: ausente
3. Onda P: ausente.
4. Segmento PR: ausente
5. Intervalo PR: ausente
6. Complexo QRS: ausente
7. Ponto J e segmento ST: ausente
8. Onda T: ausente
9. Intervalo QT: ausente

Manifestação clínica do paciente

Pacientes em assistolia se apresentam inconscientes.

Resumo

O quadro a seguir demonstra as características eletrocardiográficas dos ritmos de parada cardiorrespiratória.

Arritmia	Onda P	Segmento PR e Intervalo PR	Complexo QRS	Ponto J e segmento ST	Onda T	Intervalo QT
Taquicardia ventricular sem pulso (TVSP)	Não são detectadas numa frequência cardíaca alta, quando presentes não demonstram correlação com o complexo QRS	Ausentes	Morfologia semelhante das extrasístoles ventriculares (alargado)	Ausente	Ausente	Ausente
Fibrilação ventricular (FV)	Ausente	Ausentes	Ondas bizarras de morfismos não definidos	Ausente	Ausente	Ausente
AESP	Variável	Variáveis	Se o marca-passo for supra-ventricular ou juncional, estreito, se não, alargado	Variável	Variável	Variável
Assistolia	Ausente	Ausentes	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente

Referências

1. Murray CJL, Lopez AD. The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from disease, injuries and risk factors in 1990 and projected to USA. Harvard School of Health, 1996.
2. Lopez, A.D. Assessing the burden of mortality from cardiovascular disease. *World Health Stat q*, v. 46, 1993.
3. Whelton, P.K.; Brancati, F.L.; Appel, L.J.; Klag, M.J. The challenge of hypertension and atherosclerotic cardiovascular disease in economically developing countries. *High Blood Press*. 1995;4:36-45.
4. Araújo S. Ressuscitação cardiopulmonar cerebral. In: Ratton JLA ed. *Medicina intensiva*. 2ª ed. São Paulo, Atheneu, 1997. p. 2-16.
5. Fauci AS. *Harrison Medicina Interna*. 17.ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill do Brasil; 2008.
6. Guidelines 2010 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. International consensus on science. *Circulation* 2010;102 (suppl.I):I-1-384 and Resuscitation. 2010;46:1-448.
7. Guidelines 2010 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. International consensus on science. Part 6. Advanced cardiovascular life support. Section.
8. Biernert, IRC. Taquicardia Ventricular. *Medicinanet*, 2006. Disponível na Internet: http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/2349/taquicardia_ventricular.htm. Acesso em: 20/01/13.
9. Guyton, A.C.; HALL, J.E. *Tratado de Fisiologia Médica*. 12ª ed. Rio de Janeiro; Elsevier, 2011. p. 152.
10. Rocha Neto AC, Mesas CE, Farias RL, de Paola AAV. Arritmias ventriculares e morte súbita na cardiomiopatia hipertrófica. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 2000;10(4):480-6.
11. Berkow R, Beers. Ritmos cardíacos anormais. Distúrbios do coração e dos vasos sanguíneos. *Manual Merck de Informação Médica*. Trad. Nascimento, FG. *Rev Cient*. Ikeda, M. Disponível em: <http://mmspf.msdonline.com.br/pacientes/manual_merck/secao_03/cap_016.html> Acesso em: 12/02/11.
12. Pastore CA, Pinho C, Germiniani H, Samesima N, Mano R. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos. *Arq. Bras. Cardiol*. [serial on the Internet]. 2009 [cited 2013 Jan 26]; 93(3):1-19.
13. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Consenso Nacional de Ressuscitação Cardiorrespiratória. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, São Paulo, v.66, n.6, p. 377 – 401, jun. 1996. http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066782X2009001800001&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S0066782X2009001800001>.
14. Guimarães HP, Senna APR, Abib A, Machado FR, Amaral JLG. *Manual de Ressuscitação Cardiorrespiratória da Disciplina de Anestesiologia, Dor e Terapia Intensiva* – UNIFESP - EPM. São Paulo: UNIFESP 2001:70 (*No prelo*).
15. Guimarães HP, Senna APR, Hasegawa E, Costa MPF, Abib AV, Amaral JLG. Registro sistematizado do atendimento de parada cardiorrespiratória em Unidade de Terapia Intensiva Geral: Resultados iniciais utilizando o modelo de notificação

- Utstein. Trabalho apresentado no VII Congresso Paulista de Terapia Intensiva. Ribeirão Preto. 2001.
16. Flato UAP, Campos AL, Trindade MR, Guimarães HP et al. Ecocardiografia à beira do leito em terapia intensiva: uma realidade ou um sonho distante?. Revista Brasileira de Terapia Intensiva, v. 21, p. 437-445, 2009.
 17. Araujo S, Araujo IEM, Carieli MCM. Ressuscitação cardiorrespiratória – Parte I (artigo de revisão) Rev Bras Clin Terap, 27(2):80-88,2001a.
 18. Reis CMR. A Parada cardiorespiratória em assistolia. Capítulo 142. Rev. Medicina Perioperatória. Sociedade de Anestesiologia do Rio de Janeiro, 2006. p. 1217-1222.

15

Outras Alterações Eletrocardiográficas: Pericardite, Tromboembolismo Pulmonar, Intoxicação Digitálica, *Cor Pulmonale*

Elaine Peixoto

A utilização do eletrocardiograma ocorre há décadas e ainda permanece como uma ferramenta importante para realização de diversos diagnósticos clínicos. Neste capítulo será abordado as alterações do eletrocardiograma (ECG) nas situações clínicas de pericardite, tromboembolismo pulmonar (TEP), intoxicação digitálica e *cor pulmonale*.

Pericardite

Definição

É uma doença ocasionada pela inflamação do pericárdio e ocorre com mais frequência em adultos do sexo masculino. Sua etiologia é diversa, sendo as causas mais comuns: idiopática, virótica, urêmica, bacteriana, após cirurgia cardíaca, tuberculosa, neoplásica e traumática¹.

A pericardite pode ser dividida em aguda ou crônica, sendo que na última, pode ocorrer o espessamento do pericárdio com restrição da diástole ventricular¹.

Mecanismo da arritmia

O pericárdio é uma membrana que envolve o coração, sendo constituído por duas membranas uma interna e outra externa. Entre essas membranas há um líqui-

do amarelo citrino, conhecido como líquido pericárdico, este reduz o atrito entre as membranas. Uma das funções destas membranas é contribuir mecanicamente de forma significativa com a contratilidade do coração, principalmente com a diástole e a limitação da distensão ventricular¹.

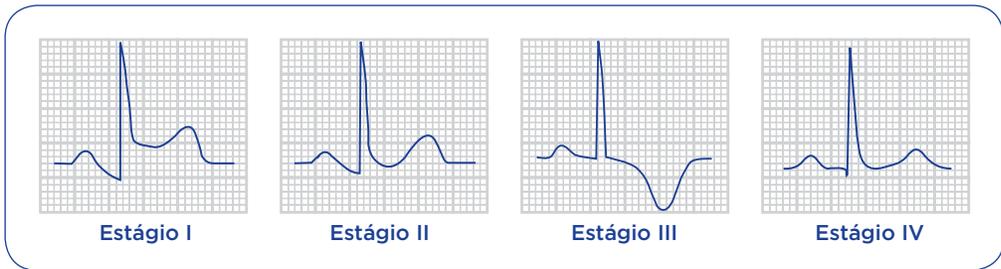
Ao estudar a fisiologia do pericárdio pode-se compreender o mecanismo da arritmia, uma vez que ele contribui diretamente com a contração do coração. Se o pericárdio inflamar pode ocorrer um aumento na produção do líquido pericárdico (derrame pericárdico) ou edema generalizado pela insuficiência cardíaca que ele acarreta, este evento leva a uma baixa voltagem em todos os complexos, também conhecido como efeito dielétrico^{2,3}.

A ação inflamatória e restrição mecânica poderá ocasionar uma taquicardia sinusal ou arritmias cardíacas (fibrilação atrial ou outras arritmias supraventriculares)².

Interpretação da arritmia no eletrocardiograma

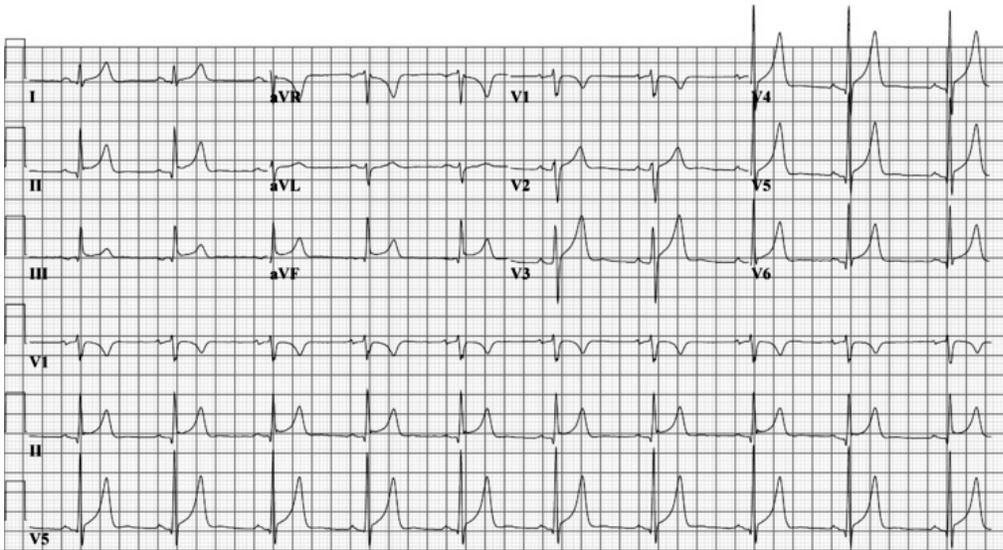
As alterações no ECG podem aparecer em algumas horas ou dias após o início da dor e suas anormalidades ocorrem no seguimento ST e na onda T. A frequência cardíaca pode ser normocárdica ou taquicárdica. O ritmo cardíaco geralmente é sinusal, podendo apresentar arritmias supraventriculares (frequentemente, a fibrilação atrial). As alterações eletrocardiográficas podem ser divididas em quatro estágios (Figura 15.1)¹:

- **estágio I:** elevação do seguimento ST em forma côncava, presente em todas as derivações, com exceção do aVR e V1, sua amplitude não excede 0,5 mV e pode ocorrer o desnivelamento do seguimento PR (Figura 15.2), sendo diferenciado do infarto agudo do miocárdio (IAM) por ter a elevação de forma convexa^{1,2};
- **estágio II:** esta alteração ocorre após vários dias do início da dor e é caracterizada pela normalização do seguimento ST e achatamento da onda T, ou seja, a normalização do seguimento ST ocorrerá antes da inversão da onda T, o que ocorre de maneira inversa do IAM (onde a normalização do seguimento ST ocorre depois da inversão da onda T);
- **estágio III:** ocorre a inversão da onda T, sem que ocorra a perda de voltagem da onda R ou o aparecimento da onda Q, o que difere do IAM, que apresenta estas alterações;
- **estágio IV:** este estágio pode ocorrer após semanas ou meses do início dos sintomas. É caracterizado por normalização da onda T em todas as derivações, a única exceção é para as pericardites que foram ocasionadas por tuberculose, uremia ou neoplasia, em que a onda T poderá persistir invertida¹.



Adaptado de: <http://cardiopapers.com.br/2011/10/ecg-na-pericardite-aguda/>

Figura 15.1. Eletrocardiograma conforme o estágio da pericardite.



Fonte: <http://en.ecgpedia.org/wiki/File:12leadpericarditis.png>

Figura 15.2. Eletrocardiograma com 12 derivações de uma pericardite no estágio I.

Manifestação clínica do paciente

Inicialmente, o paciente pode referir dor retroesternal e precordial que se irradia para o pescoço e para o músculo trapézio, podendo irradiar para o braço esquerdo. Em alguns casos poderá estar presente dor na região do epigástrico¹.

A dor pode apresentar piora no decúbito dorsal, tosse, inspiração profunda e deglutição e, com alívio quando sentado e inclinado para frente. O paciente pode apresentar dispneia, febre e derrame pericárdico¹.

No exame físico se pode detectar um atrito pericárdico, que é um sinal típico desta patologia¹.

Tromboembolismo pulmonar (TEP)

Definição

A embolia pulmonar ocorre devido à obstrução de um dos ramos da artéria pulmonar por um material orgânico ou inorgânico. Geralmente, é tromboembólica (o que justifica a utilização do termo tromboembolismo pulmonar - TEP), ocasionada, principalmente, de forma secundária à trombose venosa profunda (TVP), mas se pode citar outras causas mais raras como: células neoplásicas, gordura e substâncias exógenas^{4,5}.

A formação do trombo foi descrita por Virchow em 1846, que elaborou a “Tríade de Virchow”, representando os três principais mecanismos para uma trombose: estase venosa, lesão endotelial e hipercoagulabilidade (trombofilias)⁵.

A TEP pode ser classificada em 3 grupos⁶:

- **TEP maciço:** o paciente geralmente apresenta hipotensão e choque;
- **TEP submaciço:** presença de disfunção do ventrículo direito (VD), sem apresentar hipotensão ou choque;
- **TEP não maciço:** ausência de disfunção de VD, hipotensão ou choque³.

O diagnóstico é realizado pela anamnese, exame físico, exames laboratoriais, como o dímero D e exames de imagem (raio X, arteriografia pulmonar, cintilografia, entre outros).

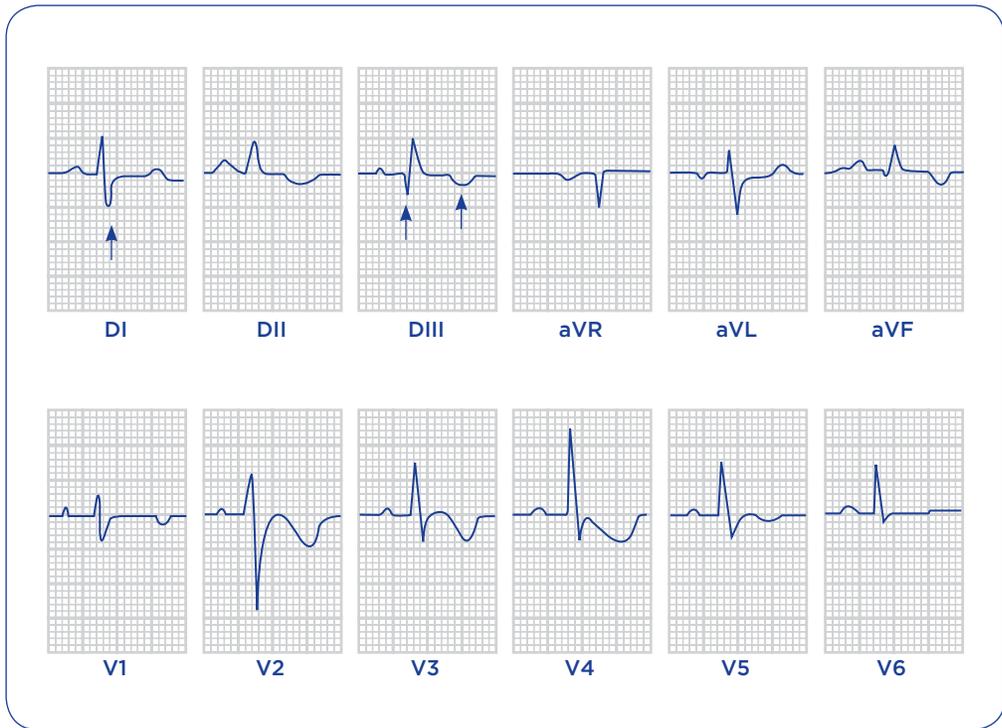
Mecanismo da arritmia

As alterações ocorrem devido ao aumento da pós-carga do lado direito do coração, ocasionando sobrecarga de VD e desvio de eixo para a direita.

Interpretação da arritmia no eletrocardiograma

O ECG é uma ferramenta que auxilia no diagnóstico da TEP, no entanto, nem sempre essas alterações estarão presentes. O ritmo cardíaco, geralmente, é sinusal, podendo apresentar arritmias supraventriculares (frequentemente, fibrilação atrial).

As alterações eletrocardiográficas presentes num quadro de TEP foram descritas por Macguinn e White (1934) em um estudo realizado em pacientes com TEP com a análise do ECG em todas as fases. Foi observado alterações no complexo QRS do tipo S1Q3T3, que significa a presença de onda S na derivação DI, onda Q na derivação DIII e onda T negativa na derivação DIII^{2-4,7-9} (Figura 15.3).



Adaptado de: Baruzzi ACA et al. Tromboembolismo Pulmonar. In: Knobel E. Condutas no Paciente Grave. 3.ed. São Paulo: Atheneu, 2006.

Figura 15.3. Eletrocardiograma de um tromboembolismo pulmonar com alterações do tipo SIQ3T3 e inversão de onda T nas derivações precordiais.

Pode ocorrer o desvio do eixo elétrico para direita, distúrbio de condução no ramo direito, inversão da onda T nas derivações precordiais (parede anterior), onda P pulmonale e fibrilação atrial aguda. Deve-se salientar que a presença de inversão da onda T nas derivações precordiais pode indicar um possível IAM, sendo necessário a realização do diagnóstico diferencial^{2,3,4,7,8,9}.

Manifestação clínica do paciente

O paciente com TEP inicialmente pode permanecer assintomático, o que dificulta a procura do serviço médico e a realização do diagnóstico em tempo hábil. Os sintomas mais frequentes são⁴:

- dispneia;
- dor torácica e precordial;
- tosse;
- edema dos membros inferiores;
- dor nos membros inferiores;
- hemoptise;

- síncope;
- palpitação;
- sibilos.

Cor pulmonale

Definição

O *cor pulmonale* ocorre devido a uma insuficiência cardíaca direita secundária a uma doença pulmonar aguda ou crônica. Estas alterações são decorrentes do aumento da pressão pulmonar (hipertensão pulmonar), com conseqüente aumento da pós-carga para o ventrículo direito. As doenças que estão associadas são¹⁰:

- doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC);
- fibrose cística;
- fibrose pulmonar idiopática;
- colagenoses;
- radiação;
- pneumoconiose;
- obstrução de vias aéreas superiores;
- pneumopatia secundária a alta altitude;
- pneumopatias congênitas (fístula arteriovenosa);
- cifoescoliose;
- doença neuromuscular;
- síndrome da apneia do sono;
- hipoventilação idiopática;
- fibrose pleural;
- hipertensão pulmonar primária;
- arterite pulmonar granulomatosa (sarcoidose, esquistossomose);
- induzida por drogas (anorexígenos, cocaína e L-Tryptophano);
- anemia falciforme;
- tromboembolismo pulmonar;
- vasculites;
- doença pulmonar venoclusiva;
- tumores mediastinais;
- aneurismas;
- granulomatose;
- fibrose mediastinal.

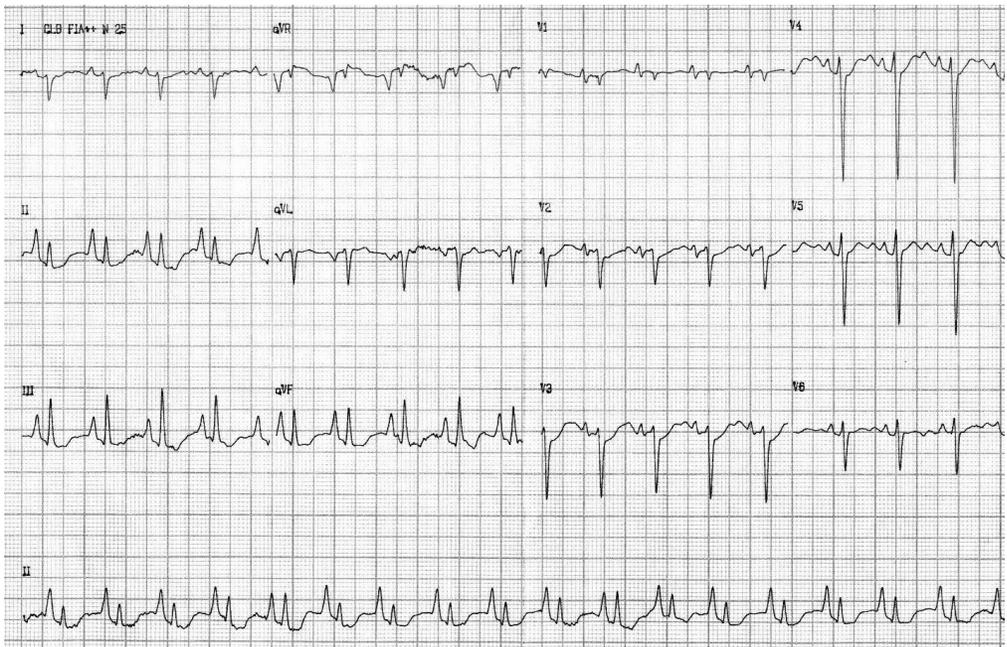
Mecanismo da arritmia

O mecanismo de arritmia é o mesmo explicado no TEP, diferenciando apenas nos casos crônicos, pois nestes, ocorre o espessamento do miocárdio devido hipertensão pulmonar, o que irá ocasionar a insuficiência cardíaca, primeiramente direita e no caso de doenças crônicas evolui para insuficiência direita e esquerda, com o aparecimento de sobrecarga ventricular no ECG. A hipóxia alveolar aguda ou crônica é um estímulo potente para vasoconstrição pulmonar e é o estímulo mais importante na fisiopatologia do *cor pulmonale* crônico^{2,4,10}.

Interpretação da arritmia no eletrocardiograma

Os achados no eletrocardiograma dependem da patologia associada. No caso de enfisema pulmonar poderá ser encontrado: sobrecarga atrial direita, com presença da onda P pulmonale desviada para direita com maior amplitude nas derivações DII, DIII e aVF. Pode-se encontrar a sobrecarga ventricular direita com complexos do tipo rS ou ondas S presentes nas derivações V1 à V6 (Figura 15.4). Estas alterações são decorrentes ao aumento das câmaras cardíacas e pela alteração da posição do coração devido à inferiorização do diafragma.

No caso das outras patologias, como o tromboembolismo venoso, encontram-se sinais de sobrecarga das câmaras direitas, como discutido anteriormente.



Fonte: http://www.medicinanet.com.br/conteudos/casos/5046/cor_pulmonale.htm

Figura 15.4. Eletrocardiograma de *cor pulmonale* crônico, sobrecarga atrial direita, onda P pulmonale, sobrecarga ventricular direita e ondas S de V1 a V6.

O ritmo cardíaco, geralmente, é sinusal, podendo aparecer arritmias supraventriculares (principalmente, fibrilação atrial e *flutter* atrial).

Manifestação clínica do paciente

Os sinais e sintomas são hipoxia, sibilância, tosse, fadiga, fraqueza, cianose e palidez.

Intoxicação digitálica

Definição

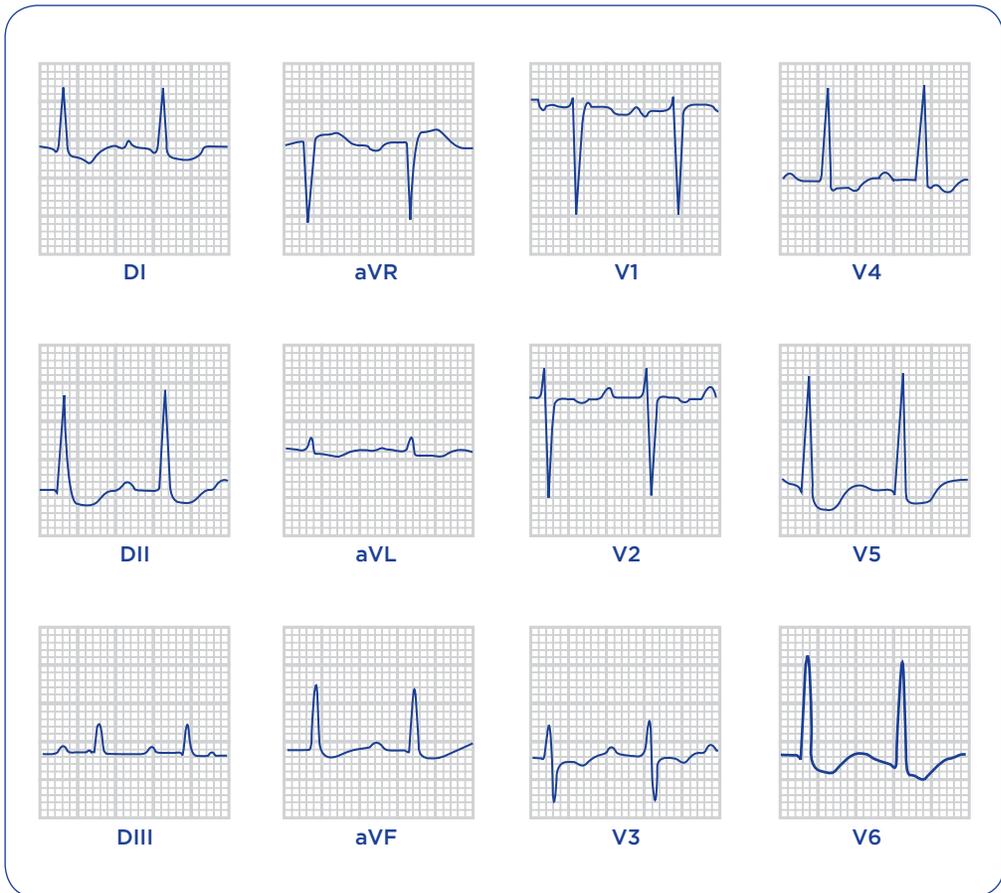
Alguns medicamentos podem causar alteração no ECG ou até mesmo uma arritmia cardíaca, entre eles se encontram os glicosídeos cardíacos (digitálicos). Estes têm sido utilizados há séculos, no tratamento da insuficiência cardíaca, com ação principal de inotrópico positivo, controle da frequência cardíaca na fibrilação atrial e modulando a atividade do sistema nervoso simpático. A toxicidade da digoxina tem diminuído significativamente devido ao uso de outros medicamentos, ampliação do conhecimento da farmacocinética e monitoramento dos níveis séricos do agente. No entanto, quando ocorre a intoxicação, ela deve ser identificada o quanto antes para realização de um diagnóstico diferencial das arritmias, dos sinais neurológicos e gastrintestinais^{11,12}.

Mecanismo da arritmia

A margem terapêutica (1,0 a 2,0 ng/mL) é extremamente baixa, a digoxina reduz a automaticidade, aumenta o potencial diastólico máximo da membrana de repouso, há um prolongamento do período refratário efetivo e redução de condução do nó AV.

Interpretação da arritmia no eletrocardiograma

Os achados no ECG que poderão estar presentes são: bradicardia, parada sinusal, prolongamento de condução AV ou arritmias cardíacas. Pode-se encontrar ondas Ts achatadas, o seguimento ST com infradesnívelamento e côncavo, o intervalo QT diminuído e intervalo PR aumentado^{2,11,12} (Figura 15.5).



Adaptado de: Friedmann AA, Grindler, J. Eletrocardiograma no Hospital Geral. In: Friedmann AA, Grindler J, Martins MA. ECG: eletrocardiologia básica. São Paulo: Sarvier, 2000.

Figura 15.5. Eletrocardiograma de uma intoxicação digitalica, com infradesnivelamento do seguimento ST côncavo, ondas T's achatadas, intervalo QT diminuído e PR aumentado.

Manifestação clínica do paciente

Os sinais e sintomas de intoxicação são: delírio, fadiga, mal estar, confusão mental, tontura, sonhos anormais, visão embaçada ou amarelada, anorexia, náuseas, vômitos, dor abdominal, aumento da resposta ventilatória à hipóxia, arritmias ectópicas atriais e ventriculares, distúrbios de condução dos nós sinoatrial e atrio-ventricular^{11,12}.

Resumo

O quadro a seguir demonstra as características eletrocardiográficas das patologias estudadas neste Capítulo.

	Onda P	Segmento PR	Intervalo PR	Complexo QRS	Ponta J e segmento ST	Onda T	Intervalo QT
Pericardite	Presente e precede o complexo QRS	Pode apresentar depressão (desnívelamento)	Sem alterações	Sem alterações	Apresenta supra-desnívelamento do segmento ST em todas as derivações (com exceção de aVR e V1), com concavidade superior	Inicialmente normal, mas depois se apresenta com achatamento e, posteriormente, com a inversão da mesma em todas as derivações	Normal
Tromboembolismo pulmonar (TEP)	Pode estar presente a onda P pulmonale	Normal	Normal	Presença de onda S na derivação DI e onda Q na derivação DIII	Normalmente, está na linha de base	Negativa na derivação DIII e nas derivações precordiais	Normal
Cor pulmonale	Onda P pulmonale	Normal	Normal ou diminuído	Eixo do QRS deslocado para direita	Alterações inespecíficas	Alterações inespecíficas	Normal
Intoxicação digitalica	Normal	Normal	Aumentado	Normal	Infradesnívelamento em formato côncavo	Achatadas	Diminuído

Referências

1. Sousa MA, Tarasoutchi F, Katz M et al. Urgências em Valvopatias e Pericardiopatias. In: Knobel E. *Condutas no Paciente Grave*. 3.ed. São Paulo: Atheneu, 2006.
2. Friedmann AA, Grindler, J. Eletrocardiograma no Hospital Geral. In: Friedmann AA; Grindler, J e Martins MA. *ECG: eletrocardiologia básica*. São Paulo: Sarvier, 2000.
3. Pastore CA, Pinho C, Germiniani H, Samesima N, Mano R et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos. *Arq Bras Cardiol* 2009;93(3 supl.2):1-19.
4. Baruzzi ACA, Knobel E, Bastos JF et al. Tromboembolismo Pulmonar. In: Knobel E. *Condutas no Paciente Grave*. 3.ed. São Paulo: Atheneu, 2006.
5. Gerotziafas GT, Samama MM. Prophylaxis of venous thromboembolism in medical patients. *Curr Opin Pulm Med*. 2004;10:356-365.
6. Virchow RLK. *Thrombosis and Embolie*. Massachusetts: Science History Pubns, 1997.
7. Volschan A, Albuquerque DC, Tura BR et al. Embolia pulmonar: registro multicêntrico da prática clínica em hospitais terciários. *Rev. bras. ter. Intensive*. 2009;21(3): 237-246.
8. Montenegro FS, Barzan V, Lorenzo AR et al. Supradesnivelamento do segmento ST no tromboembolismo pulmonar. *Arq. Bras. Cardiol*. 99(3): e131-e133, 2012.
9. McGinn S, White PD. Acute Cor Pulmonale Resulting From Pulmonary Embolism. *JAMA*. 1935;104(17):1473-1480.
10. Ota JS, Pereira CAC. Cor Pulmonale. *Medicina*, Ribeirão Preto, 1998;31: 241-246.
11. Ooi H, Colucci WS. Tratamento Farmacológico da Insuficiência Cardíaca. In: Hardman, JG, Limbird LE e Gilman AG. *As Bases Farmacológicas da Terapêutica*. 10.ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 2003.
12. Lagudis S, Knobel M, Bacal F et al. Insuficiência Cardíaca. In: Knobel E. *Condutas no Paciente Grave*. 3.ed. São Paulo: Atheneu, 2006.

16

Perguntas e Respostas

Teste seus conhecimentos

1. Quais dos seguintes íons são transportados pelos canais iônicos?

- a. glicose e oxigênio
- b. sódio e oxigênio
- c. potássio e sódio
- d. lipídios e aminoácidos

2. A propagação do impulso elétrico normal segue a seguinte sequência:

- a. nó sinoatrial – nodo AV – fibras internodais – feixe de His – fibras de Purkinje
- b. nó AV – fibras internodais - nó sinoatrial – feixe de His – fibras de Purkinje
- c. nó AV – nodo sinuatrial – feixe atrioventricular – feixe de His – fibras de Purkinje
- d. nó sinoatrial – feixes internodais - nó AV – feixe de His – fibras de Purkinje

3. O nó sinusal ou sinoatrial está localizado no:

- a. átrio direito, próximo a veia cava superior
- b. átrio esquerdo
- c. ventrículo direito
- d. ventrículo esquerdo

4. A sequência do Potencial de Ação de uma célula ventricular é:

- a. Fase de repouso ou polarização, Fase de repolarização rápida tardia, Fase de platô, Fase de repolarização rápida precoce e Fase de despolarização
- b. Fase de despolarização, Fase de repolarização rápida precoce, Fase de platô, Fase de repolarização rápida tardia e Fase de repouso ou polarização
- c. Fase de despolarização, Fase de repolarização rápida precoce, Fase de repouso ou polarização, Fase de repolarização rápida e Fase de platô
- d. Fase de repouso ou polarização, Fase de despolarização, Fase de platô, Fase de repolarização rápida tardia e Fase de repolarização rápida precoce.

5. A derivação DII é obtida por meio de eletrodos localizados em:

- a. braço direito e perna esquerda
- b. braço esquerdo e perna esquerda
- c. braço direito e perna direita
- d. braço esquerdo e perna direita

6. A derivação V4 é obtida por meio do eletrodo localizado em:

- a. quinto espaço intercostal à esquerda, na linha axilar média
- b. quinto espaço intercostal à esquerda, na linha axilar anterior
- c. quarto espaço intercostal à esquerda, ao lado do esterno
- d. quinto espaço intercostal à esquerda, na linha hemiclavicular

7. O complexo QRS normal deve ter a duração de até:

- a. 0,12 segundos
- b. 0,20 segundos
- c. 0,06 segundos
- d. 0,04 segundos

8. Cada quadrado pequeno, na horizontal, corresponde à:

- a. 0,12 segundos
- b. 0,20 segundos
- c. 0,04 segundos
- d. 0,06 segundos

9. O intervalo PR representa:

- a. toda atividade ventricular

- b. o tempo que o estímulo elétrico origina no nó sinusal até alcançar os ventrículos
- c. ativação do nó atrioventricular e a transmissão do impulso elétrico dos átrios para os ventrículos
- d. representa a parte inicial da repolarização dos ventrículos

10. A velocidade de deslocamento normal do registro do ECG é de:

- a. 1.500 mm/segundo
- b. 25 mm/minuto
- c. 1 mm/segundo
- d. 25 mm/segundo

11. O intervalo PR normal deve ter a duração de até:

- a. 0,12 segundos
- b. 0,20 segundos
- c. 0,04 segundos
- d. 0,10 segundos

12. O ponto J normal deve estar localizado:

- a. na linha isoelétrica
- b. 3 mm acima da linha de base
- c. 3 mm abaixo da linha de base
- d. até 2,5 mm da linha de base

13. A frequência cardíaca de um ritmo regular pode ser avaliada da seguinte forma no eletrocardiograma:

- a. dividir 1.500 pelo número de quadrados grandes entre duas espículas consecutivas das ondas R
- b. primeiramente, devem ser escolhidos trinta quadrados grandes, após deve-se contar, neste intervalo selecionado, o número de complexos QRS e à partir deste número multiplicar por 10
- c. dividir 1.500 pelo número de quadrados pequenos entre duas espículas consecutivas das ondas R
- d. primeiramente, devem ser escolhidos trinta quadrados grandes, após deve-se contar, neste intervalo selecionado, o número de complexos QRS e à partir deste número multiplicar por 20

14. É definido como um ritmo regular:

- a. quando o complexo QRS é estreito (menor do que 0,12 segundos)
- b. quando os intervalos R-R do eletrocardiograma são diferentes ou inconstantes
- c. quando a onda P precede o complexo QRS
- d. quando os intervalos R-R do eletrocardiograma são iguais ou constantes

15. Taquicardia em adultos é quando:

- a. a frequência cardíaca for superior à 100 batimentos por minuto
- b. a frequência cardíaca varia entre 60 a 100 batimentos por minuto
- c. a frequência cardíaca for inferior à 60 batimentos por minuto
- d. a frequência cardíaca for inferior à 100 batimentos por minuto

16. O eletrocardiograma normal tem que ter as seguintes características, exceto:

- a. o ritmo deve ser regular
- b. a frequência cardíaca deve variar entre 60 a 100 batimentos por minuto
- c. o intervalo PR deve ter a duração maior do que 0,20 segundos
- d. o complexo QRS deve durar até 0,12 segundos

17. É considerado como bradicardia em adultos:

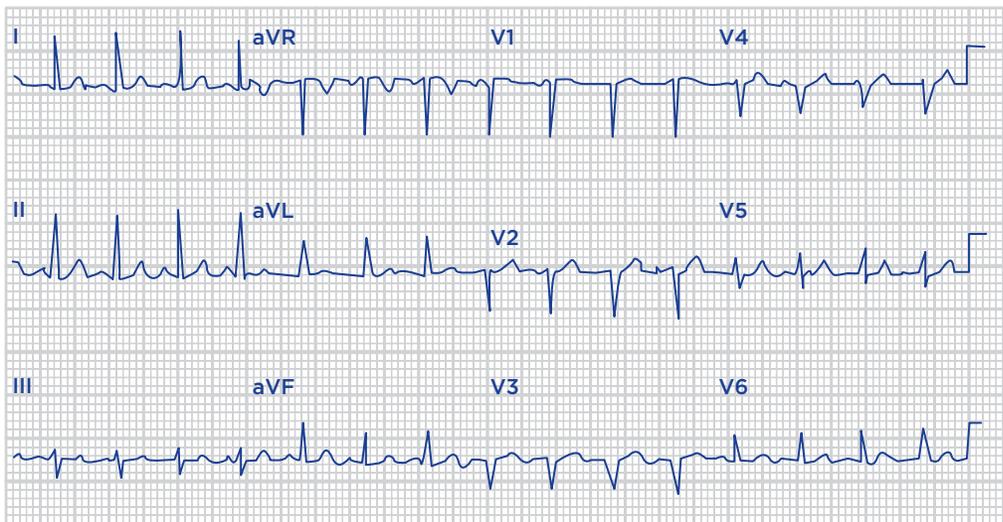
- a. a frequência cardíaca superior à 100 batimentos por minuto
- b. a frequência cardíaca inferior à 60 batimentos por minuto
- c. a frequência cardíaca que varia entre 60 a 100 batimentos por minuto
- d. a frequência cardíaca inferior à 100 batimentos por minuto

18. TES, sexo masculino e com diagnóstico médico de Tetralogia de Fallot. No ecocardiograma se observa comunicação interventricular, dextroposição da aorta, obstrução de ventrículo direito e hipertrofia ventricular direita. A mãe refere que desde bebê, o paciente tem dificuldades de brincar por sentir-se muito cansado. Devido estas condições clínicas, os prováveis achados eletrocardiográficos serão:

- a) DI negativo e aVF positivo, com eixo cardíaco entre $+90$ e $+180^\circ$
- b) DI e aVF positivos, com eixo cardíaco entre 0 e $+90^\circ$
- c) DI positivo e aVF negativo e eixo cardíaco entre 0 e -90°
- d) DI e aVF negativos, com eixo cardíaco indeterminado

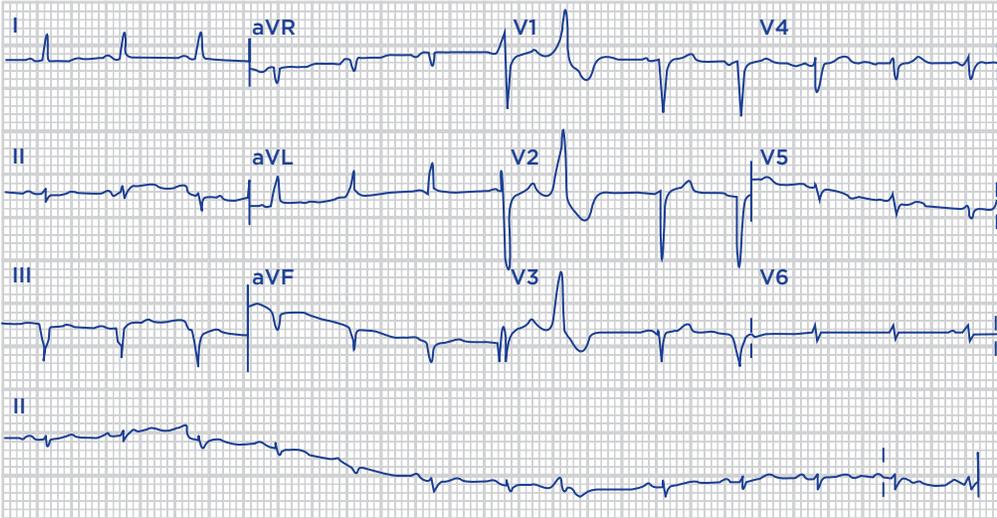
19. Mulher jovem de 40 anos, hígida procurou o posto de saúde para uma consulta médica de rotina. Possui antecedentes familiares de hipertensão arterial e diabetes mellitus. Ao realizar o eletrocardiograma, apresentou o traçado eletrocardiográfico abaixo. Frente este ECG, calcule o eixo cardíaco e assinale a alternativa correta:

- a) Eixo entre 0 e +90
- b) Eixo entre -30 e -60
- c) Eixo entre -45 e -150
- d) Eixo > +90



20. Paciente chega ao pronto socorro com queixa de dor precordial de duração de 15 minutos, com irradiação para o membro superior esquerdo e sudorese. Refere que os pais faleceram por acidente automobilístico e a irmã faleceu com 40 anos de problemas cardíacos. Refere ainda ser hipertenso, diabético e ansioso. Foi constatado o diagnóstico médico de infarto agudo do miocárdio e ao realizar o eletrocardiograma, o paciente apresentava o traçado abaixo. Frente a este traçado, o eixo cardíaco se encontra com:

- a) desvio a direita
- b) desvio a esquerda
- c) desvio indeterminado
- d) eixo normal



21. O ECG tem como finalidades, EXCETO:

- a. detectar uma parada cardiorrespiratória,
- b. monitorar a frequência cardíaca de um paciente,
- c. monitorar a função renal do paciente,
- d. avaliar a função do marca-passo.

22. As derivações precordiais são representadas por:

- a. V1,V2, DI, DII, V5 e V6
- b. V1,V2, V3,V4, V5 e V6
- c. V1,V2, V3, V4, DII e DIII
- d. DI, DII,DIII, V4, V5 e V6

23. As derivações periféricas são representadas por:

- a. DI, V1,V2, aVF, aVR e aVL
- b. DI, DII, DIII, aVF, aVR e V6
- c. DI, DII, DIII, aVF, V3 e V4
- d. DI, DII, DIII, aVF, aVR e aVL

24. Assinale a alternativa que apresenta os tipos de monitorização eletrocardio-gráfica:

- a. ECG convencional de 12 derivações, *Holter* e telemetria
- b. *Holter*, telemetria e MAPA
- c. ECG convencional de 12 derivações, *Holter* e MAPA
- d. ECG convencional de 15 derivações, ECO e telemetria.

25. A taquicardia sinusal se caracteriza por:

- a. FC entre 115 a 210 bpm, ritmo irregular, para cada onda P tem um complexo QRS, intervalo PR é de 0,12 a 0,20 segundos e complexo QRS estreito (< 0,12 segundos)
- b. FC entre 101 a 180 bpm, ritmo regular, para cada onda P tem um complexo QRS, intervalo PR é de 0,12 a 0,20 segundos e complexo QRS estreito (< 0,12 segundos)
- c. FC entre 101 a 180 bpm, ritmo irregular, para cada onda P tem um complexo QRS, intervalo PR é de 0,12 a 0,20 segundos e complexo QRS alargado (> 0,12 segundos)
- d. FC entre 115 a 210 bpm, ritmo regular, para cada onda P tem um complexo QRS, intervalo PR é de 0,12 a 0,20 segundos e complexo QRS alargado (> 0,12 segundos)

26. O ECG de um paciente com flutter atrial apresenta as seguintes características:

- a. ritmo regular, onda P serrilhada e complexo QRS estreito (< 0,12 segundos)
- b. ritmo irregular, onda P serrilhada e complexo QRS alargado (> 0,12 segundos)
- c. ritmo regular, onda P serrilhada e complexo QRS alargado (> 0,12 segundos)
- d. ritmo irregular, onda P serrilhada e complexo QRS estreito (< 0,12 segundos)

27. No ECG é considerado fibrilação ventricular quando:

- a. FC de 101 a 200 bpm, ritmo regular, onda P ausente e complexo QRS alargado (> 0,12 segundos)
- b. FC de 101 a 200 bpm, ritmo irregular, onda P ausente e complexo QRS estreito (< 0,12 segundos)
- c. FC de 150 a 300 bpm, ritmo regular, onda P ausente e complexo QRS estreito (< 0,12 segundos)
- d. FC de 150 a 300 bpm, ritmo irregular, onda P ausente e complexo QRS alargado (> 0,12 segundos)

28. O ECG de um paciente com fibrilação atrial apresenta as seguintes características:

- a. ritmo irregular, onda P se apresenta como onda fibrilatória, complexo QRS estreito (< 0,12 segundos)
- b. ritmo irregular, onda P se apresenta como onda fibrilatória, complexo QRS alargado (> 0,12 segundos)
- c. ritmo regular, onda P se apresenta como onda fibrilatória, complexo QRS estreito (< 0,12 segundos)
- d. ritmo regular, onda P se apresenta como onda fibrilatória, complexo QRS alargado (> 0,12 segundos)

29. No ECG é considerado taquicardia ventricular monomórfica, quando:

- a. ritmo irregular, onda P é observada, complexo QRS alargado ($> 0,12$ segundos)
- b. ritmo regular, onda P não é observada, complexo QRS estreito ($< 0,12$ segundos)
- c. ritmo regular, onda P não é observada, complexo QRS alargado ($> 0,12$ segundos)
- d. ritmo irregular, onda P é observada, complexo QRS estreito ($< 0,12$ segundos)

30. No ECG é considerado bradicardia sinusal quando:

- a. FC for maior que 60 bpm, ritmo regular, presença de onda P antes de cada complexo QRS, intervalo PR normal e complexo QRS estreito
- b. FC for menor que 60 bpm, ritmo irregular, presença de onda P antes de cada complexo QRS, intervalo PR normal e complexo QRS estreito
- c. FC for maior que 60 bpm, ritmo regular, presença de onda P antes de cada complexo QRS, intervalo PR normal e complexo QRS alargado
- d. FC for menor que 60 bpm, ritmo regular, presença de onda P antes de cada complexo QRS, intervalo PR normal e complexo QRS estreito

31. O ECG de um paciente com BAV 1º grau apresenta as seguintes características:

- a. FC normal ou menor que 60 bpm, ritmo regular, onda P que precede cada complexo QRS e intervalo PR prolongado e constante, menor que 0,10 segundos
- b. FC normal ou menor que 60 bpm, ritmo regular, onda P que precede cada complexo QRS e intervalo PR prolongado e constante, maior que 0,20 segundos
- c. FC menor que 60 bpm, ritmo irregular, onda P não precede cada complexo QRS e intervalo PR prolongado e maior que 0,20 segundos
- d. FC menor que 60 bpm, ritmo regular, onda P que precede cada complexo QRS e intervalo PR diminuído e menor que 0,10 segundos

32. O BAV de 2º grau Tipo I, conhecido como Mobitz I ou Wenckebach, caracteriza-se por:

- a. aumento progressivo no intervalo PR a cada batimento, até que uma onda P não produza um complexo QRS
- b. diminuição progressiva no intervalo PR a cada batimento
- c. aumento progressivo no intervalo PR a cada batimento com presença de complexo QRS
- d. sem alteração no intervalo PR com presença de complexo QRS

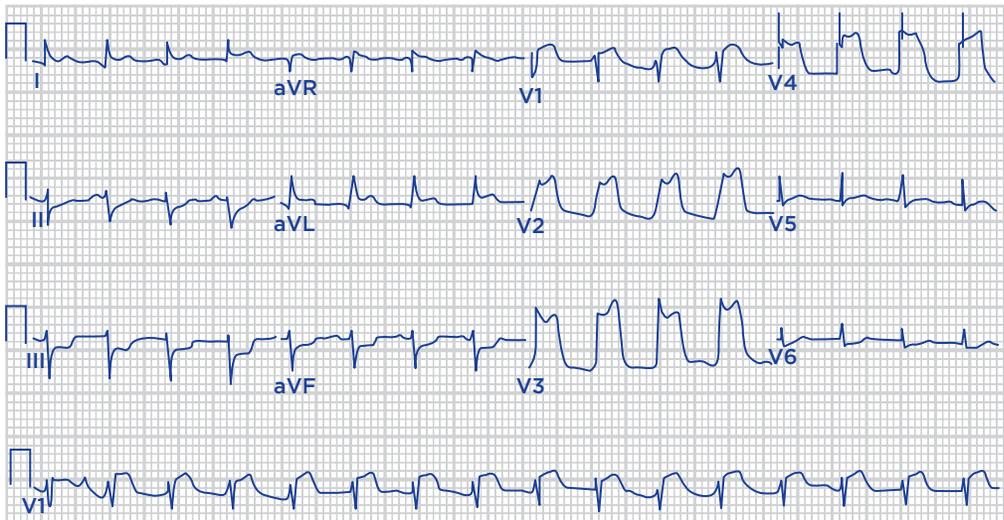
33. O BAV de 2º grau Tipo II, conhecido como Mobitz II caracteriza-se por:

- a. Intervalo PR irregular a cada batimento e há falta ocasional de complexo QRS

- b. Intervalo PR constante a cada batimento e presença de complexo QRS para cada onda P
- c. Intervalo PR constante a cada batimento e há falta ocasional de complexo QRS
- d. Intervalo PR irregular a cada batimento e presença de complexo QRS para cada onda P

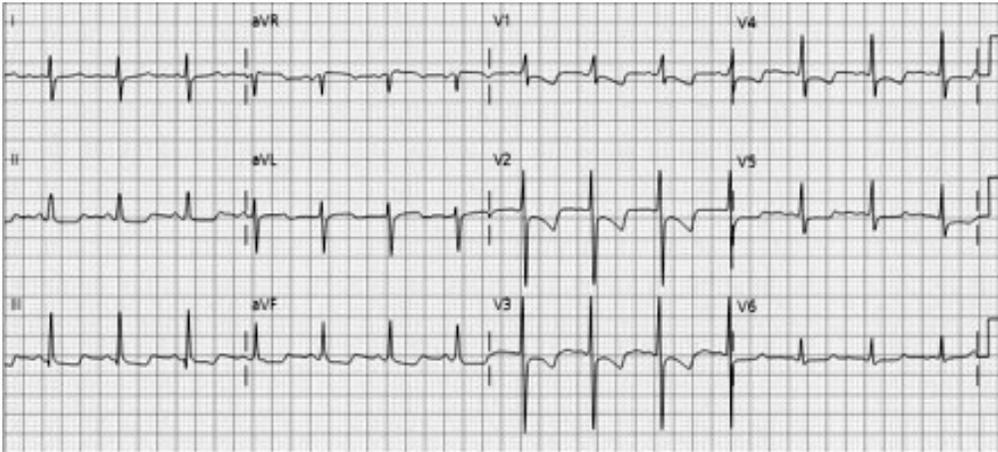
34. Considerando o eletrocardiograma a seguir, assinale a alternativa que descreva as alterações eletrocardiográficas:

- a. supradesnivelamento do segmento ST em parede anterior extensa e infradesnivelamento da parede inferior
- b. supradesnivelamento do segmento ST em parede inferior e infradesnivelamento da parede anterior extensa
- c. supradesnivelamento do segmento ST em parede anterior extensa e inversão da onda T da parede inferior
- d. supradesnivelamento do segmento ST em parede inferior e inversão da onda T da parede anterior extensa



35. Assinale a alternativa que descreve a alteração eletrocardiográfica de um paciente do sexo masculino, 50 anos, com queixa de dor precordial com dispneia há 2 horas e apresenta o seguinte ECG:

- a. supradesnivelamento em parede anteroseptal
- b. infradesnivelamento em parede posterior
- c. inversão da onda T em parede anteroseptal
- d. onda Q patológica em parede anteroseptal



36. Assinale a alternativa que descreva a alteração eletrocardiográfica de um paciente do sexo masculino, 76 anos, que refere ter sido internado há 2 anos por IAM e, no momento, apresenta o seguinte ECG:

- necrose (diminuição da onda R) em parede inferior
- isquemia (padrão QS) em parede inferior
- necrose (padrão QS) em parede inferior
- isquemia (diminuição da onda R) em parede inferior



37. As derivações DI e aVL correspondem a parede:

- posterior
- lateral
- inferior
- septal

38. As derivações DII, DIII e aVF correspondem a parede:

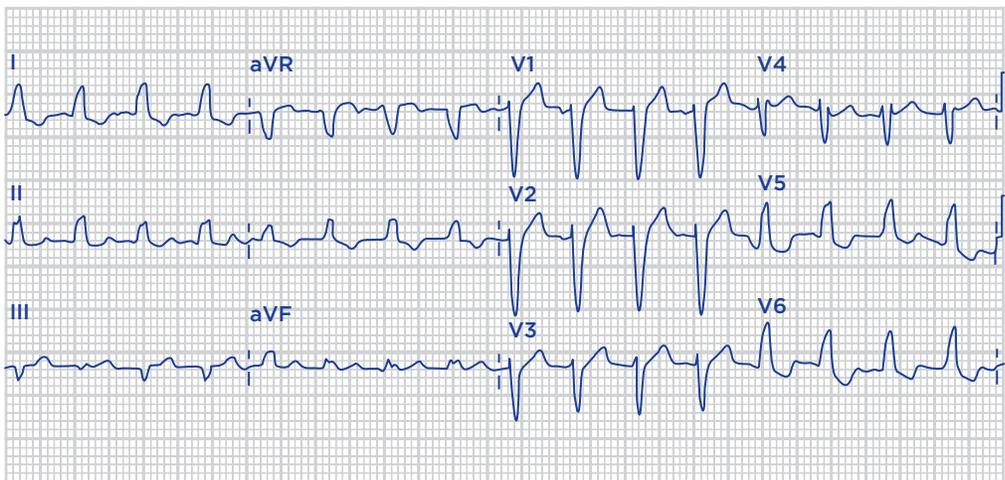
- posterior
- lateral
- inferior
- septal

39. O achado característico do atraso da condução intraventricular, direito ou esquerdo, é caracterizado por:

- a) complexos QRS com duração entre 0,08 a 0,12 s e ondas T invertidas
- b) complexos QRS com duração aumentada e ondas T opostas ao retardo do QRS
- c) complexos QRS com duração entre 0,08 a 0,12 s e RSR' em V1 e V2 (“aspecto de orelha de coelho”)
- d) ondas R alargadas e com entalhes e/ou empastamentos médio-terminais em DI, aVL, V5 e V6 (“aspecto de torre”)

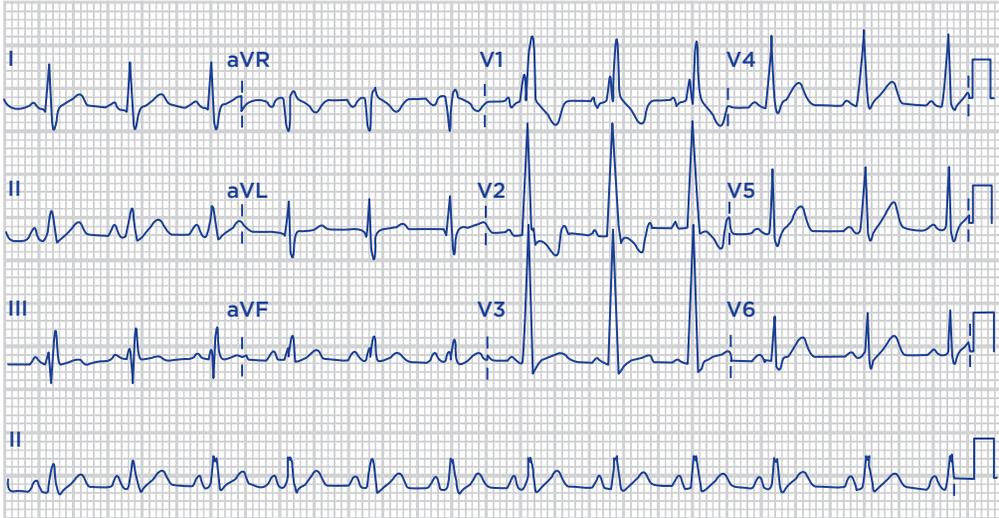
40. O eletrocardiograma a seguir representa um exemplo típico de:

- a) bloqueio de ramo direito
- b) bloqueio de ramo esquerdo
- c) bloqueio atrioventricular de 2º grau do tipo 2
- d) todas as alternativas estão incorretas



41. O eletrocardiograma a seguir representa um exemplo típico de bloqueio de ramo esquerdo. Essa afirmação é:

- a) Falsa. Porque não é possível identificar complexos QRS com duração entre 0,08 a 0,12s e RSR' em V1 e V2 (“aspecto de orelha de coelho”)
- b) Verdadeira. Porque os complexos QRS apresentam duração aumentada e ondas T opostas ao retardo do QRS.
- c) Verdadeira. Porque os complexos QRS apresentam duração aumentada e existem ondas R alargadas e com entalhes e/ou empastamentos médio-terminais em DI, aVL, V5 e V6 (“aspecto de torre”)
- d) Todas as alternativas estão incorretas



42. Na sobrecarga atrial a principal alteração do eletrocardiograma se encontra na(o):

- a. onda P
- b. intervalo PR
- c. complexo QRS
- d. onda T

43. A direção do vetor na sobrecarga atrial direita encontra-se:

- a. para cima e para frente
- b. para baixo e para trás
- c. para cima e para trás
- d. para baixo e para frente

44. As principais alterações eletrocardiográficas que sugerem a sobrecarga ventricular direita são:

- a. anormalidade da onda R em aVR, V1 e V2; menor amplitude da onda r em DI, aVL, V5 e V6; maior amplitude da onda S em V5 e V6
- b. Complexo qR nas derivações V1 e V2; diminuição da amplitude em V1 e aumento em V2
- c. $R \text{ de } V5 \text{ ou } V6 + S \text{ de } V1 > 35 \text{ mm}$
- d. $R \text{ de } DI + S \text{ de } DIII > 25 \text{ mm}$

45. Um dos achados eletrocardiográficos na sobrecarga atrial esquerda é:

- a. aumento da amplitude da onda P

- b. aumento da amplitude da onda S
- c. aumento da duração da onda P
- d. diminuição da amplitude da onda P

46. O índice Sokolow-Lyon indica sobrecarga ventricular esquerda e no eletrocardiograma observa-se:

- a. somatória da maior onda R da derivação V5 ou V6 com a onda S da derivação V2 ≥ 35 mm
- b. somatória da onda R na derivação DI com a onda S na derivação DIII menos a somatória da onda R na derivação DIII com a onda S na derivação DI >17 mm
- c. somatória da amplitude da onda R na derivação aVL com a onda S na derivação V3 > 28 mm em homens e > 20 mm em mulheres
- d. somatória da maior onda R da derivação V5 ou V6 com a onda S da derivação V1 ≥ 35 mm

47. O índice Sokolow-Lyon Rappaport indica sobrecarga ventricular esquerda e no eletrocardiograma observa-se:

- a. somatória da maior onda R da derivação V5 ou V6 com a onda S da derivação V2 ≥ 35 mm
- b. somatória da onda R na derivação DI com a onda S na derivação DIII menos a somatória da onda R na derivação DIII com a onda S na derivação DI >17 mm
- c. somatória da amplitude da onda R na derivação aVL com a onda S na derivação V3 > 28 mm em homens e > 20 mm em mulheres
- d. somatória da maior onda R da derivação V5 ou V6 com a onda S da derivação V1 ≥ 35 mm

48. O índice White-Bock e Romhilt indica sobrecarga ventricular esquerda e no eletrocardiograma observa-se:

- a. somatória da maior onda R da derivação V5 ou V6 com a onda S da derivação V2 ≥ 35 mm
- b. somatória da onda R na derivação DI com a onda S na derivação DIII menos a somatória da onda R na derivação DIII com a onda S na derivação DI >17 mm
- c. somatória da amplitude da onda R na derivação aVL com a onda S na derivação V3 > 28 mm em homens e > 20 mm em mulheres
- d. somatória da maior onda R da derivação V5 ou V6 com a onda S da derivação V1 ≥ 35 mm

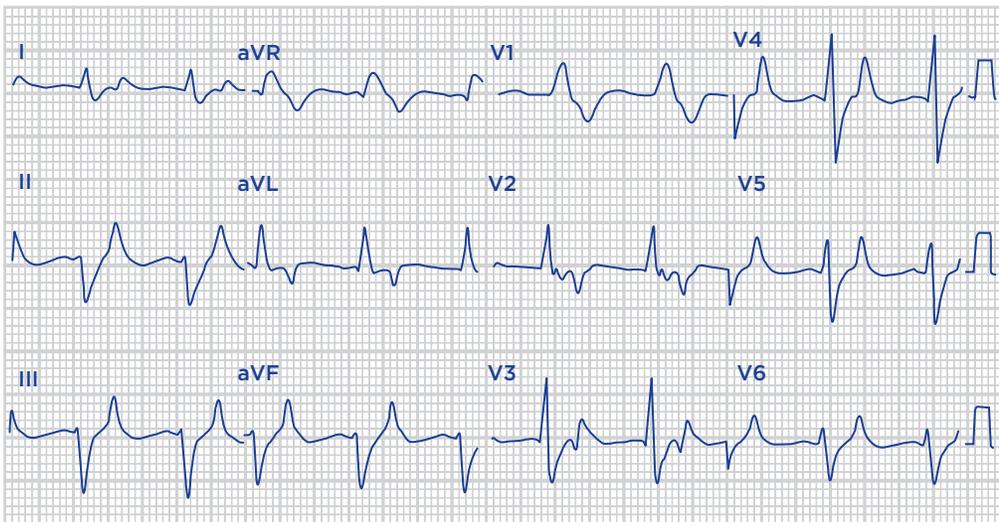
49. O índice de Cornell indica sobrecarga ventricular esquerda e no eletrocardiograma observa-se:

- somatória da maior onda R da derivação V5 ou V6 com a onda S da derivação V2 ≥ 35 mm
- somatória da onda R na derivação DI com a onda S na derivação DIII menos a somatória da onda R na derivação DIII com a onda S na derivação DI > 17 mm
- somatória da amplitude da onda R na derivação aVL com a onda S na derivação V3 > 28 mm em homens e > 20 mm em mulheres
- somatória da maior onda R da derivação V5 ou V6 com a onda S da derivação V1 ≥ 35 mm

50. A partir dos dados descritos no caso a seguir e do traçado eletrocardiográfico demonstrado, responda qual o valor aproximado do nível sérico de K⁺ do paciente?

JMB, 47 anos, admitido na unidade de internação com tosse produtiva, febre e fraqueza muscular. Possui insuficiência renal crônica e há dois dias não é submetido à hemodiálise. Foram solicitados exames laboratoriais, radiografia de tórax e eletrocardiograma. A pressão arterial sistêmica é de 130x90 mmHg; temperatura de 37,8°C; frequência respiratória de 14 mov/min e frequência cardíaca de 110 bpm.

- 3,4 mEq/L
- 9,4 mEq/L
- 5,0 mEq/L
- 4,5 mEq/L



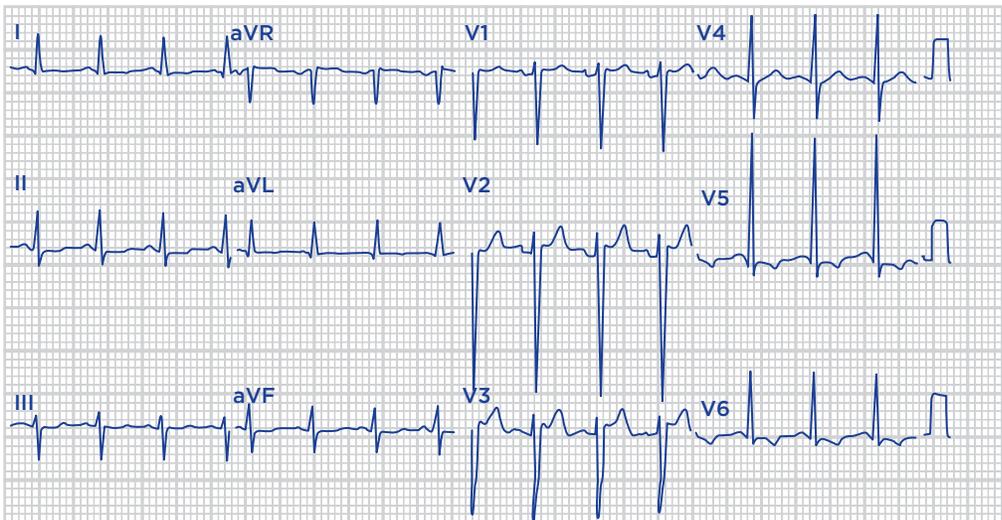
51. As alterações das concentrações sanguíneas do magnésio são raramente reconhecidas no ECG e, quando existentes, podem estar relacionadas às alterações concomitantes da concentração de quais outros eletrólitos?

- a. potássio e cálcio
- b. potássio e sódio
- c. cálcio e sódio
- d. potássio e bicarbonato

52. A partir da descrição do caso a seguir e da representação eletrocardiográfica, responda qual alteração eletrolítica que o paciente pode estar apresentando.

MJE, 53 anos, admitida na enfermaria em uso de hidroclorotiazida e digoxina. Foram coletados os exames laboratoriais e solicitado o eletrocardiograma. A pressão arterial encontra-se em 110X70 mmHg e a frequência cardíaca em 110 bpm.

- a. hipopotassemia
- b. hiperpotassemia
- c. hipocalcemia
- d. hipercalemia



53. As alterações do complexo QRS da hipopotassemia são:

- a. complexo QRS próximo à onda T
- b. morfologia semelhante ao bloqueio de ramo direito
- c. aumento da amplitude e da duração
- d. morfologia semelhante ao bloqueio de ramo esquerdo

54. As alterações eletrocardiográficas da hipercalcemia são:

- a. amplitude aumentada da onda T, com morfologia pontiaguda e simétrica, em forma de tenda
- b. aumento da duração do complexo QRS; morfologia semelhante ao bloqueio de ramo direito
- c. retificação da onda T; aumento da amplitude da onda U
- d. complexo QRS próximo à onda T e encurtamento do segmento ST

55. Dentre as informações que conseguimos analisar no eletrocardiograma de um portador de marca-passo, podemos excluir:

- a) localização do cabo eletrodo
- b) funcionamento adequado do marca-passo
- c) disfunções do marca-passo
- d) tempo de vida do gerador de pulso

56. O modo de estimulação que mantém o sincronismo atrioventricular é o:

- a) VDD
- b) AAI
- c) DDD
- d) VVI

57. O termo “captura” ventricular se refere a:

- a) despolarização ventricular ocorrida após um estímulo artificial
- b) despolarização ventricular ocorrida antes de um estímulo artificial
- c) despolarização atrial ocorrida após um estímulo ventricular
- d) despolarização atrial ocorrida antes de um estímulo ventricular

58. O intervalo de pulso do marca-passo refere-se ao:

- a) intervalo de tempo entre duas espículas consecutivas de câmaras diferentes
- b) intervalo de tempo entre duas espículas consecutivas da mesma câmara
- c) intervalo de tempo entre a primeira e a terceira espícula ventricular
- d) intervalo de tempo entre um QRS natural e a espícula ventricular

59. O aumento indevido da sensibilidade do marca-passo refere-se ao fenômeno denominado:

- a) fusão
- b) *oversensing*

- c) *undersensing*
- d) pseudofusão

60. As extrassístoles são definidas como:

- a. batimentos prematuros
- b. propriedade de despolarização espontânea das células cardíacas
- c. arritmias caracterizadas como distúrbios de condução do impulso elétrico
- d. propriedade de repolarização espontânea das células cardíacas

61. Quanto a sua localização, as extrassístoles podem ser classificadas como:

- a. monomórficas e polimórficas
- b. ritmadas, sequenciais e isoladas
- c. pareadas, bigeminismo e trigeminismo
- d. atriais, juncionais e ventriculares

62. Os mecanismos causadores das extrassístoles são:

- a. automatismo, cronotropismo e excitabilidade
- b. automatismo, reentrada e atividade deflagrada por pós-potenciais
- c. reentrada, cronotropismo e inotropismo
- d. atividade deflagrada por pós-potenciais, automatismo e cronotropismo

63. O bigeminismo é caracterizado:

- a. quando a ectopia ocorre após dois batimentos do ciclo cardíaco normal
- b. quando ocorre duas extrassístoles consecutivas
- c. quando sucessivamente após um QRS do ritmo de base, surge um outro proveniente de um foco ectópico
- d. quando ocorre três ou mais extrassístoles consecutivas

64. As extrassístoles ventriculares apresentam as seguintes características:

- a. QRS estreito com morfologia semelhante ao sinusal e uma onda P retrograda, que pode preceder, suceder ou coincidir com o QRS e geralmente não é visível
- b. não é precedida de onda P; presença de QRS precoce com morfologia bizarra de duração superior a 0,12 segundos e uma onda T grande e oposta à maior deflexão do complexo QRS
- c. presença de uma onda P de morfologia diferente da onda P sinusal ou como uma onda P negativa
- d. presença de onda T apiculada e em forma de tenda

65. Quais são os ritmos de parada cardiorrespiratória:

- a. fibrilação atrial, taquicardia ventricular sem pulso, AESP e bradicardia sinusal
- b. assistolia, bradicardia sinusal, AESP e fibrilação ventricular
- c. taquicardia ventricular sem pulso, fibrilação ventricular, assistolia e AESP
- d. fibrilação ventricular, bradicardia sinusal, assistolia e taquicardia sinusal

66. É considerada Taquicardia Ventricular sustentada quando esse ritmo se mantiver por mais de:

- a. 10 segundos
- b. 30 segundos
- c. 20 segundos
- d. 40 segundos

67. Quais são os ritmos de parada cardiorrespiratória passíveis de choque?

- a. AESP e fibrilação ventricular
- b. fibrilação ventricular e assistolia
- c. assistolia e AESP
- d. taquicardia ventricular sem pulso e fibrilação ventricular

68. Atividade Elétrica sem Pulso (AESP) é um ritmo de PCR que tem como característica:

- a. estímulos elétricos regulares presentes no ECG com respectiva resposta mecânica do miocárdio
- b. estímulos elétricos ausentes no ECG sem respectiva resposta mecânica do miocárdio
- c. estímulos elétricos regulares presentes no ECG sem a respectiva resposta mecânica do miocárdio
- d. estímulos elétricos irregulares presentes no ECG com respectiva resposta mecânica do miocárdio

69. O alargamento do complexo QRS é visto principalmente nas arritmias de que origem?

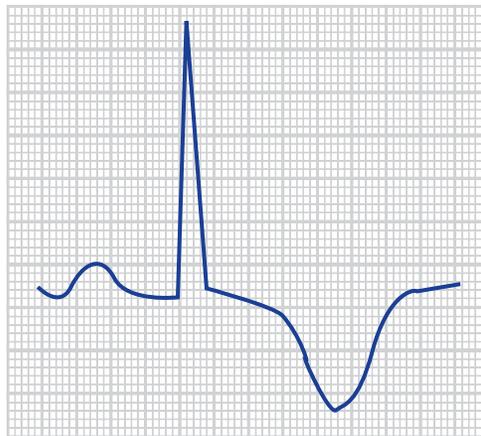
- a. ventrículos
- b. átrios
- c. nó sinusal
- d. juncional

70. Pode-se afirmar que a pericardite provoca:

- a. aumento da capacidade pulmonar
- b. elevação do seguimento ST em forma côncava em todas as derivações, exceto nas derivações aVR e V1
- c. elevação do seguimento ST em forma côncava nas precordiais
- d. retardo na motilidade

71. Ainda sobre a pericardite, de qual estágio seria a figura abaixo?

- a. Estágio I
- b. Estágio II
- c. Estágio III
- d. Estágio IV

**72. Com relação ao tromboembolismo pulmonar pode-se afirmar:**

- a. ocorre devido a uma placa de ateroma em uma artéria coronária
- b. Virchow descreveu as alterações encontradas no eletrocardiograma
- c. o diagnóstico pode ser realizado exclusivamente pelo ECG
- d. apresenta a alterações no complexo QRS do tipo S1Q3T3

73. Um paciente com intoxicação digitalica pode apresentar que tipo de arritmia:

- a. bradicardia
- b. bloqueio AV
- c. parada sinusal
- d. todas as alternativas anteriores

74. Relacione as alterações do eletrocardiograma com a patologia associada:

I. Pericardite

II. TEP

III. *Cor Pulmonale*

IV. Intoxicação digitalica

- () Presença de onda S na derivação DI e onda Q na derivação DIII
- () Supradesnivelamento do seguimento ST em todas as derivações, exceto em aVR e V1
- () Infradesnivelamento em formato côncavo, intervalo PR aumentado e QT diminuído
- () Alterações inespecíficas do seguimento ST e onda T, com deslocamento do eixo para direita

Escolha a alternativa que corresponde a sequencia correta:

- a. II, I, IV, III
- b. I, II, III, IV
- c. III, I, II, IV
- d. IV, III, I, II

Referências

1. Legatti JB. Curso Básico de Eletrocardiografia em 10 lições. Disponível na internet: <http://www.oocities.org/edu043869/Eletrocardiografia.pdf>. Acesso em: 14 março de 2013.
2. Veronese P, Benvenuti LA. Caso 1 - homem de 59 anos com obesidade acentuada, hipertensão arterial, insuficiência cardíaca e submetido a anticoagulação para fibrilação atrial. Apresentou acidente vascular cerebral e septicemia. *Arq Bras Cardiol* 2010;94(2):282-88.
3. Ginefra P, Barbosa EC, Bomfim AS et al. Distúrbio da Condução Intraventricular - Parte 2. *Revista da SOCERJ* 2005:322-417.
4. Pastore CA, Grupi CJ, Moffa PJ. Ed. Atheneu. *Eletrocardiologia Atual – Curso do Serviço de Eletrocardiologia do Incor*, 2008.

Gabarito

1. C	17. B	33. C	49. C	65. C
2. D	18. A	34. A	50. B	66. B
3. A	19. A	35. C	51. A	67. D
4. B	20. A	36. C	52. A	68. C
5. A	21. C	37. B	53. C	69. A
6. D	22. B	38. C	54. D	70. B
7. A	23. D	39. B	55. D	71. C
8. C	24. A	40. B	56. C	72. D
9. B	25. B	41. D	57. A	73. D
10. D	26. A	42. A	58. B	74. A
11. B	27. D	43. D	59. B	
12. A	28. A	44. A	60. A	
13. C	29. C	45. C	61. D	
14. D	30. D	46. D	62. B	
15. A	31. B	47. A	63. C	
16. C	32. A	48. B	64. B	

Lista de Siglas e Abreviaturas

- β: beta
a: aumentada
A: átrio
ACLS: Suporte Avançado de Vida em Cardiologia
AD: átrio direito
AE: átrio esquerdo
AESP: atividade elétrica sem pulso
AI: angina instável
AN: atrionodal
ATP: adenosina trifosfato
ATPase: adenosina trifosfatase
B1: primeira bulha
B2: segunda bulha
BAV: bloqueio atrioventricular
BLS: Suporte Básico de Vida
BPEG: *British Pacing and Electrophysiology Group*
bpm: batimento por minuto
BRD: bloqueio de ramo direito
BRE: bloqueio de ramo esquerdo
C: centígrados
C: *center* (centro)
Ca²⁺: cálcio
Cl⁻: cloro
cm: centímetro
D: dupla
DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica
ECG: eletrocardiograma
F: *foot* (pé)
FA: fibrilação atrial
FC: frequência cardíaca

FV: fibrilação ventricular
 HAS: hipertensão arterial sistêmica
 HCFMUSP: Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
 HCO_3^- : bicarbonato
 HVD: hipertrofia ventricular direita
 HVE: hipertrofia ventricular esquerda
 I: inibida
 IAM: infarto agudo do miocárdio
 IAMST: infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST
 IAMSST: infarto agudo do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST
 ILCOR: *International Liaison Committee on Resuscitation*
 InCor: Instituto do Coração
 J: Joules
 K^+ : potássio
 L: *left* (esquerdo)
 LA: *left arm* (braço esquerdo)
 LL: *left leg* (perna esquerda)
 mEq/L: miliequivalência do soluto por litro de solvente
 Mg^{2+} : magnésio
 mm: milímetros
 mm^3 : milímetro ao cubo
 mm/min: milímetros por minuto
 mmHg: milímetros de mercúrio
 MP: marca-passo
 mov/min: movimentos por minuto
 ms: milissegundo
 mV: milivolts
 N: nodal
 Na^+ : sódio
 NASPE: *North American Society of Pacing and Electrophysiology*
 ng/ml: nanograma por mililitro
 NH: nodal-His
 Nó AV: nó atrioventricular
 NS: nó sinusal
 O: nenhuma
 P/PR: relação entre a onda P e o segmento PR
 PA: pressão arterial
 PCR: parada cardiorrespiratória
 RCP: ressuscitação cardiopulmonar
 PO_4^- : fosfato
 PRA: período refratário atrial

PRV: período refratário ventricular
PRAPV: período refratário atrial pós-ventricular
R: resposta de frequência
R: *right* (direito)
RA: *right arm* (braço direito)
RIV: ritmo idioventricular
RL: *right leg* (perna direita)
s: segundos
SAD: sobrecarga atrial direita
SAE: sobrecarga atrial esquerda
SCA: síndrome coronária aguda
seg: segundos
sic: segundo informação do cliente
SME: sistema médico de emergência
SNC: sistema nervoso central
SOBENC: Sociedade Brasileira de Enfermagem Cardiovascular
SVD: sobrecarga ventricular direita
SVE: sobrecarga ventricular esquerda
T: deflagrado
TA: taquicardia atrial
TAV: taquicardia por reentrada atrioventricular
TEP: tromboembolismo pulmonar
TJ: taquicardia juncional
TPSV: taquicardia paroxística supraventricular
TRN: taquicardia por reentrada nodal
TS: taquicardia sinusal
TSV: taquicardia supraventricular
TV: taquicardia ventricular
TVP: trombose venosa profunda
TVNS: taquicardia ventricular monomórfica não sustentada
TVSP: taquicardia ventricular sem pulso
UTI: Unidade de Terapia Intensiva
V: voltagem
V: ventrículo
VAC: via acessória
VD: ventrículo direito
VE: ventrículo esquerdo
WPW: Wolff-Parkinson-White

Índice Remissivo

- Análise da frequência cardíaca, 19, 60
 - para ritmos irregulares, 21
 - para ritmos regulares, 20
- Anatomia do sistema de condução, 2
- Artérias coronárias, 165
- Assistolia, 165
- Atividade deflagrada por pós-potenciais, 152
- Atividade elétrica sem pulso, 164
- Automatismo, 160
- Batimento prematuro, 155
- Bigeminismo, 153
- Bloqueio atrioventricular
 - de primeiro grau, 69
 - de segundo grau, 69
 - de segundo grau Mobitz I, 70
 - de segundo grau Mobitz II, 70
 - de terceiro grau ou total, 72
- Bloqueio atrioventricular, 69
- Bloqueio de ramo,
 - direito, 31, 60, 91
 - esquerdo, 31, 90, 143
- Bradiarritmias, 67
 - sinusal, 68
- Cálcio, 115, 127
- Canais iônicos, 4, 107, 115
- Complexo QRS, 15, 19, 22
- Derivação do plano
 - frontal, 36
 - horizontal, 36
- Derivações,
 - periféricas, 10
 - periféricas bipolares, 10, 36
 - periféricas unipolares, 10, 36
 - precordiais, 11
 - precordiais direitas, 38
 - precordiais posteriores, 38

- Despolarização, 5, 25
- Desvio de eixo, 27, 30
- Disfunção do marca-passo, 144
- Eixo elétrico cardíaco, 25
- Eixo hexaxial, 11
- Eletrocardiograma normal, 23
- Eletrodos, 40,
- Eletrofisiologia celular cardíaca, 3,
- Escape
 - juncional, 73
 - ventricular, 74
- Espículas do marca-passo, 139
- Estimulação cardíaca artificial, 133
- Extrassístole, 151
 - atrial, 154
 - isolada, 152
 - juncional, 155
 - monomórfica, 154
 - pareada, 153
 - polimórfica, 154
 - supraventricular, 154
 - ventricular, 156
- Feixe de His, 1, 48
- Fibras de Purkinje, 3, 16, 73
- Fibrilação,
 - ventricular, 52, 162
- Flutter* atrial, 48, 53, 141
- Geradores de pulso, 134
- Hiperautomatismo, 45
- Hipercalcemia, 127
- Hipermagnesemia, 130
- Hiperpotassemia, 117
- Hipertrofia,
 - do ventrículo direito, 30, 111
 - do ventrículo esquerdo, 30, 111
- Hipocalcemia, 128
- Hipomagnesemia, 130
- Hipopotassemia, 123
- Holter, 35, 44, 155,
- Índice,
 - de Cornell, 108
 - de Macruz, 101
 - de Morris, 101
 - de Sokolow – Lyon, 107
 - de Sokolow – Lyon – Rappaport, 107
 - de White, 107
- Injúria, 78
- Intervalo,
 - atrioventricular, 136, 143
 - de pulso, 135

- Intervalo PR, 16, 19
- Intervalo QT, 16, 60
- Isquemia miocárdica, 77, 78
- Lesão, 78
- Marca-passo, 134, 135
 - definitivo, 135
 - transcutâneo, 74
 - transvenoso, 72
- Modos de estimulação cardíaca artificial, 137
- Monitor desfibrilador, 36, 42
- Monitorização eletrocardiográfica, 33, 40
- Necrose miocárdica, 16, 31, 77, 80
- Nó atrioventricular, 1, 48
- Nó sinusal, 1, 45
- Onda P, 15, 21
- Onda T, 16, 23, 118
- Onda U, 16, 124
- Output*, 146
- Oversensing*, 145
- Papel do eletrocardiograma, 13
- Perda de captura, 146
- Período,
 - refratário absoluto, 5
 - refratário atrial, 136
 - refratário atrial pós-ventricular, 136
 - refratário relativo, 6, 17
 - refratário ventricular, 136
- Platô, 5, 117
- Polarização, 6
- Ponto J, 19, 23, 79
- Potássio, 115, 162
- Potencial de ação da célula, 115
 - atrial, 5
 - atrioventricular, 5
 - sinusal, 5
 - ventricular, 5
- Potencial transmembrana de repouso, 4
- Ramos direito e esquerdo, 1, 87
- Reentrada, 45, 160
 - atrial, 45
 - atrioventricular, 46
 - nodal, 45
 - ventricular, 46
- Repolarização, 5
 - rápida precoce, 5
 - rápida tardia, 5
- Ritmo, 20
 - irregular, 20, 56
 - regular, 20, 23
- Ritmos cardíacos de parada cardiorrespiratória, 159

Salva de extrassístole, 153
Sarcolema, 3, 123
Segmento PR, 16, 101
Segmento ST, 16, 23, 77
Segmento TP, 16, 157
Síndrome coronariana aguda, 77
Sistema hexaxial, 25
Sobrecarga, 97

- atrial, 97
 - atrial direita, 97
 - atrial esquerda, 97
- biatrial, 102
- ventricular, 102
 - ventricular direita, 102
 - ventricular esquerda, 106

Sódio, 115, 130
Taquiarritmias, 45
Taquicardia,

- atrial, 53
- juncional, 48
- paroxística supraventricular, 50
- supraventricular, 46
- ventricular monomórfica não sustentada, 59
- ventricular monomórfica, 161
- ventricular polimórfica, 161
- ventricular sem pulso, 160

Técnica para monitorização eletrocardiográfica, 40
Telemetria, 34
Tipos de monitorização eletrocardiográfica, 33, 44
Torsades de Pointes, 60, 123, 162
Triângulo de Eithoven, 10
Trigeminismo, 154
Undersensing, 145
Vetor, 25

