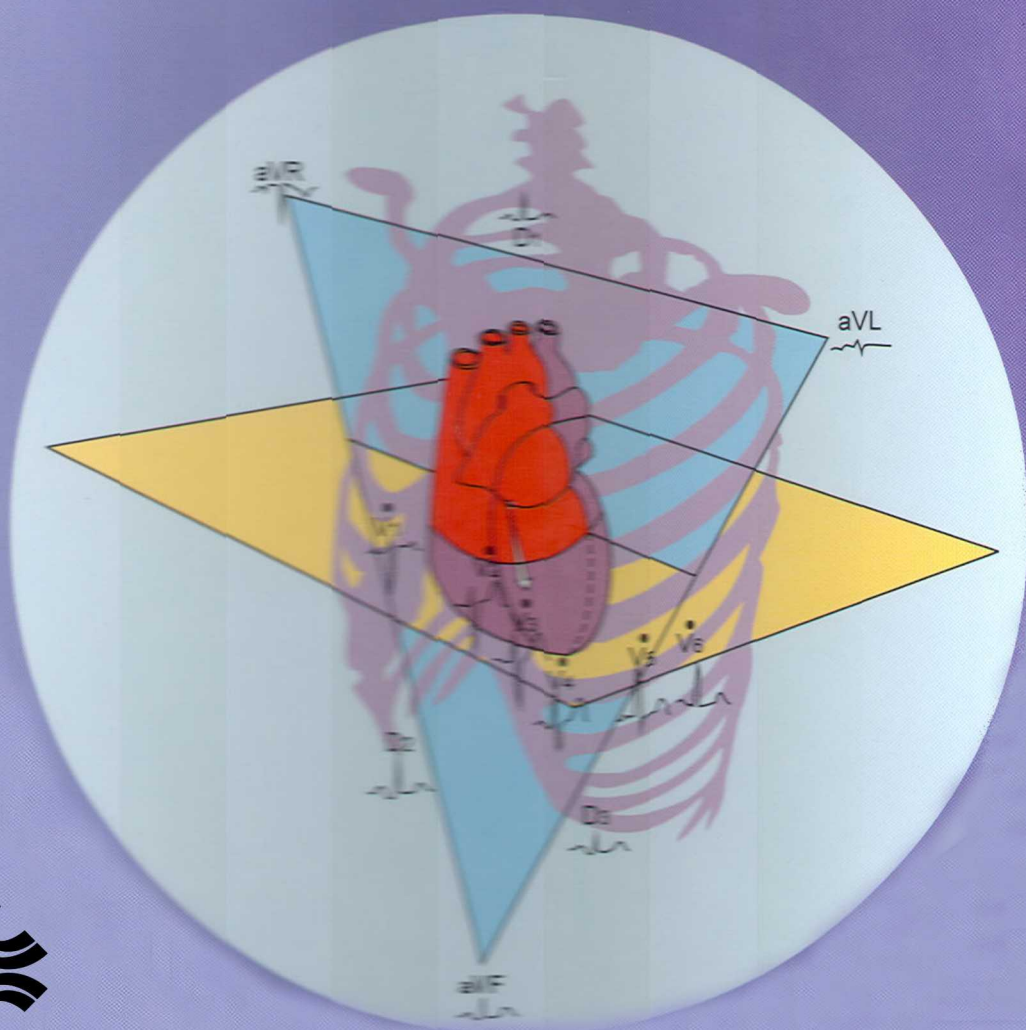


Decio Faraco de Azevedo

Iniciação à

ELETCARDIOGRAFIA



HOSPITAL DE
CLÍNICAS
PORTO ALEGRE RS

Iniciação à
ELETROCARDIOGRAFIA

A994i

Azevedo, Decio Faraco de
Iniciação à eletrocardiografia / Decio Faraco de Azevedo. — Porto Alegre :
Editora Artes Médicas Sul Ltda., 1999.

1. Medicina - Eletrocardiograma. I. Título.

CDU 616-072:616.12

Catálogo na publicação: Mônica Ballejo Canto — CRB 10/1023

ISBN 85-7307-473-6

Decio Faraco de Azevedo

Professor de Medicina Interna da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Médico Assistente do Serviço de Cardiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Chefe da Unidade de Métodos Não-Invasivos do Serviço de Cardiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Médico Cardiologista pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Fellowship* em Cardiologia na The Johns Hopkins University, Baltimore, Maryland, EUA.

Iniciação à **ELETROCARDIOGRAFIA**

PORTO ALEGRE, 1999

Agradecimentos

Sou grato à Administração Central do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, que colocou à minha disposição sua infra-estrutura para a realização deste livro.

Ao Sr. Carlos Prizibilski Dias, Chefe da Seção de Projetos do Serviço de Engenharia, que tão bem captou o conteúdo a ser expresso por meio de desenhos e montagens e tão bem soube fazê-los.

Ao Sr. José De Marco de Carvalho e aos Srs. Valter Armando Vanuzi Abreu, Stela Maris Manto Chagas e Solange Braga Manto, respectivamente Chefe e funcionários da Seção Gráfica e de Documentação do Grupo de Apoio Operacional, que contribuíram para a qualidade da reprodução das ilustrações.

Às operadoras de métodos não-invasivos do Serviço de Cardiologia que registraram os eletrocardiogramas nos momentos oportunos, sempre que solicitadas.

Aos Drs. Claudio Medeiros e Leandro Zimmermann, do Serviço de Cardiologia – área de eletrofisiologia, que revisaram os eletrocardiogramas de arritmias apresentados.

O Autor

Prefácio

O propósito de *Iniciação à eletrocardiografia* é meramente didático. A bibliografia consultada é a clássica. Os conceitos emitidos e os parâmetros citados são os mais aceitos. Aborda o essencial da eletrofisiologia e da eletrocardiografia de forma simplificada e concisa, desde seus aspectos teóricos até os de sua aplicação prática. Busca a interiorização fundamentada e não memorizada dos conceitos e da morfologia dos registros da atividade elétrica do coração. Com o intuito de facilitar e reforçar a apreensão do conhecimento, sua formatação foi, tanto quanto possível, padronizada na apresentação e no texto. As figuras foram desenhadas ou montadas visando ao mesmo objetivo. O seu conteúdo instrumenta aqueles que desejam ampliar seu conhecimento eletrocardiográfico e os que desejam dedicar-se a procedimentos que envolvem a eletrocardiografia, como estudos eletrofisiológicos, testes de esforço e monitorização em unidades de tratamento intensivo e ambulatorial.

O Autor

Lista de Abreviaturas

AD	Átrio direito
AE	Átrio esquerdo
AS	Arritmia sinusal
BAV	Bloqueio atrioventricular
BFASE	Bloqueio do fascículo ântero-superior esquerdo
BFPIE	Bloqueio do fascículo pósterio-inferior esquerdo
BPA	Batimento prematuro atrial
BPJ	Batimento prematuro juncional
bpm	Batimento por minuto
BPS	Batimento prematuro sinusal
BPV	Batimento prematuro ventricular
BRD	Bloqueio de ramo direito
BRDC	Bloqueio de ramo direito completo
BRDI	Bloqueio de ramo direito incompleto
BRE	Bloqueio de ramo esquerdo
BREC	Bloqueio de ramo esquerdo completo
BREI	Bloqueio de ramo esquerdo incompleto
BS	Bradycardia sinusal
BSA	Bloqueio sino-atrial
CE	Centro elétrico
CP	Célula de Purkinje
CT	Central terminal de Wilson
D	Derivação
DAV	Dissociação atrioventricular
E	Eletrodo explorador
ECG	Eletrocardiograma
EE	Eixo elétrico
FA	Fibrilação atrial
FASE	Fascículo ântero-superior esquerdo
FC	Frequência cardíaca
FCHis	Feixe comum de His
FPIE	Fascículo pósterio-inferior esquerdo
JAV	Junção atrioventricular
MM	Marca-passo migratório
MP	Marca-passo
NAV	Nódulo atrioventricular
NS	Nódulo sinusal
PLE	Potencial limiar de excitação
PRA	Período refratário absoluto

PRR	Período refratário relativo
PS	Parada sinusal
PTR	Potencial transmembrana de repouso
PV	Período vulnerável
RDHis	Ramo direito do feixe de His
REHis	Ramo esquerdo do feixe de His
RJ	Ritmo juncional
RS	Ritmo sinusal
SAD	Sobrecarga de átrio direito
SAE	Sobrecarga de átrio esquerdo
SVD	Sobrecarga de ventrículo direito
SVE	Sobrecarga de ventrículo esquerdo
TA	Taquicardia atrial
TJ	Taquicardia juncional
TJA	Taquicardia juncional automática
TJR	Taquicardia juncional por reentrada
TS	Taquicardia sinusal
TV	Taquicardia ventricular
VD	Ventrículo direito
VE	Ventrículo esquerdo
VM	Vetor médio
WPW	Wolff-Parkinson-White

Sumário

Introdução	13
Capítulo 1	
Eletrofisiologia	15
Capítulo 2	
Derivações e planos de projeção	27
Capítulo 3	
Sistema de eixos para determinar a orientação da atividade elétrica do coração no espaço	39
Capítulo 4	
Registro do eletrocardiograma	43
Capítulo 5	
Eletrocardiograma normal	45
Capítulo 6	
Determinação da frequência cardíaca	59
Capítulo 7	
Determinação da orientação do eixo elétrico do coração no espaço	61
Capítulo 8	
Sobrecarga das câmaras cardíacas	71
Capítulo 9	
Arritmias	85
Capítulo 10	
Síndromes de pré-excitação	139
Capítulo 11	
Insuficiência coronariana	141
Capítulo 12	
Pericardite	161
Capítulo 13	
Miocardite	165

Capítulo 14	
Miocardiopatia	167
Capítulo 15	
Cor pulmonale	171
Capítulo 16	
Alterações decorrentes de distúrbios eletrolíticos	175
Capítulo 17	
Alterações decorrentes de medicamentos	181
Capítulo 18	
Marca-passos eletrônicos	185
Capítulo 19	
Eletrocardiograma no recém-nascido e na infância	189
Referências Bibliográficas	193
Índice Remissivo	195

Introdução

Eletrocardiografia é o estudo da atividade elétrica do coração; o registro dessa atividade constitui o *eletrocardiograma*. O aparelho que o executa chama-se *eletrocardiógrafo*.

O eletrocardiograma (ECG) é um procedimento técnico não-invasivo, bastante informativo, reproduzível e de baixo custo. Isto faz com que seja o exame subsidiário cardiológico mais utilizado para a avaliação da função cardiovascular e para estratificar riscos tanto nas moléstias próprias do coração, congênicas ou adquiridas, quanto nas que nele possam repercutir, como, por exemplo, a hipertensão arterial.

O ECG fornece informações de ordem eletrofisiológica e é ímpar no diagnóstico e no tratamento das arritmias; oferece informações de ordem anatômica e hemodinâmica, como nas hipertrofias; de ordem metabólica, como nos distúrbios eletrolíticos; de ordem farmacológica, como sobre o efeito tóxico de drogas; e de ordem histológica, como nos processos inflamatórios do miocárdio.

O ECG é crucial na avaliação de pacientes com dor no peito e pode ser o único exame a evidenciar cardiopatia assintomática, como ocorre nos infartos silenciosos. É também importante nos quadros de síncope.

Já em 1946, o argentino Bernardo A. Houssay, Prêmio Nobel de Medicina em 1947, dizia que “o médico não considerava completo o exame do paciente se não tivesse estudado as manifestações elétricas do coração”.

Entretanto, como uma mesma alteração eletrocardiográfica pode ser ocasionada por mais de uma causa, o eletrocardiograma apresenta sensibilidade e especificidade que variam conforme a patologia subjacente. Portanto, para que sua interpretação seja otimizada, é necessário que se conheçam dados referentes ao paciente, como idade, sexo, peso, altura, hipótese diagnóstica, condições clínicas, drogas em uso e o motivo da sua solicitação. É importante também dizer que um ECG normal nem sempre exclui a presença de cardiopatia.

Sendo o ECG um instrumento de tal valia e tão utilizado, o aprendizado dos fundamentos da eletrocardiografia é imprescindível na formação médica; também é necessário familiarizar os paramédicos com as alterações eletrocardiográficas fundamentais. Assim, as populações-alvo deste livro são os graduandos em Medicina, os médicos residentes, os enfermeiros que trabalhem em áreas críticas, como emergências, centros de tratamento intensivo e em ambientes cirúrgicos, auxiliando-os na correta tomada de decisão em tempo hábil, e os médicos não-cardiologistas, a título de reciclagem.

■ EVOLUÇÃO HISTÓRICA

A existência de atividade elétrica nos tecidos vivos foi demonstrada pela primeira vez por Galvani (1737-1798), na Universidade de Bologna, ao fim do século XVIII. Galvani verificou que descargas elétricas provocavam contrações em rãs e em outros animais. Mais tarde, demonstrou a existência de atividade elétrica intrínseca nos tecidos vivos ao provocar contração do músculo exposto da pata de uma rã, ao tocá-lo com o nervo dissecado da pata de outra rã. Também provocou a contração do músculo da pata de uma rã ao estabelecer um curto-circuito entre uma região lesada e outra íntegra do mesmo, utilizando o nervo dissecado de outra pata de rã. Esse desnível elétrico ou diferença de potencial entre a região lesada e a região íntegra, quando ativado, determina uma corrente elétrica, a que chamou de *corrente de lesão*.

Em 1842, Carlo Matteucci demonstrou que os batimentos cardíacos se acompanhavam de corrente elétrica e, em 1843, Emil DuBois-Reymond descreveu o potencial de ação da contratatura muscular estriada e confirmou que a contração cardíaca se acompanha de atividade elétrica.

Em 1856, Rudolph von Koelliker e Heinrich Müller demonstraram e registraram o potencial de ação cardíaco, provando a existência de atividade elétrica no coração, associada aos seus batimentos. Eles puseram o nervo da pata de uma rã em contato com o coração e verificaram que a cada batimento cardíaco se seguia uma contração da pata.

Ao fim do século XIX a atividade elétrica do coração humano foi demonstrada em laboratório, durante toracotomias.

Em 1887, Augustus Desiré Waller, em Londres, mediu pela primeira vez, na superfície do corpo, a intensidade da corrente elétrica produzida pelo coração. Ele mergulhou a mão direita e o pé esquerdo em bacia com solução salina, tendo previamente conectado o braço direito e a perna esquerda a um eletrômetro capilar, verificando que a coluna de mercúrio do eletrômetro oscilava com o pulsar do coração.

Mas foi em 1901 que o holandês Willem Einthoven (1860-1927), o pai da eletrocardiografia, Prêmio Nobel de Medicina em 1924, mediu e registrou, com precisão, a corrente elétrica produzida pela atividade cardíaca na superfície do corpo. Para tanto, ele utilizou um novo instrumento, o galvanômetro de corda, sob cujo princípio até hoje se baseiam alguns eletrocardiógrafos, e estabeleceu os fundamentos da eletrocardiografia. Em 1895, em sua primeira publicação, Einthoven apresentou registros eletrocardiográficos com as deflexões que denominou de P, Q, R, S e T.

Pouco depois, Thomas Lewis, em Londres, iniciou a correlação dos achados clínicos com registros eletrocardiográficos.

Posteriormente, a escola norte-americana, com Frank N. Wilson, a mexicana, com Demetrio Sodi-Pallares e Enrique Cabrera, a brasileira, com João Tranchesi e Antônio Paes de Carvalho, a argentina, com Mauricio B. Rosenbaun, e a uruguaia, com Roberto Vedoya, trouxeram suas contribuições para o entendimento da atividade elétrica do coração e para a sua divulgação.

1

Eletrofisiologia

■ GÊNESE DA ATIVIDADE ELÉTRICA NO CORPO HUMANO

Cerca de 60% do corpo humano é constituído de água. Esta água se distribui pelos vasos sanguíneos (compartimento intravascular), pelas células (compartimento intracelular) e por entre as células (compartimento extracelular).

Dissolvidas nessa água existem substâncias químicas como proteínas, glicose, gorduras, uréia, sais, etc. Alguns desses sais, como cloreto de sódio (NaCl), cloreto de potássio (KCl) e cloreto de cálcio (CaCl), quando dissolvidos na água, têm os seus elementos constituintes dissociados e carregados de energia eletroquímica. Esses sais constituem os chamados íons, alguns carregados positivamente e outros negativamente. Os principais íons do corpo humano são o sódio (Na^+), o cloro (Cl^-), o potássio (K^+) e o cálcio (Ca^{2+}).

Tanto a água como os íons se deslocam entre os compartimentos do corpo, atravessando as membranas de suas células, enquanto que as substâncias de grande diâmetro molecular, como as proteínas, não conseguem atravessá-las. O movimento da água e dos íons entre esses compartimentos é determinado por diferenças osmóticas, oncóticas, elétricas e mecanismos biológicos.

Nosso interesse será dirigido ao movimento dos íons através das membranas das células cardíacas, uma vez que, dotados de carga elétrica, ao se deslocarem produzem corrente elétrica de natureza eletroquímica.

■ GÊNESE DA ATIVIDADE ELÉTRICA NAS CÉLULAS MIOCÁRDICAS

Diástole Elétrica e Sístole Elétrica (despolarização/repolarização)

As células musculares cardíacas, quando em repouso, têm suas cargas elétricas positivas e negativas separadas pela capacidade isolante de suas membranas celulares e o seu interior é negativo. As positivas estendem-se externamente e as negativas internamente, ao longo da membrana celular. Nestas condições diz-se que a célula está polarizada ou em diástole elétrica e o seu potencial interno negativo equivale a

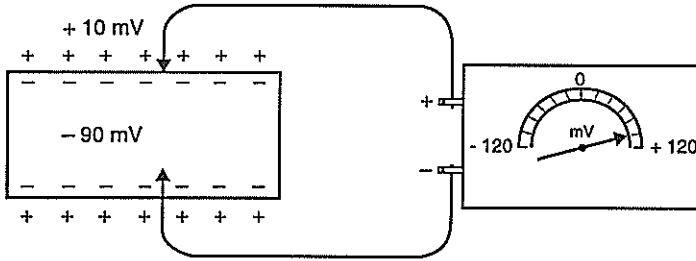


Figura 1.1 Célula miocárdica polarizada em diástole elétrica. As cargas elétricas estão dispostas ao longo da membrana celular – as positivas externamente e as negativas internamente. Seu potencial transmembrana de repouso ou potencial de ação é de 100 mV (-90 mV no seu interior e +10 mV no seu exterior).

-90 mV, enquanto que o externo positivo equivale a +10 mV. Esta diferença de potencial estável (Figura 1.1), mantida por processos eletroquímicos e biológicos, denomina-se **potencial transmembrana de repouso (PTR)**.

Em condições normais as células musculares cardíacas permanecem polarizadas indefinidamente, a menos que recebam algum estímulo físico, químico ou biológico, capaz de alterar a permeabilidade de suas membranas. Isto ocorrendo, esse equilíbrio elétrico é alterado, havendo uma inversão de cargas elétricas, com o deslocamento dos íons positivos para o interior e dos íons negativos para o exterior da célula. Este movimento iônico, que se inicia no ponto excitado e que se propaga ao longo da membrana celular, produz uma corrente elétrica, de natureza eletroquímica, denominada **despolarização celular ou sístole elétrica**. Quando a despolarização se completa, diz-se que a célula está **despolarizada** (Figura 1.2A).

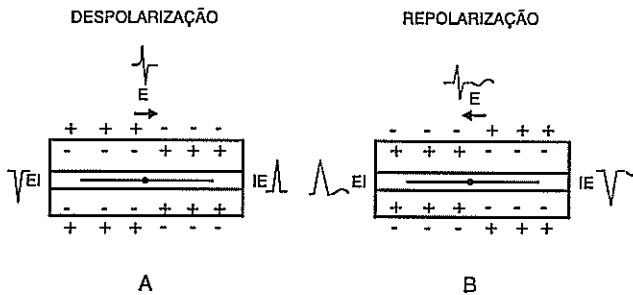


Figura 1.2 Célula miocárdica em sístole elétrica. **A.** Célula se despolarizando, com seu vetor de despolarização (dipolo). **B.** Célula se repolarizando, com seu vetor de repolarização (dipolo). A repolarização inicia onde começou a despolarização e tem sentido oposto a esta. O eletrodo E registra, de diferentes pontos, as deflexões resultantes dessa atividade elétrica.

Na célula do músculo cardíaco, essa pequena corrente elétrica segue um trajeto definido, ao longo de seu comprimento, do ponto ou zona em que se iniciou a despolarização para a zona ainda polarizada, portanto, com direção e sentido.

Como qualquer grandeza que tem magnitude, direção e sentido, essa corrente elétrica pode ser representada por um vetor, cujo comprimento é proporcional à sua magnitude, com sua farpa indicando a sua extremidade positiva e o sentido da direção em que o mesmo se desloca, enquanto que a sua cauda é negativa (Figura 1.2).

Ao par de íons justapostos (o de carga positiva na frente e o de carga negativa atrás) que demarca o limite dinâmico entre as regiões polarizadas e as despolarizadas da mesma célula dá-se o nome de **dipolo** (Figura 1.2). Esse par de íons pode ser considerado como representativo da despolarização da célula.

As regiões que enfocam a farpa positiva do vetor registram uma deflexão positiva. As que enfocam inicialmente a farpa e a seguir a cauda do vetor inscrevem uma deflexão bifásica, inicialmente positiva e a seguir negativa; se o tempo de enfoque da farpa for igual ao de enfoque da cauda, as deflexões serão iguais e se cancelarão; se o tempo de enfoque da farpa for superior ao da cauda, a deflexão bifásica terá predomínio da fase positiva e, ao contrário, se o tempo de enfoque da cauda for maior, a deflexão bifásica terá predomínio da fase negativa. As regiões que enfocam a cauda do vetor registram uma deflexão negativa (Figura 1.2).

Tão logo despolarizadas, as células iniciam a sua repolarização, à custa de gradientes eletroquímicos e de trabalho próprio, reorganizando suas cargas elétricas ao longo de suas membranas, as positivas externamente e as negativas internamente, retornando e permanecendo no seu estado de repouso e nível elétrico prévio, de -90 mV, tornando-se novamente aptas a se despolarizarem, se estimuladas. (Figura 1.3A)

Nesta categoria de células de PTR estável, que se despolarizam somente se estimuladas, encontram-se as células contráteis.

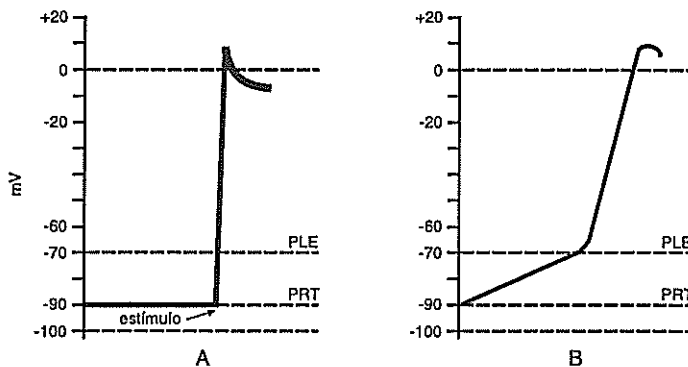


Figura 1.3 A. Célula miocárdica de potencial transmembrana de repouso estável (célula contrátil), despolariza-se somente se estimulada. B. Célula de potencial transmembrana de repouso instável (célula marca-passo), despolariza-se espontaneamente quando seu potencial alcança o limiar de excitação. PTR = potencial transmembrana de repouso; PLE = potencial limiar de excitação.

A repolarização é um movimento elétrico lento, de sentido oposto ao da despolarização, que se inicia por onde esta começou. A repolarização também pode ser representada por um vetor que se orienta das regiões negativas despolarizadas para as regiões positivas já repolarizadas. O vetor que a representa tem sentido oposto ao vetor da despolarização, mas, por convenção, a sua farpa é dirigida para a zona de positividade, deslocando-se como se andasse de marcha à ré (Figura 1.2B).

Existem, porém, células capazes de se despolarizarem espontaneamente, absorvendo cargas elétricas positivas para o seu interior, à custa do trabalho de suas mitocôndrias (usinas intracelulares), aumentando o seu potencial elétrico interno. Este potencial crescente, ao atingir um certo nível, ao redor de -70 mV, vence a resistência das membranas, despolarizando as células. Esse nível de potencial elétrico capaz de vencer a resistência da membrana, levando a célula a se despolarizar, denomina-se **potencial limiar de excitação (PLE)**. O impulso elétrico assim gerado se propaga a todas as fibras cardíacas, fazendo com que elas se excitam e se contraíam.

Uma vez despolarizadas, elas iniciam suas repolarizações, aumentando progressivamente o seu potencial diastólico, até atingir novamente o seu potencial limiar, quando se despolarizam novamente. Este processo eletrogênico se repete automática e ritmicamente (Figura 1.3B).

Nesta categoria de *células de PTR instável*, que se auto-estimulam, encontram-se as células automáticas do tecido de condução. Estas células também são chamadas de *marca-passo*.

Durante a fase de despolarização e o terço inicial da repolarização as células miocárdicas são incapazes de responder a qualquer novo estímulo e a esta fase da atividade elétrica dá-se o nome de **período refratário absoluto (PRA)**. Durante os dois terços finais da fase de repolarização as células são capazes de responder a estímulos mais fortes e a esta fase se chama de **período refratário relativo (PRR)**. No terço final do PRR as células ainda não completamente repolarizadas, mas já próximas ao potencial limiar de excitação, são capazes de responder a estímulos normais, embora inadequadamente. A este período dá-se o nome de **período vulnerável (PV)**. Uma vez terminada a repolarização, a célula entra em fase de **diástole elétrica** e está plenamente apta a responder adequadamente (Figura 1.4).

■ ATIVIDADE ELÉTRICA DO CORAÇÃO

Para que a **sístole mecânica** do coração seja efetiva é necessário que todas as suas células musculares, obedecendo ao marca-passo normal, se despolarizem e se contraíam seqüencialmente e quase simultaneamente, a partir da sua ponta. Isto acontece em virtude da existência de um sistema especializado de condução, pelo qual o estímulo elétrico despolarizante, emitido pelo marca-passo normal, viaja em alta velocidade.

Sistema de Condução

O sistema de condução é constituído de células especiais, de PTR instável, todas capazes de assumir a função de marca-passo (Figura 1.5).

No **nódulo sinusal (NS)** ou **sino-atrial**, situado na base do átrio direito, junto à desembocadura da veia cava superior, é que se origina, normalmente, a onda de des-

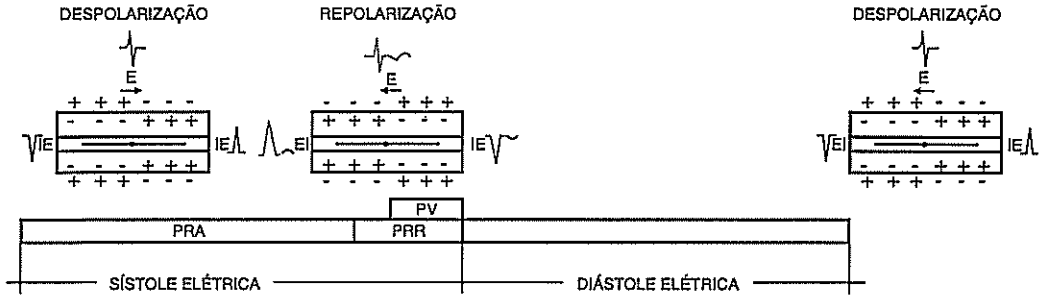


Figura 1.4 Períodos de responsividade celular. **PRA**: período refratário absoluto (despolarização e início da repolarização celular), no qual a célula não responde a qualquer estímulo. **PRR**: período refratário relativo (dois terços finais da repolarização), no qual a célula responde a estímulos mais intensos. **PV**: período vulnerável, no qual a célula, já próxima do potencial limiar de excitação, pode responder inadequadamente a estímulos próximos do normal. **Diástole elétrica**: na qual a célula está plenamente repolarizada e apta a responder adequadamente.

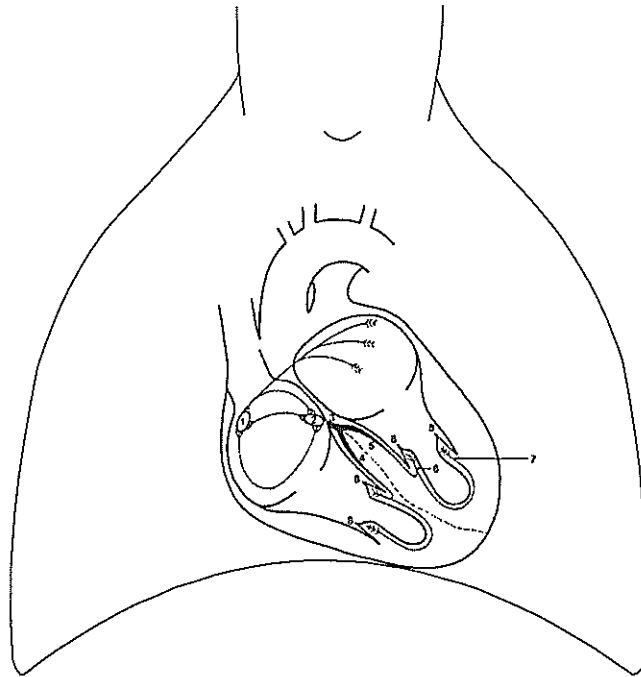


Figura 1.5 Sistema de condução. 1. Nódulo sinusal (NS); 2. Nódulo atrioventricular (NAV); 3. Feixe comum de His (FCHis); 4. Ramo direito do feixe de His (RDHis); 5. Ramo esquerdo do feixe de His (REHis); 6. Fascículo ântero-superior do ramo esquerdo do feixe de His (FASE); 7. Fascículo pósteroinferior do ramo esquerdo do feixe de His (FPIE); 8. Células de Purkinje (CP).

polarização ou **sístole elétrica**, que provoca a sístole muscular ou mecânica. Esta onda elétrica viaja através do tecido de condução a velocidades que podem atingir desde 1 m/s, como ocorre nos átrios, até 5 m/s, como nos ventrículos, onde o tecido de condução é mais aperfeiçoado.

Do NS partem três feixes de tecido especial de condução: anterior, médio e posterior. Depois de abraçar os átrios eles convergem para o **nódulo atrioventricular (NAV)**, no assoalho do átrio direito (AD), junto ao septo interatrial. (Chama-se junção atrioventricular – JAV – ao conjunto NAV, feixe comum de His e seus ramos direito e esquerdo.)

O feixe anterior deixa o NS pelo seu bordo superior, circunda a veia cava superior pela frente e se divide, emitindo um ramo para o átrio esquerdo (AE) e outro para o septo interatrial alto, atingindo o NAV pelo seu bordo superior.

O feixe médio deixa o bordo posterior do NS, circunda a veia cava superior por trás e percorre a região posterior do septo interatrial, entrando no NAV pela sua margem superior, passando por cima da fossa oval.

O feixe posterior deixa o bordo posterior do NS, percorre a crista “*terminalis*” e penetra na margem posterior do NAV, passando por baixo da fossa oval.

Vê-se, pois, que a ativação atrial começa pelo átrio direito (AD), vai ao septo interatrial e, preferencialmente pelo feixe de Bachmann, ao átrio esquerdo (AE). Assim ela pode ser dividida em três etapas. Na primeira (até os 0,03 s), apenas o AD está se despolarizando. Na segunda, intermediária (de 0,04 a 0,07 s), há uma superposição entre o final da despolarização do AD e o início da despolarização do AE. Na terceira (entre 0,08 a 0,10 s), ocorre o final da despolarização do AE (Figura 1.6).

Tão logo termina a despolarização atrial tem início a sua repolarização.

No NAV o estímulo elétrico anda lentamente, a uma velocidade de 2 cm/s, sofrendo um atraso de 0,05 a 0,12 s, permitindo que os átrios se contraíam, enchendo os ventrículos. Este atraso tem sido atribuído ao cancelamento de múltiplos vetores de ativação de direções opostas, conseqüente ao entrelaçamento de suas fibras curtas.

Ao NAV segue-se o sistema His-Purkinje, ou seja, o feixe comum de His (FCHis) e a rede ou células de Purkinje (CP), onde a velocidade chega a alcançar 5 m/s, fazendo com que a despolarização ventricular se processe em 0,08 s.

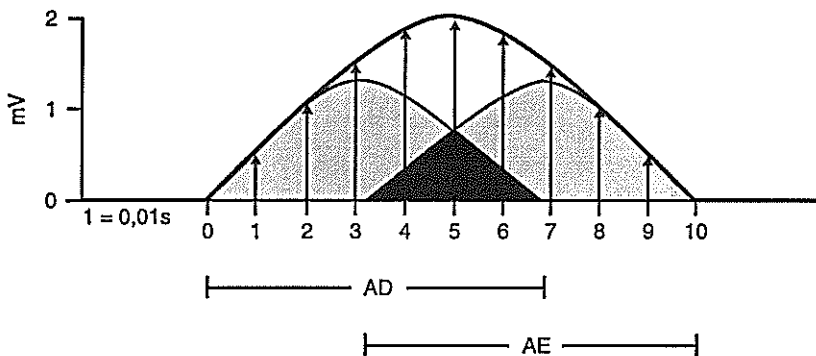


Figura 1.6 Despolarização atrial. Os potenciais iniciais (0,03 s) se devem à despolarização do átrio direito; os potenciais intermediários (0,04 a 0,07 s) se devem à soma dos potenciais de despolarização de ambos os átrios; os potenciais finais se devem à despolarização do átrio esquerdo.

O FCHis penetra no corpo fibroso central (constituente do anel valvular mitral, mantendo estreito contato com as válvulas mitral e tricúspide) e dirige-se para frente, pela porção superior do septo interventricular, bifurcando-se logo em ramo direito do feixe de His (RDHis) e ramo esquerdo do feixe de His (REHis), que descem respectivamente pelo subendocárdio direito e esquerdo do septo interventricular.

O RDHis se dirige para o músculo papilar anterior do ventrículo direito (VD).

O REHis emite ao longo do seu trajeto o fascículo pósterio-inferior (FPIE), que se dirige para o músculo papilar posterior, e o fascículo ântero-superior (FASE), que se dirige para o músculo papilar anterior, ambos do ventrículo esquerdo (VE).

Todos esses feixes atriais e ventriculares emitem uma fina e rica rede de tecido especial de condução – a rede de Purkinje – que chega próximo da camada epicárdica do coração, fazendo com que, nos ventrículos, a despolarização miocárdica se processe do endocárdio para o epicárdio (Figura 1.7).

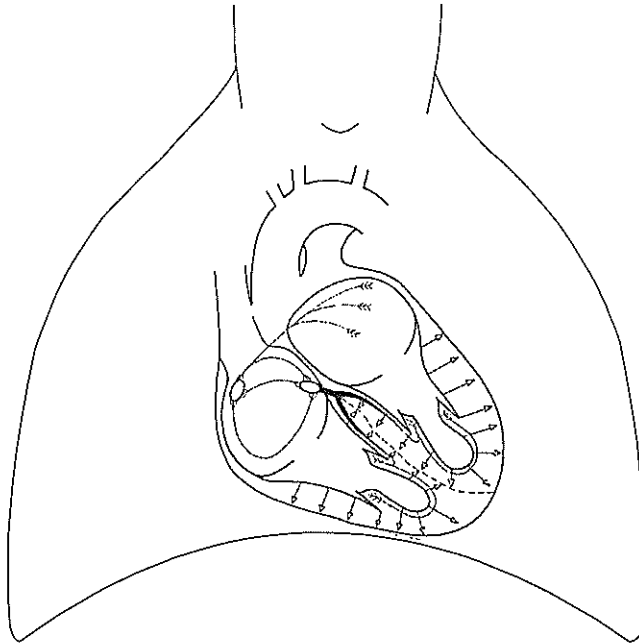


Figura 1.7 Despolarização ventricular. A despolarização se processa do endocárdio para o epicárdio. Os potenciais iniciais (0,03 s) correspondem à despolarização septal; os potenciais intermediários (0,04 a 0,07 s) correspondem à despolarização das paredes livres dos ventrículos; os potenciais finais (0,03 s) correspondem à despolarização das porções basais das paredes livres dos ventrículos e do septo interventricular.

Também nos ventrículos, tão logo termina a despolarização, inicia-se a repolarização.

Marca-passos

De todas as células especiais de condução e de PTR instável, as que mais rapidamente alcançam o potencial limiar são as do NS. Esta é a razão pela qual o NS é o marca-passo normal do coração. Quanto mais afastadas do NS, mais lentamente as células especiais de condução atingem seus potenciais limiares. Existe, pois, uma hierarquia na função de marca-passo. O marca-passo imediato e hierarquicamente inferior ao NS é o NAV e as células mais afastadas são as CP, na intimidade do miocárdio, hierarquicamente às mais inferiores (Figura 1.8).

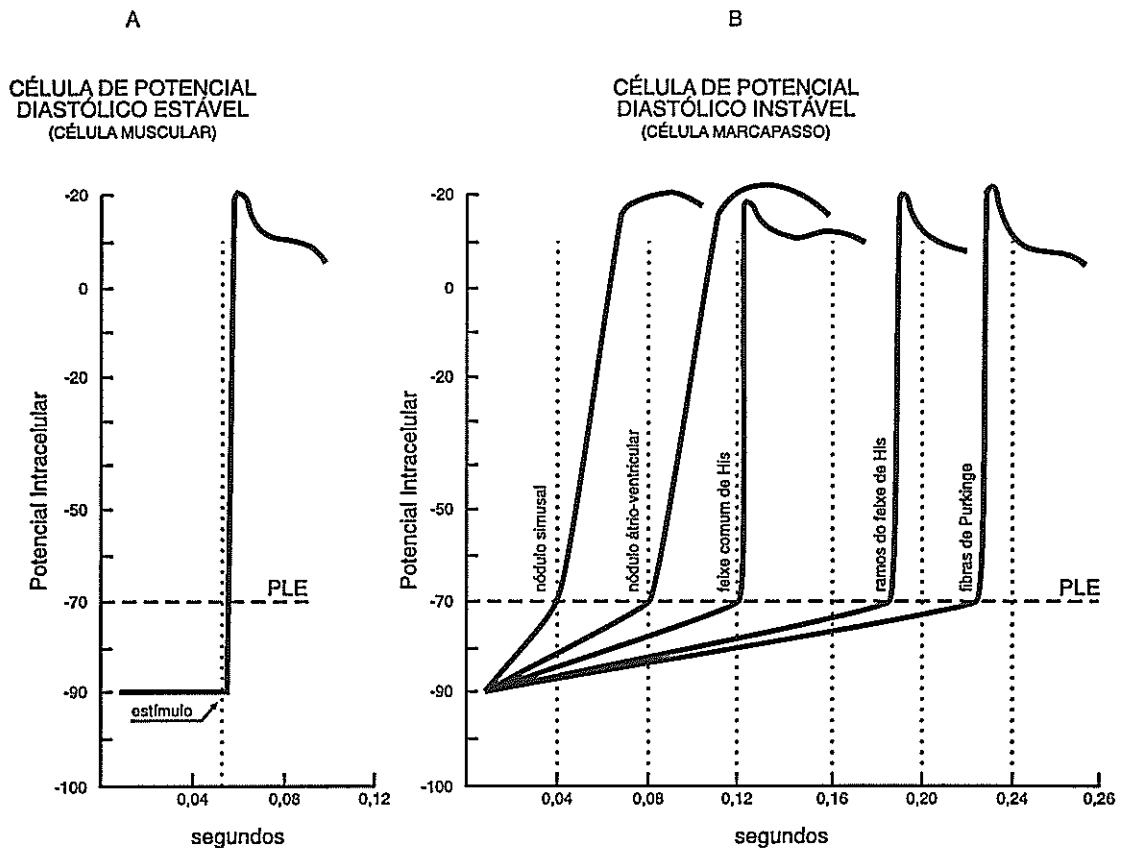


Figura 1.8 Hierarquia na função de marca-passo. A. Célula muscular (não-marca-passo), só se despolariza se estimulada. B. Células marca-passo, despolarizam-se espontaneamente e a maior velocidade com que alcançam o potencial limiar de excitação assegura prioridade na função. Quanto mais afastadas do nóculo sino-atrial mais lentamente alcançam o potencial limiar de excitação. PLE = Potencial Limiar de Excitação.

A capacidade de emissão de estímulos inerente a cada marca-passo também varia com a idade e outros fatores, como, por exemplo, o condicionamento físico. Para os adultos em geral oscila entre:

- NS – entre 50 e 100 impulsos por minuto;
- átrio – entre 40 e 65 impulsos por minuto (não bem estabelecido);
- JAV – entre 40 e 60 impulsos por minuto;
- ventrículo – entre 35 e 40 impulsos por minuto.

Ao vencer a resistência da membrana celular, o estímulo elétrico se transmite às membranas das demais células miocárdicas, alterando os seus limiares de resistência, fazendo com que todas elas se despolarizem em cadeia.

■ VETOR MÉDIO OU EIXO ELÉTRICO DA DESPOLARIZAÇÃO E DA REPOLARIZAÇÃO

Vetor Médio ou Eixo Elétrico da Despolarização

É relevante conhecer a posição espacial do vetor ou eixo elétrico médio da despolarização ventricular. Seus desvios decorrem de alterações cardíacas ou resultam de doenças extracardíacas que afetam o coração.

A onda elétrica da despolarização segue aproximadamente a mesma orientação espacial que o eixo anatômico longitudinal do coração tem dentro do tórax, ou seja, para baixo, para a esquerda, porém levemente para trás. Essa onda elétrica pode ser representada por um vetor médio, que resulta da somatória dos milhões de pequenos vetores instantâneos da despolarização dos milhões de células do coração e que, por isso, se denomina **vetor médio da despolarização (VM)** do coração, ou **eixo elétrico (EE)** do coração (Figura 1.9).

O EE da despolarização do coração pode ser desdobrado em vetores menores, que correspondem aos vetores médios de despolarização dos átrios, dos ventrículos, do septo interventricular (soma dos septos esquerdo e direito), ou até em ainda menores, como os que correspondem à áreas miocárdicas excitadas pelos fascículos do ramo esquerdo do feixe de His. Modificações na magnitude e na orientação espacial desses vetores podem indicar alterações anatômicas nas câmaras cardíacas ou decorrer de alterações intrínsecas do tecido de condução.

A análise isolada da despolarização de cada uma das câmaras cardíacas mostra que a orientação espacial de seus VMs de despolarização segue a orientação do tecido de condução que as excita e guarda relação com a posição anatômica das mesmas dentro do tórax.

Assim, o AD, que está situado à direita e à frente do AE, tem o seu VM de despolarização orientado para baixo, para frente e para a esquerda, pois o NS, onde se inicia a despolarização, está localizado à direita, na parede posterior alta do AD (Figura 1.10).

O AE, que se situa à esquerda e atrás do AD, tem o seu VM de despolarização orientado para baixo, para a esquerda e para trás (Figura 1.10).

A soma dos vetores da despolarização de ambos os átrios resulta no **VM da despolarização atrial**. Normalmente ele se orienta para baixo, para a esquerda e levemente para frente (Figura 1.10).

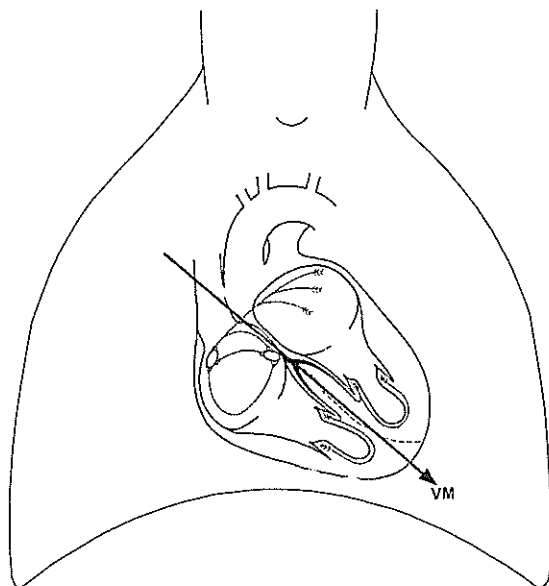


Figura 1.9 Despolarização do coração. O vetor médio (VM) da despolarização do coração, ou eixo elétrico (EE) do coração, tem orientação espacial que se aproxima da do seu eixo anatômico longitudinal, ou seja, para baixo, para a esquerda, porém levemente para trás.

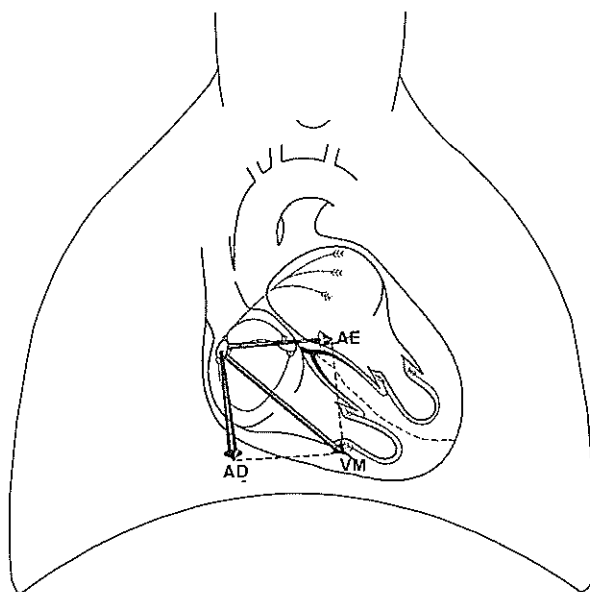


Figura 1.10 Despolarização atrial. O vetor médio (VM), ou eixo elétrico (EE), da despolarização atrial, resultante da soma dos vetores da despolarização do átrio direito (AD) e do átrio esquerdo (AE), que se orienta, no espaço, para baixo, para a esquerda e levemente para frente.

O VD está situado à frente e à direita do VE e, obviamente, o VE situa-se atrás e à esquerda do VD; por conseqüência, o septo interventricular fica meio paralelo ao plano frontal do tórax, dirigindo-se levemente de trás para frente (Figura 1.11).

As primeiras regiões ventriculares a se despolarizarem são as septais médias, dando origem a dois vetores de mesma direção, mas de sentido oposto, correspondentes ao septo do VD e ao septo do VE, uma vez que o processo da despolarização se faz do endocárdio para o epicárdio. Como o septo esquerdo é mais espesso e tem um potencial elétrico maior, predomina sobre o direito, e a soma algébrica desses dois vetores resulta no **VM da despolarização septal**, que se dirige para frente, para a direita e para baixo (em termos didáticos, de acordo com a escola mexicana, o “vetor 1” da despolarização ventricular) (Figura 1.11).

A seguir as células musculares das paredes livres dos ventrículos são excitadas simultaneamente.

Como o VD está situado à direita e à frente do VE, o seu VM de despolarização se orienta para baixo, para a direita e para frente. Por sua vez, o VE está situado à esquerda e atrás do VD, o seu VM de despolarização se orienta para baixo, para a esquerda e para trás. Vê-se que a despolarização da parede livre dos ventrículos dá origem a dois vetores de sentido oposto. Como a do VE tem o dobro da espessura da

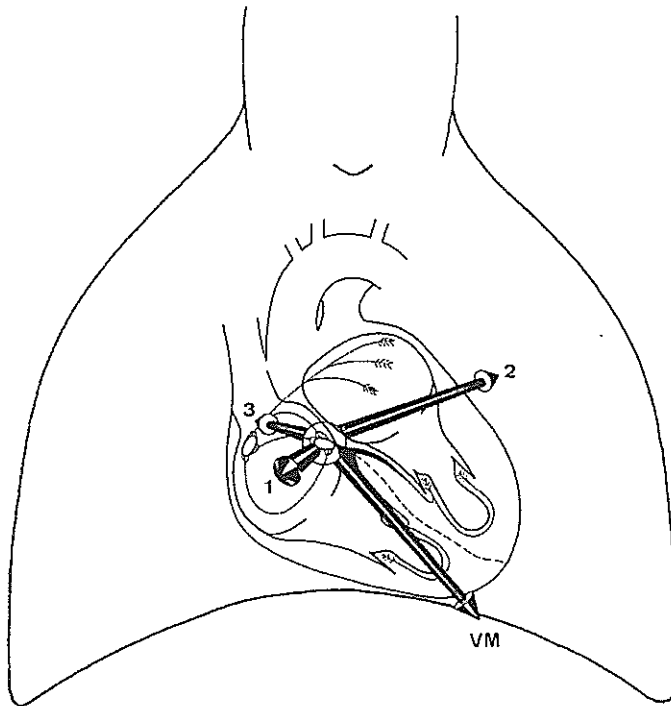


Figura 1.11 Despolarização ventricular. O vetor médio (VM), ou eixo elétrico (EE), da despolarização ventricular resultante da soma dos vetores septais (vetor 1), dos vetores das paredes livres do ventrículo direito e do ventrículo esquerdo (vetor 2) e dos vetores basais dos ventrículos e do septo interventricular (vetor 3), orienta-se, no espaço, para baixo, para a esquerda e levemente para trás.

do VD, a soma algébrica desses dois vetores resulta no **VM da despolarização das paredes livres** (Figura 1.11), que é o principal vetor da despolarização ventricular e se orienta para baixo, para a esquerda e para trás (o “vetor 2” da despolarização ventricular).

Finalmente, as porções basais dos ventrículos e do septo interventricular são despolarizadas, somando-se e gerando o **vetor basal médio** (Figura 1.11), que se dirige para cima, para a direita e para trás (o “vetor 3” da despolarização ventricular).

Cada um desses três vetores resulta da soma de milhares de pequenos vetores instantâneos. E a soma desses três vetores resulta no **VM ou EE médio da despolarização ventricular**. Normalmente o EE da despolarização ventricular se orienta para baixo, para a esquerda e levemente para trás, porque o VE situado atrás do VD, sendo eletricamente mais potente, inclina o eixo elétrico médio para trás (Figura 1.11).

Vetor Médio da Repolarização

Uma vez terminada a despolarização, as células miocárdicas iniciam o seu trabalho de **repolarização**.

A repolarização é um movimento elétrico de sentido oposto ao da despolarização.

Nos átrios, a repolarização se inicia por onde iniciou a despolarização e o VM da repolarização se orienta em sentido oposto ao VM da despolarização.

Já nos ventrículos, a pressão diastólica mais elevada perturba a repolarização, fazendo com que ela se atrase no endotélio e se inicie pelo epicárdio. Isto faz com que o VM da repolarização dos ventrículos tenha o mesmo sentido que a despolarização.

2

Derivações e Planos de Projeção

O corpo humano, constituído por cerca de 60% de água e sais, é excelente condutor de eletricidade, o que possibilita registrar os potenciais da atividade elétrica do coração em qualquer ponto da superfície corporal.

Em condições normais, os vetores da despolarização e os da repolarização se orientam sempre na mesma direção e sentido. Em consequência, o aspecto de qualquer desses vetores será sempre o mesmo, desde que registrados no mesmo local, mas variará se registrados em locais diferentes.

Para padronizar os registros e poder compará-los, Einthoven fixou como pontos de captação de potenciais, por facilidade, o braço esquerdo, o braço direito e a perna esquerda, já que não diferem dos captados na raiz dos membros superiores e na raiz do membro inferior esquerdo. Postulou que esses três pontos formariam um triângulo equilátero, o **triângulo de Einthoven**, e denominou cada um dos lados do triângulo, ou seja, cada uma das linhas que une dois pontos de captação, de **linha de derivação** ou **derivação (D)**. Supôs também que por esses três pontos passaria um plano paralelo ao plano frontal do corpo, ao qual chamou de **plano frontal** (Figura 2.1).

Einthoven também imaginou o coração no centro desse triângulo, com seu eixo longitudinal com a mesma orientação espacial que ele tem dentro do tórax, isto é, orientado para frente, para baixo e para a esquerda. Teorizou que o centro anatômico do coração coincidiria com o centro do seu triângulo e denominou esse ponto de **centro elétrico do coração (CE)**, de onde se originariam todos os vetores da atividade elétrica do coração (Figura 2.2).

Projetando-se nessas derivações, inseridas no plano frontal, os VMs da despolarização e da repolarização “originados” no CE do coração, tornou-se possível medir as suas magnitudes e verificar suas direções e sentidos nesse plano.

O plano frontal permite medir e observar mudanças de orientação dos vetores para a direita e para a esquerda, bem como para cima e para baixo.

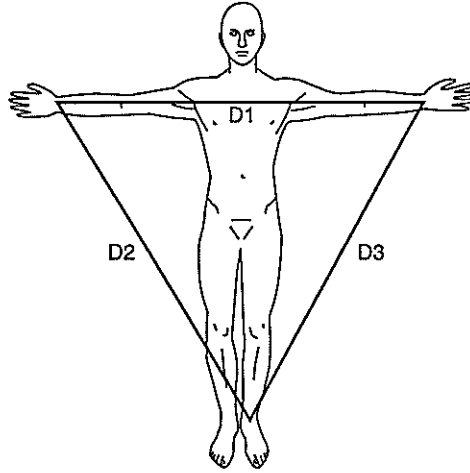


Figura 2.1 Triângulo de Einthoven. O triângulo formado pelas linhas de derivações D1, D2 e D3, inseridas no plano frontal, paralelo ao plano frontal do corpo que passa pelos pontos de captação dos potenciais dessas derivações.

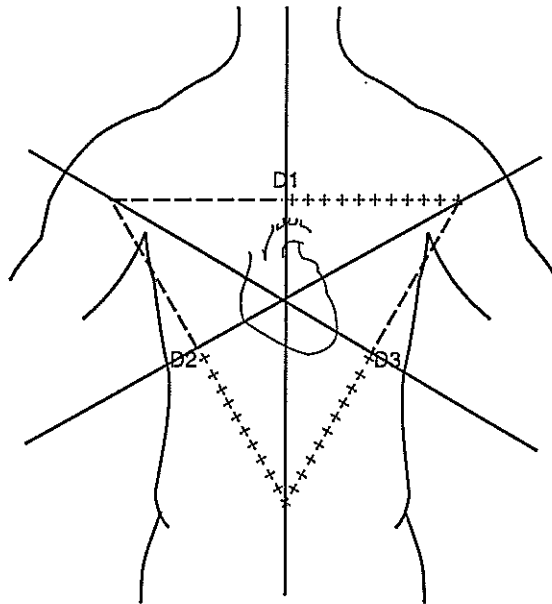


Figura 2.2 Triângulo de Einthoven com seu centro elétrico (CE) coincidindo com o centro anatômico do coração, de onde se originam, teoricamente, todos os vetores da despolarização e da repolarização do coração.

■ DERIVAÇÕES NO PLANO FRONTAL

Derivações Bipolares das Extremidades (de Einthoven)

No plano frontal as linhas de derivações bipolares são três:

- D1 – a linha que une o braço direito e o braço esquerdo;
- D2 – a linha que une o braço direito e a perna esquerda;
- D3 – a linha que une o braço esquerdo e a perna esquerda.

Essas linhas de derivações são chamadas de **derivações bipolares** porque captam simultaneamente os potenciais elétricos em dois pontos. Os vetores nelas registrados representam a soma algébrica dos potenciais naqueles dois pontos, ou seja, a diferença de potencial entre eles.

Traçando perpendiculares a essas linhas de derivações, passando pelo CE do coração, as teremos dividido em metades, uma positiva e outra negativa, delimitando seus respectivos **hemicampos** positivo e negativo, polaridade esta estabelecida por convenção (Figura 2.3).

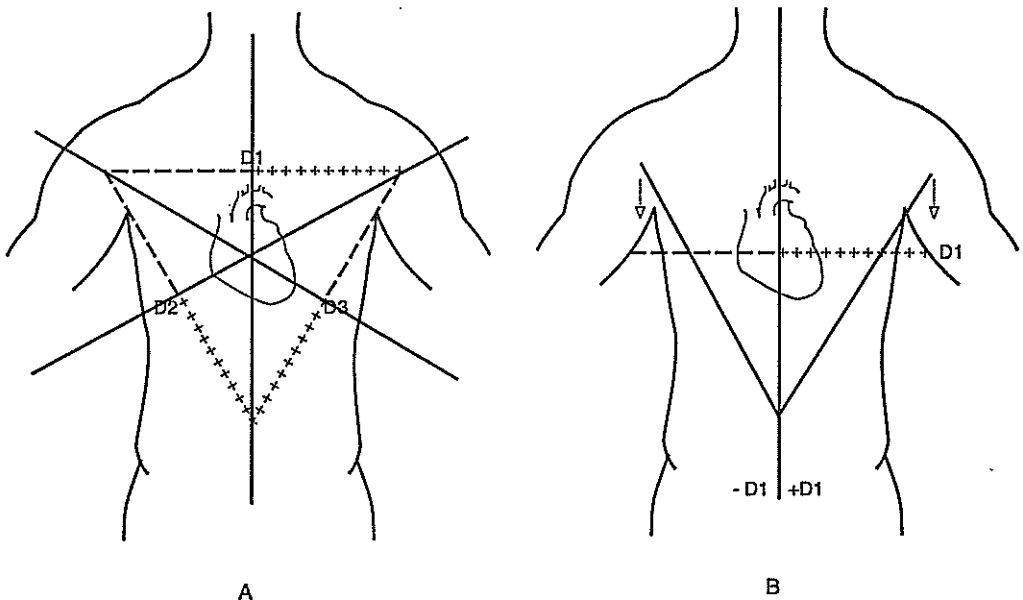


Figura 2.3 A. Triângulo de Einthoven formado pelas derivações bipolares D1, D2 e D3, inseridas no plano frontal, com suas metades positivas e negativas delimitando seus hemicampos positivos e negativos. B. Em detalhe, a derivação D1, deslocada paralelamente até o centro elétrico do coração, com seus hemicampos positivo e negativo.

Derivações Unipolares das Extremidades (de Wilson/Goldberger)

Para se conhecer a magnitude do potencial em cada um dos pontos de captação das derivações bipolares, isoladamente, necessitava-se de um potencial elétrico de referência de valor zero. Como não existe ponto com potencial zero na superfície do corpo, para obtê-lo Wilson socorreu-se de princípios de eletricidade e utilizou a segunda lei de Kirshof, que diz que a soma dos potenciais de um circuito elétrico fechado é igual a zero. Esse circuito fechado foi obtido pela captação simultânea dos potenciais dos três pontos que formam o triângulo de Einthoven e o potencial zero dele resultante foi denominado de **central terminal de Wilson (CT)**. O potencial zero ($aVR + aVL + aVF = 0$) coincidiria com o CE do coração (Figura 2.4). Com este potencial zero tornou-se possível registrar potenciais em pontos isolados da superfície corporal e obter-se as derivações unipolares.

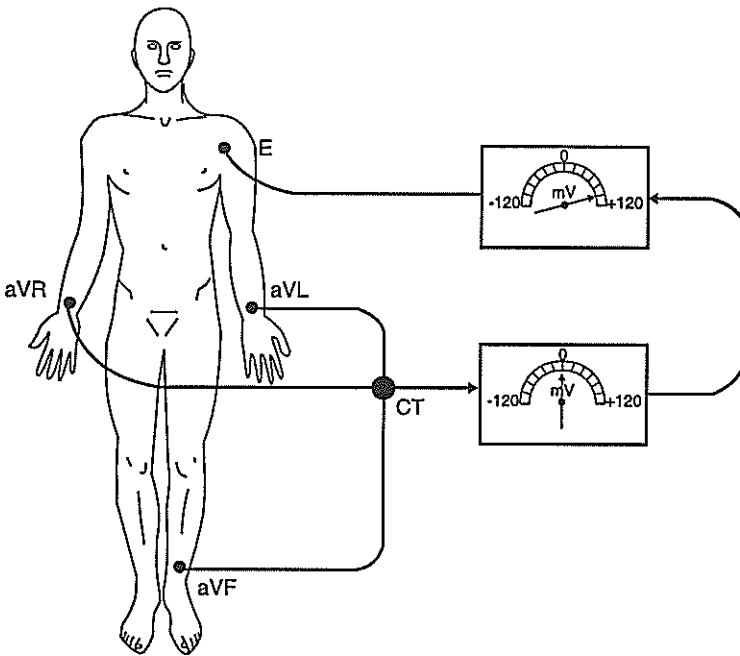


Figura 2.4 Central terminal de Wilson (CT). Seu potencial elétrico é igual a zero e resulta da captação simultânea dos potenciais dos pontos que formam o triângulo de Einthoven. E é o eletrodo explorador resultante da central que capta os potenciais dos pontos que dão origem às derivações unipolares.

As derivações unipolares das extremidades são três:

- aVR – (obtida no braço direito) – a linha que une o braço direito e o CE do coração;
- aVL – (obtida no braço esquerdo) – a linha que une o braço esquerdo e o CE do coração;
- aVF – (obtida na perna esquerda) – a linha que une a perna esquerda e o CE do coração.

As derivações unipolares são precedidas pela letra “a” (aumentada) porque apresentam potencial muito pequeno, necessitando ser ampliadas. A letra “V” significa voltagem (potencial elétrico) e as letras “R”, “L” e “F” significam respectivamente as primeiras letras de *right* (direito), *left* (esquerdo) e *foot* (pé), na língua inglesa.

Estendendo-se essas linhas de derivações desde o ponto onde são captadas até além do CE do coração e traçando-lhes perpendiculares passando pelo CE, nós as teremos dividido em metades, uma positiva e outra negativa, delimitando seus respectivos hemicampos positivo e negativo, polaridade esta estabelecida por convenção (Figura 2.5).

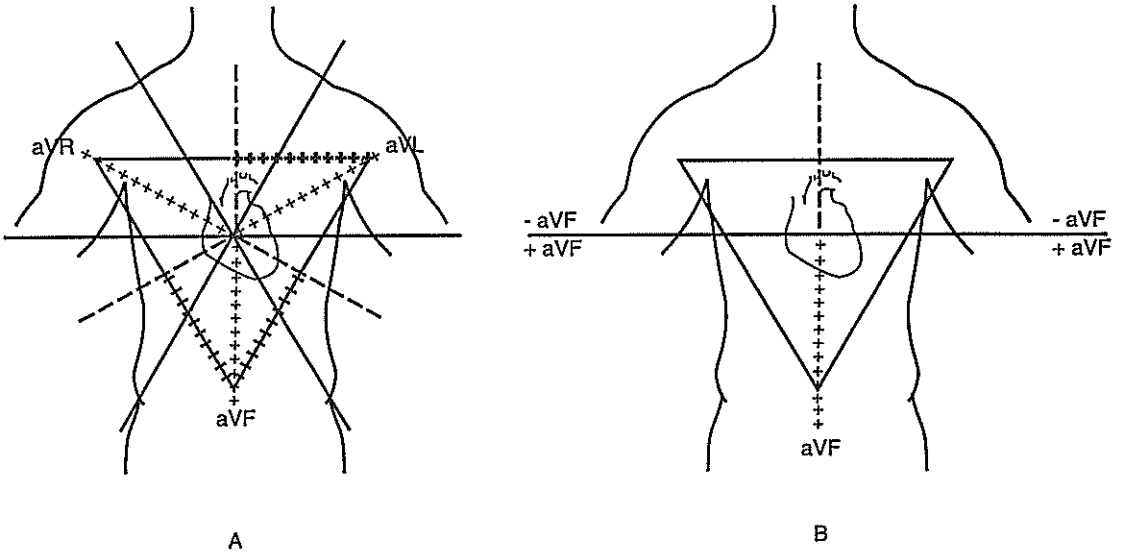


Figura 2.5 A. Triângulo de Einthoven e as derivações unipolares das extremidades aVR, aVL e aVF, inseridas no plano frontal, com suas metades positivas e negativas delimitando seus hemicampos positivo e negativo. B. Em detalhe, a derivação aVF, com seus hemicampos positivo e negativo.

Como os vetores ventriculares predominam na atividade elétrica do coração, tomar-se-á o VM da despolarização ventricular para mostrar os diferentes aspectos da sua projeção nas diferentes derivações do plano frontal. O seu aspecto variará conforme se projete no hemicampo positivo ou negativo das diferentes derivações. Isto é o mesmo que dizer que é positivo nos pontos de captação para os quais se dirige ou de onde se visualiza sua farpa, ao mesmo tempo em que é negativo nos pontos dos quais se afasta ou de onde se visualiza sua cauda. Os pontos para os quais inicialmente se dirige e posteriormente deles se afasta serão bifásicos, equifásicos ou não, dependendo do maior, menor ou igual tempo de visualização da farpa ou da cauda do vetor. Serão inicialmente positivos quando de início se visualizar sua farpa e inicialmente negativos quando de início se visualizar sua cauda (Figura 2.6).

Também por convenção estabeleceu-se que os vetores positivos determinam deflexões para cima da linha de potencial zero de registro; que os vetores negativos determinam deflexões para baixo da linha de potencial zero; os vetores bifásicos determinam deflexões inicialmente positivas e posteriormente negativas, ou vice-versa (Figura 2.6).

O mesmo pode ser dito para o VM da despolarização atrial.

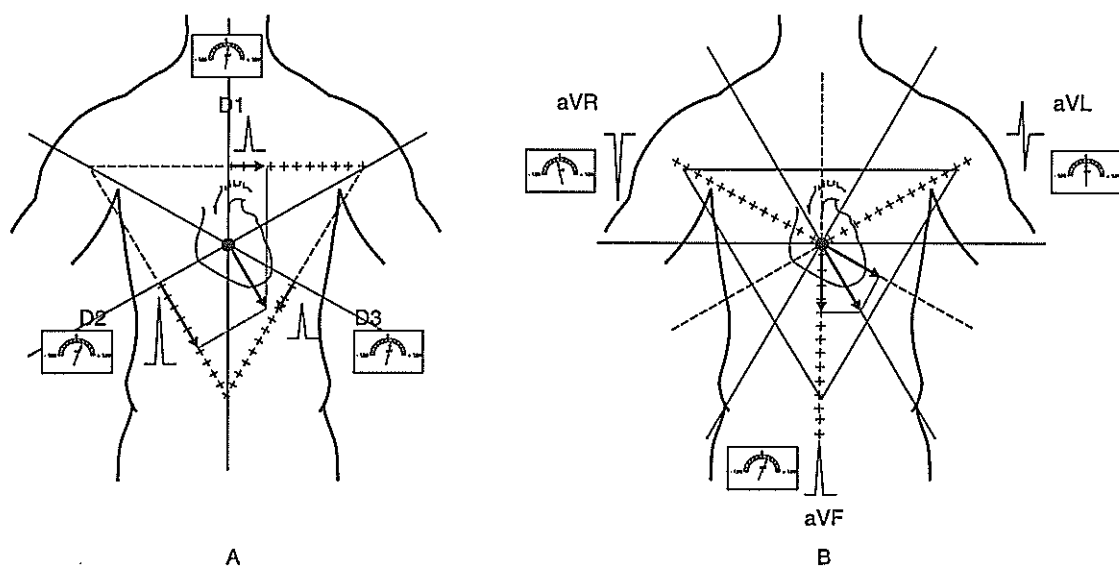


Figura 2.6 Os diferentes aspectos do mesmo vetor médio da despolarização ventricular registrado nas derivações do plano frontal. **A.** Derivações bipolares: o vetor médio projeta-se no hemicampo positivo das três derivações, sendo maior na derivação D2, por ser a ela paralelo. **B.** Derivações unipolares das extremidades: o vetor médio projeta-se no hemicampo positivo da derivação aVF, nela determinando uma deflexão positiva; projeta-se no hemicampo negativo da derivação aVR, nela determinando uma deflexão negativa; sendo perpendicular à derivação aVL, nela determina uma deflexão bifásica.

■ DERIVAÇÕES NO PLANO HORIZONTAL

Derivações Unipolares Precordiais (de Wilson)

Sendo o coração tridimensional, os vetores resultantes de sua atividade elétrica seriam mais bem determinados se captados e projetados em pelo menos dois planos.

Para formar um segundo plano, Wilson escolheu pontos de captação no precórdio (Figura 2.7) e convencionou que por eles e pelo CE do coração passaria um plano horizontal, perpendicular ao plano frontal. Esses pontos são:

- V1 – quarto espaço intercostal direito, junto ao esterno;
- V2 – quarto espaço intercostal esquerdo, junto ao esterno;
- V3 – o ponto intermediário entre V2 e V4;
- V4 – quinto espaço intercostal esquerdo, na linha hemiclavicular;
- V5 – o ponto na mesma altura que V4, na linha axilar anterior;
- V6 – o ponto na mesma altura que V4, na linha axilar média.

Unindo esses seis pontos precordiais ao CE do coração (de potencial zero), Wilson criou as derivações unipolares precordiais. Estendendo essas linhas de derivações até além do CE do coração e traçando-lhes perpendiculares passando pelo CE, dividiu-as em metades, uma positiva e outra negativa, delimitando seus hemicampos positivo e negativo (Figura 2.8).

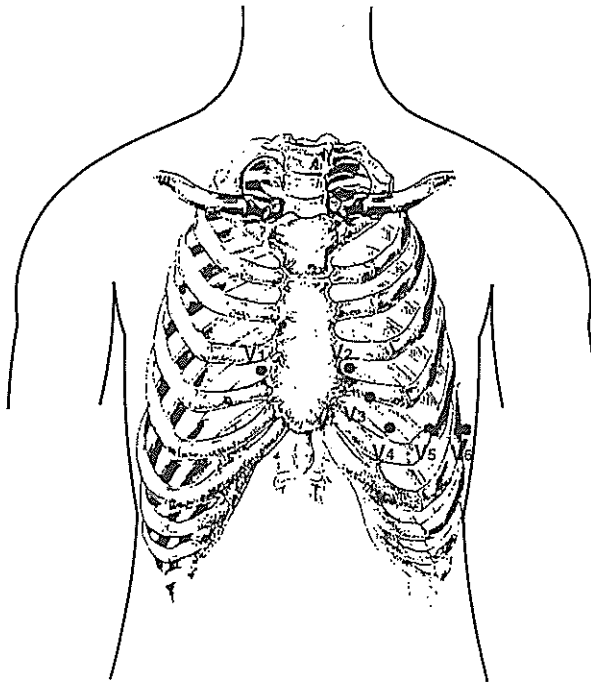


Figura 2.7 Pontos precordiais V1, V2, V3, V4, V5 e V6 que dão origem às derivações unipolares precordiais, pelas quais passa o plano horizontal.

No plano horizontal, como no plano frontal, a projeção do VM da despolarização ventricular apresenta diferentes aspectos, conforme se projete nos hemisférios positivos ou negativos de suas derivações. Aqui também são válidas as considerações feitas no plano frontal, no que se refere ao sentido dos vetores em relação aos pontos de captação, bem como de seus registros convencionados em relação à linha de potencial zero (Figura 2.9).

O mesmo pode ser dito para o vetor médio da despolarização atrial.

Como se vê, o eletrocardiograma é um conjunto de doze “eletrofotografias” do VM da despolarização ventricular, mostrando as morfologias que assume, conforme a derivação de onde é focado.

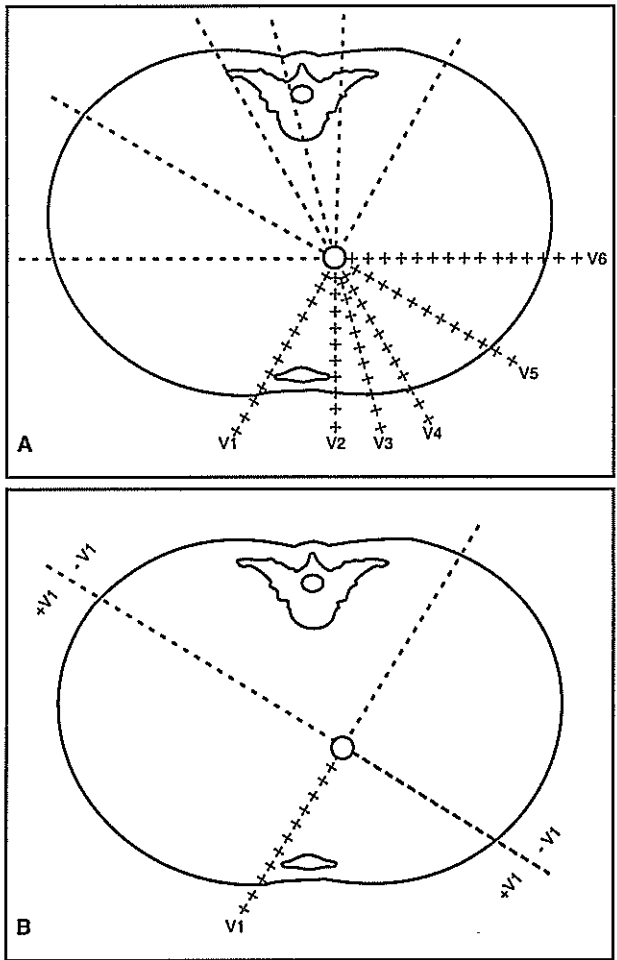


Figura 2.8 Derivações unipolares precordiais. **A.** Derivações precordiais inseridas no plano horizontal, com suas metades positivas e negativas delimitando seus hemisférios positivos e negativos. **B.** Em detalhe, a derivação V1 com seus hemisférios positivo e negativo.

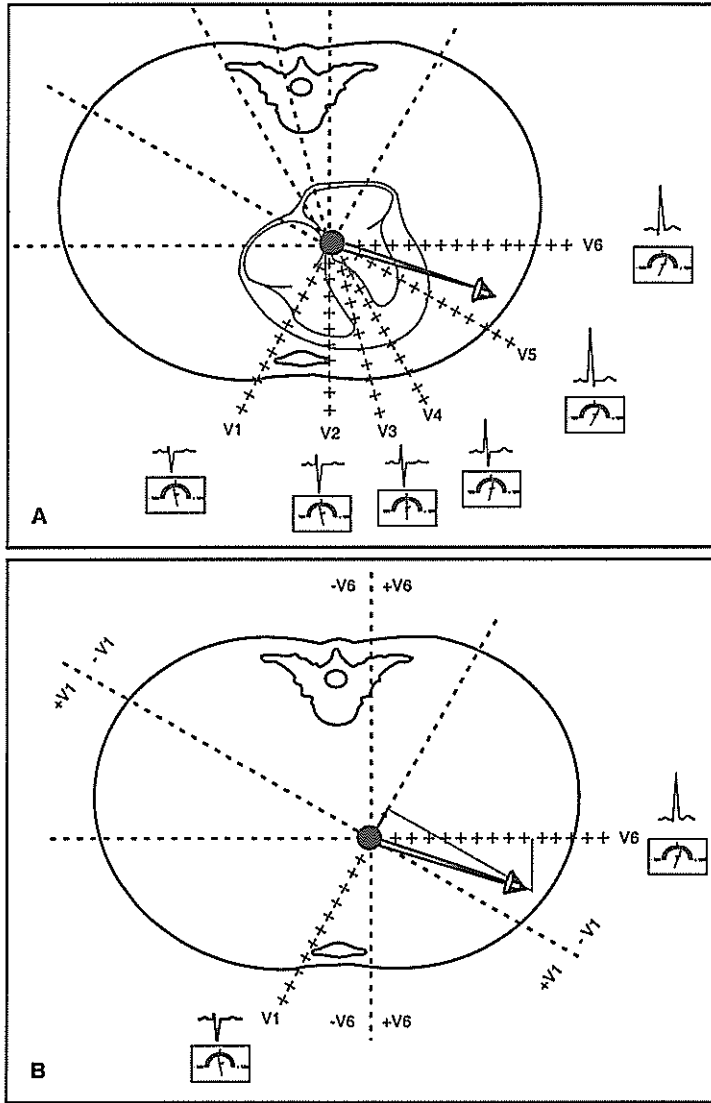


Figura 2.9. Os diferentes aspectos do mesmo vetor médio da despolarização ventricular registrado nas derivações unipolares precordiais do plano horizontal. **A.** Nas derivações em que o vetor médio da despolarização ventricular se projeta nos seus hemicampos negativos, registram-se deflexões negativas (V1 e V2); nas derivações em que o vetor médio inicialmente se projeta nos seus hemicampos positivos e posteriormente nos seus hemicampos negativos, registram-se deflexões bifásicas (V3 e V4); nas derivações em que o vetor médio se projeta nos seus hemicampos positivos, registram-se deflexões positivas (V5 e V6). Como o ventrículo esquerdo preponderante situa-se à esquerda e atrás do ventrículo direito, a onda R cresce da direita para a esquerda, ao mesmo tempo em que a onda S decresce. **B.** Em detalhe, a projeção do vetor médio da despolarização ventricular na derivação V1, onde é negativo, e na derivação V6, onde é positivo.

Vê-se, pois, que as diferentes derivações dos planos frontal e horizontal enfocam diferentes regiões miocárdicas (Figura 2.10):

- miocárdio anterior – D1, V3 e V4;
- miocárdio septal – V1 e V2;
- miocárdio lateral – D1, V5 e V6;
- miocárdio lateral alto – D1 e aVL;
- miocárdio inferior – D2, D3 e aVF;
- miocárdio posterior ou basal – inacessível, de forma direta, às derivações.

Derivações adicionais à direita do esterno podem ser obtidas para melhor avaliar o VD. Frequentemente são utilizadas em crianças portadoras de cardiopatias congênitas:

- V3R – o ponto intermediário entre V1 e V4R;
- V4R – quinto espaço intercostal direito, na linha hemiclavicular;

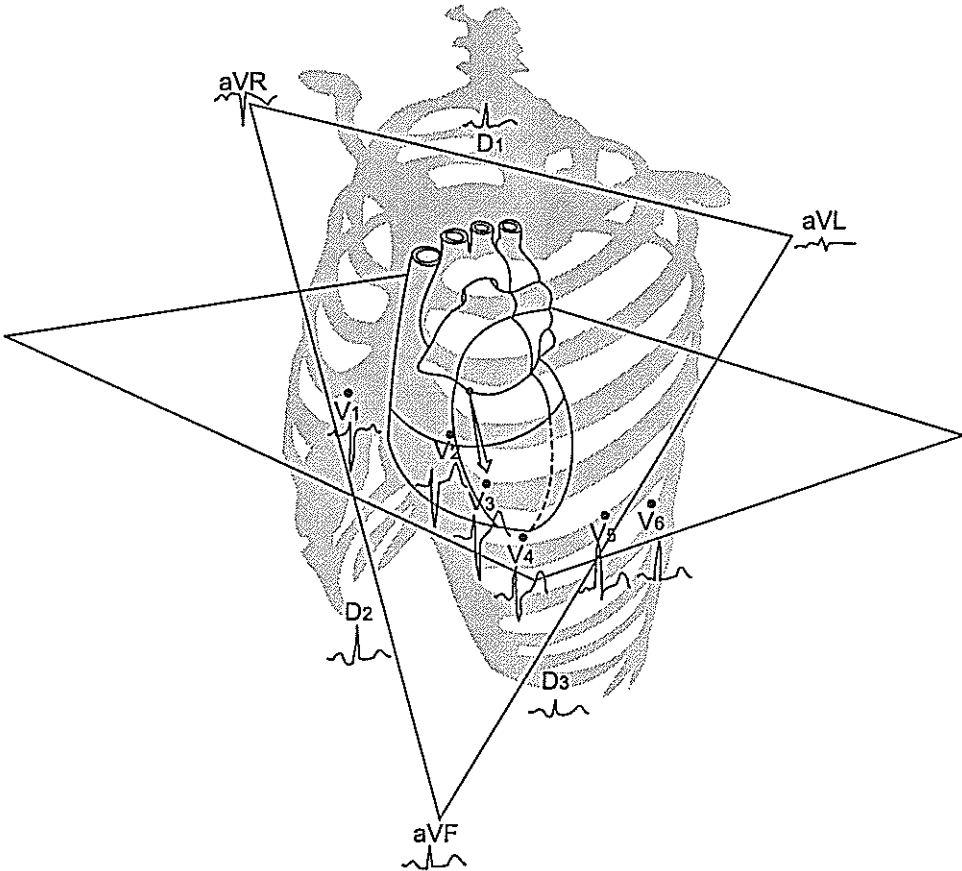


Figura 2.10 Diferentes derivações enfocam diferentes regiões do coração. No plano frontal: D1 enfoca o miocárdio anterior; aVL enfoca o miocárdio lateral alto; D2, D3 e aVF enfocam o miocárdio inferior. No plano horizontal: V1 e V2 enfocam o miocárdio septal; V3 e V4 enfocam o miocárdio anterior; V5 e V6 enfocam o miocárdio lateral.

V5R – o ponto na mesma altura que V4R, na linha axilar anterior;

V6R – o ponto na mesma altura que V4R, na linha axilar média.

Obs.: R (*right*, na língua inglesa) indicando a posição à direita do esterno.

Derivações adicionais à esquerda também podem ser obtidas quando se deseja estender a avaliação do VE:

V7 – o ponto na mesma altura que V4, na linha axilar posterior.

Derivações unipolares também podem ser obtidas dentro do esôfago (intra-esofágicas, mais próximas do coração) ou dentro das cavidades cardíacas (intracardíacas).

3

Sistemas de Eixos para Determinar a Orientação da Atividade Elétrica do Coração no Espaço

Vimos que em condições normais o VM da despolarização dos átrios e o VM da despolarização dos ventrículos se orientam para baixo e para a esquerda, sendo que o dos átrios levemente para frente e o dos ventrículos levemente para trás; que o da repolarização ventricular tem a mesma direção, porém sentido oposto ao da despolarização.

Alterações na orientação desses vetores ocorrem por variações anatômicas, fisiológicas e patológicas. Elas modificam a orientação elétrica do coração no espaço.

A determinação da orientação elétrica do coração no espaço, ou do seu EE, é feita pela projeção dos vetores, em sistemas de eixos, no plano frontal e no plano horizontal, complementada pelas variações que sofrem pela rotação do coração sobre seus eixos anatômicos.

■ SISTEMAS DE EIXOS

Sistema de Eixos no Plano Frontal

Deslocando-se paralelamente os três lados do triângulo de Einthoven (derivações D1, D2 e D3) até o seu centro ou CE do coração, forma-se um sistema de eixos triaxial (Figura 3.1).

Acrescentando-se a esse sistema triaxial as derivações unipolares das extremidades, que originariamente passam pelo CE do coração, forma-se um sistema de eixos hexa-axial (Figura 3.2).

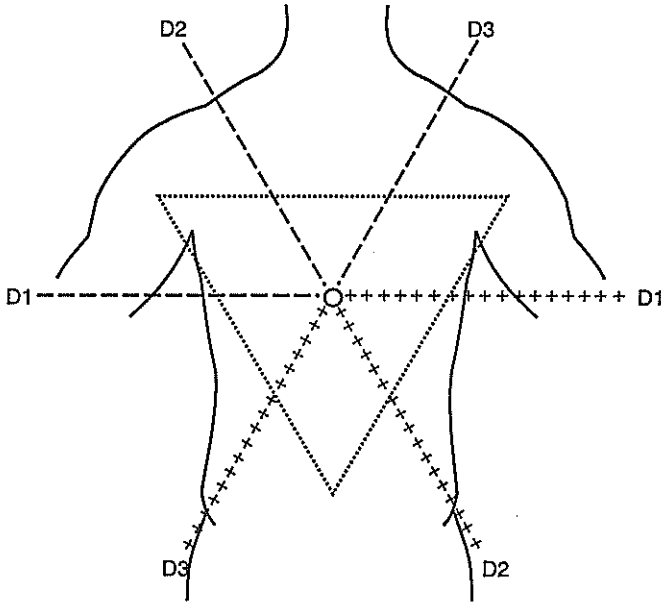


Figura 3.1 Sistema de eixos triaxial, formado pelo deslocamento paralelo das linhas de derivações bipolares D1, D2 e D3 até o centro do triângulo de Einthoven ou centro elétrico do coração.

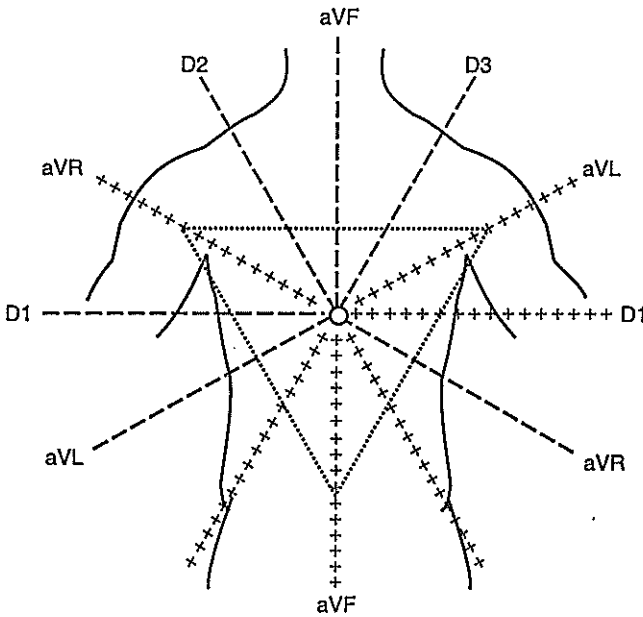


Figura 3.2 Sistema hexa-axial, resultante do sistema triaxial, acrescido das derivações unipolares das extremidades, que, originariamente, passam pelo centro do triângulo de Einthoven ou centro elétrico do coração.

Esse sistema de eixos oferece peculiaridades que facilitam a localização do EE no plano frontal:

1. Quando um vetor é perpendicular a uma derivação bipolar, é paralelo a uma unipolar; terá potencial zero naquela e máximo nesta.
2. Quando a projeção de um vetor é isobifásica ou igual a zero em uma derivação, ele é perpendicular a essa derivação e tem a mesma magnitude nas outras duas derivações do mesmo grupo (unipolares ou bipolares).
3. Quando um vetor é paralelo a uma derivação, a sua projeção é igual à sua magnitude nessa derivação e é menor e igual nas outras duas derivações do mesmo grupo.

Apondo-se a esse sistema de eixos um círculo trigonométrico, pode-se determinar a posição do eixo médio (VM) da despolarização a intervalos de 30° ou menores (Figura 3.3). É importante lembrar que o círculo trigonométrico serve somente como referência para descrever a posição espacial dos vetores. Assim, um vetor que se projete no hemisfério positivo da derivação D1 será positivo, embora no círculo trigonométrico possa apontar, por exemplo, para -30° .

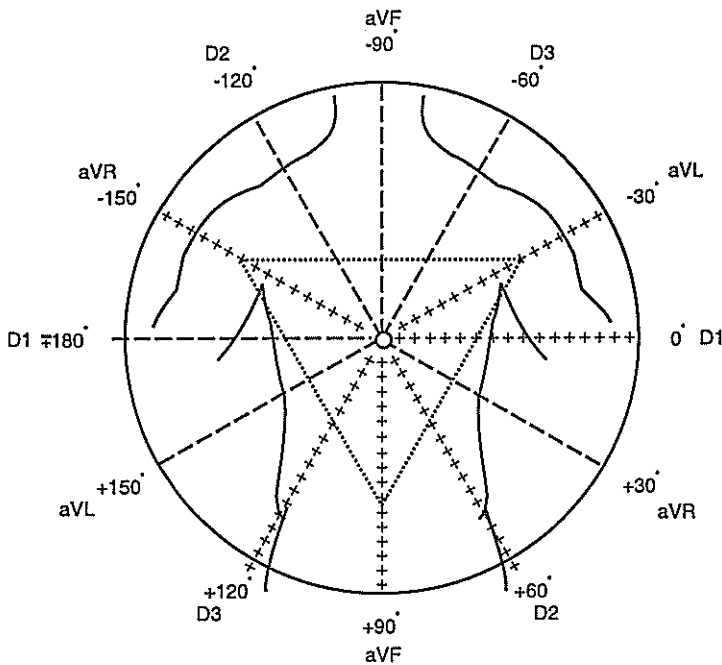


Figura 3.3 Sistema hexa-axial, acrescido do círculo trigonométrico. Este conjunto possibilita determinar a posição do vetor médio da despolarização e da repolarização no plano frontal, ou seja, se para baixo ou para cima, ou se para a esquerda ou para a direita.

Sistema de Eixos no Plano Horizontal

Da mesma forma, apondo-se ao sistema de eixos do plano horizontal um círculo trigonométrico, pode-se determinar a direção e o sentido do VM da despolarização ventricular nesse plano, ou seja, se para frente ou para trás, ou se para a direita ou para a esquerda. Na prática, entretanto, costuma-se dividir o plano horizontal em quatro quadrantes, dois anteriores – esquerdo e direito – e dois posteriores – esquerdo e direito (Figura 3.4).

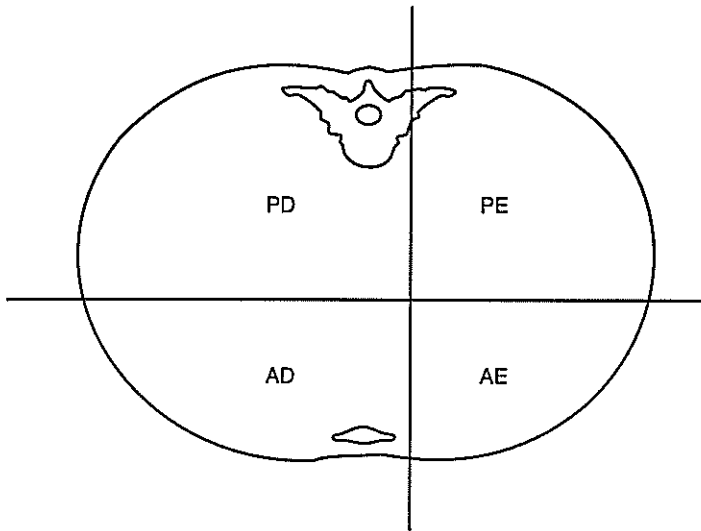


Figura 3.4 Quadrantes do plano horizontal. AD: anterior direito. AE: anterior esquerdo. PD: posterior direito. PE: posterior esquerdo.

4

Registro do Eletrocardiograma

A captação, a amplificação e o registro da atividade elétrica do coração são feitos pelo **eletrocardiógrafo**, que é um galvanômetro. A atividade elétrica captada é transmitida ao seu estilete, aquecendo-o e fazendo-o oscilar sobre uma fita de papel milimetrado termossensível, que se desloca a uma velocidade constante, usualmente a 25 mm/seg, mas que pode ser maior, para melhor mensuração de espaços, ou menor, para registros de longa duração.

Quando o estilete não está sob a ação de atividade elétrica, o traçado que registra é uma linha reta, de potencial zero, denominada **linha isoeétrica** ou **linha base**. Quando o estilete é submetido ao campo da atividade elétrica do coração, sofre oscilações, deslocando a linha isoeétrica para cima ou para baixo. Pondo-se o papel milimetrado a correr, inscrevem-se ondas separadas por intervalos isoeétricos, que se repetem ritmicamente. Esse registro constitui o **eletrocardiograma** (ECG) convencional ou de superfície (registrado na superfície do corpo) e expressa a resultante da soma dos milhares de vetores celulares instantâneos da despolarização dos átrios e dos ventrículos, bem como das suas repolarizações.

Por convenção estabeleceu-se que:

- os deslocamentos da linha isoeétrica para cima são positivos e representam o VM da atividade elétrica que se dirige na direção do eletrodo que o está captando;
- os deslocamentos da linha isoeétrica para baixo são negativos e representam o VM da atividade elétrica que se afasta do eletrodo que o está captando.

O papel milimetrado é marcado a cada 5 mm, tanto horizontal como verticalmente, por uma linha levemente mais espessa, visando a facilitar a mensuração dos registros (Figura 4.1).

Atualmente existem eletrocardiógrafos digitais, que expõem os registros em telas de cristal líquido e os registram em páginas de papel termossensível.

O eletrocardiógrafo também tem um circuito interno secundário, que permite lançar sobre o estilete um potencial fixo de 1 mV. Este potencial de 1 mV determina um deslocamento do estilete e, por consequência, da linha de potencial zero, de 1 cm de

altura. A sensibilidade deste circuito pode ser ajustada de tal forma que o mesmo potencial de 1 mV possa determinar deslocamentos de 0,50 cm, 1,0 cm ou 2,0 cm (Figura 4.1). Isto permite ampliar potenciais muito pequenos, para que possam ser melhor visualizados, ou reduzir os muito grandes, para que possam ser registrados na fita de papel milimetrado. Este sinal/deslocamento da linha isoeletrica deve ser impresso em cada registro, a fim de indicar a sensibilidade com que foi feito.

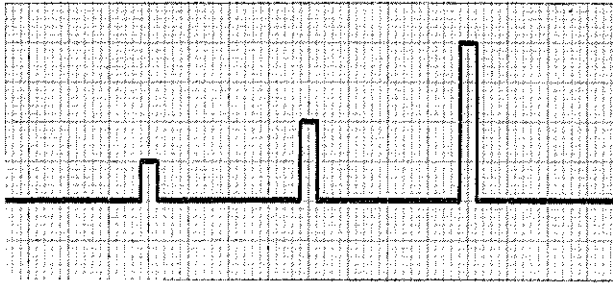


Figura 4.1 Fita de papel milimetrado termossensível mostrando o registro de 1 mV em sensibilidades crescentes, determinando deslocamentos de 0,50 cm, 1,0 cm e 2,0 cm na linha base isoeletrica.

5

Eletrocardiograma Normal

O ECG normal apresenta-se como uma seqüência de grupos de ondas positivas e negativas, separadas por espaços, que se repetem sucessivamente e que correspondem a cada ciclo cardíaco (Figura 5.1).

As ondas expressam a despolarização e a repolarização dos átrios e dos ventrículos e são medidas em mV.

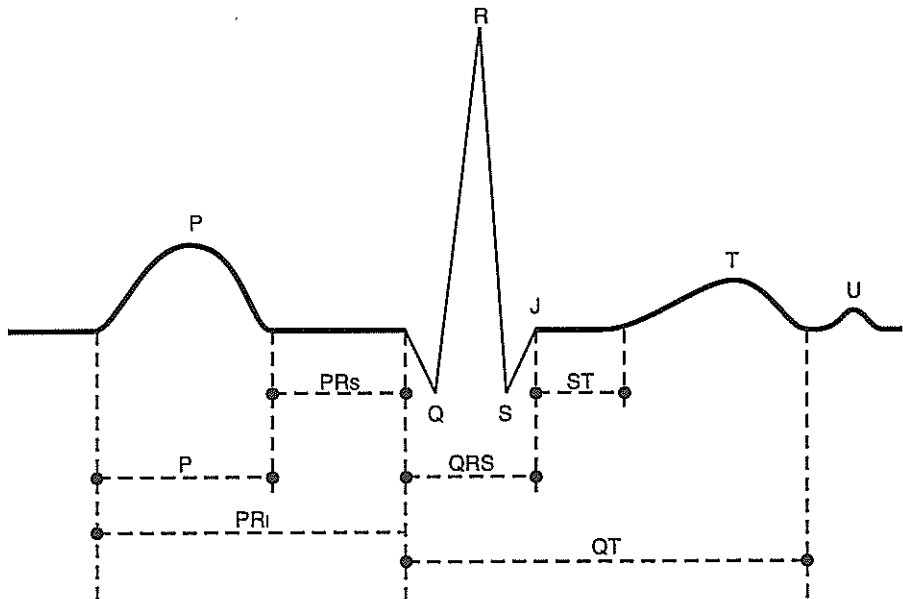


Figura 5.1 Grupo de deflexões ou ondas de despolarização, repolarização, segmentos e intervalos, correspondentes a cada ciclo cardíaco, que se repetem consecutivamente no ECG.

Os espaços são os segmentos e os intervalos; os segmentos são espaços que se situam entre duas ondas; os intervalos são espaços que abrangem pelo menos uma onda e um segmento. Esses espaços são medidos em segundos, e suas durações variam fisiologicamente com a frequência da emissão de estímulos pelo NS, ou seja, com a frequência cardíaca.

A análise de um ECG considera:

- ondas – P, Ta, complexo QRS, T e U;
- intervalos – PR, PP, QRS, RR e deflexão intrinsecóide;
- segmentos – RST e ST;
- ponto J;
- ritmo cardíaco;
- frequência cardíaca;
- eixo elétrico ou VM do coração.

Onda P (despolarização atrial)

A primeira onda do ciclo cardíaco se denomina P (designação relacionada ao aspecto pálido das células do nódulo sinusal) e expressa a despolarização dos átrios (Figura 5.1).

Na onda P se analisam:

Amplitude – sua voltagem é baixa, proporcional à fina espessura muscular da parede dos átrios, não ultrapassando 0,25 mV (2,5 mm);

Duração – se inscreve de maneira lenta, de acordo com as características do tecido de condução atrial, durando de 0,08 a 0,10 s nos adultos e de 0,06 a 0,09 s nas crianças;

Morfologia – apresenta morfologia variada (Figura 5.2), podendo ser

a) positiva:

- arredondada, monofásica, que é a mais frequente;
- achatada, quando com menos que 0,5 mm;

b) pontiaguda:

- como ocorre na taquicardia, ou em crianças, ou em doenças com aumento da resistência na circulação pulmonar;

c) bifásica:

- quando apresenta dois picos de polaridade diferente, isto é, *plus-minus* (+-); normalmente a negatividade nunca é dominante (normal, se a fase negativa for menor que 0,04 s); este bifasismo costuma ocorrer nas derivações esquerdas DI, aVL e V5;

d) bífida:

- quando apresenta dois picos positivos (normal, se a duração entre eles for menor que 0,04 s);

e) negativa:

- monofásica.

Eixo elétrico – o VM da despolarização atrial se dirige para baixo e para a esquerda no plano frontal e ligeiramente para frente no plano horizontal (Figura 5.3).

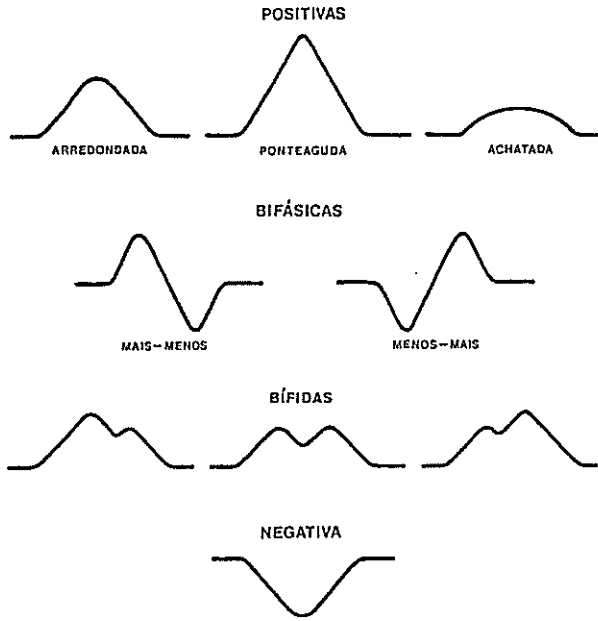


Figura 5.2 Diferentes morfologias da onda P.

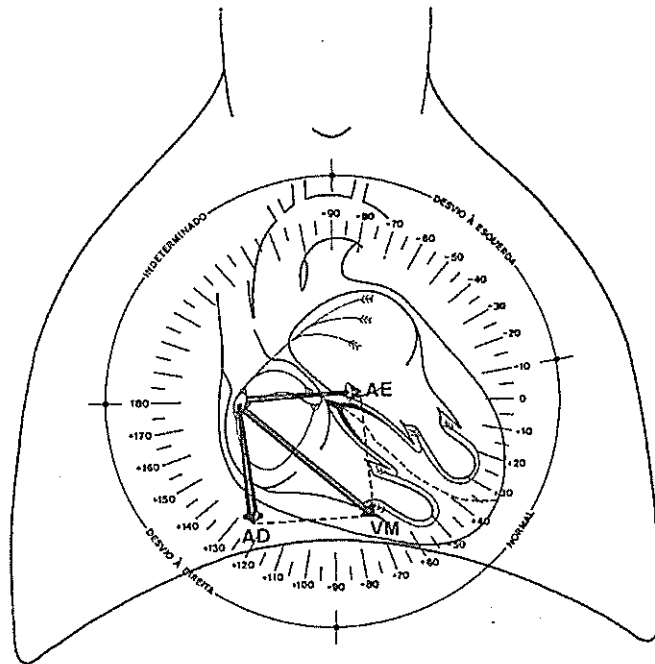


Figura 5.3 Vetor médio da despolarização atrial. O vetor médio (VM) resulta da soma dos vetores médios da despolarização do átrio direito (AD) e do átrio esquerdo (AE) e situa-se normalmente entre +30 e +70°, no plano frontal.

No plano frontal ele se situa entre $+30^\circ$ e $+70^\circ$ e será:

negativo em aVR (braço direito);
positivo em aVL (braço esquerdo) e em D1, D2 e D3;
positivo em aVF (perna esquerda).

No plano horizontal será:

positivo ou bifásico (+-) em V1;
positivo em V2, V3, V4, V5 e V6.

Onda Ta (repolarização atrial)

A onda Ta expressa a repolarização dos átrios, tem baixo potencial e é lenta; seu VM tem a mesma direção, porém sentido oposto ao da onda P da despolarização atrial (Figura 5.4).

A onda Ta normalmente não é visualizada no ECG porque se inscreve simultaneamente à despolarização ventricular, que tem grande potencial e a absorve.

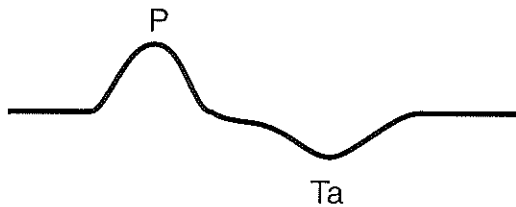


Figura 5.4 Onda P da despolarização atrial e onda Ta da sua repolarização.

Segmento PR (JAV)

O segmento PR é isoeletrico, começa no final da onda P e termina no início do complexo QRS (Figura 5.1). Corresponde à passagem do estímulo pela JAV, onde sofre um atraso para permitir a contração atrial e o enchimento ventricular.

Intervalo PR (onda P + segmento PR)

O intervalo PR é a distância entre o início da onda P e o início do complexo QRS (Figura 5.1). Mede o tempo de condução atrioventricular. Inclui a despolarização atrial, a condução pela JAV (FCHis e seus ramos, até imediatamente antes do início da despolarização ventricular). O intervalo PR varia com a frequência cardíaca e o seu valor

normal oscila entre 0,12 e 0,20 s. Quanto mais lenta a frequência cardíaca, mais longo será o intervalo PR. Valores abaixo de 0,12 s indicam atalhos na trilha de condução atrioventricular (feixes anômalos de condução atrioventricular).

Complexo QRS (despolarização ventricular)

O complexo QRS corresponde ao tempo de despolarização dos ventrículos, desde o terço médio do septo até as porções basais dos ventrículos e do septo (Figura 5.1).

Dentro do complexo QRS, a primeira onda negativa que aparece é designada de onda Q, a primeira onda positiva é designada de onda R, a segunda onda negativa é designada de onda S.

As letras maiúsculas são usadas para ondas de alta voltagem, maiores que 5 mm ou 5 mV e as letras minúsculas para as de baixa voltagem. Quando aparecem segundas deflexões R e S, em geral são de baixa voltagem e, por isso, designadas de r' e s'.

No complexo QRS se analisam:

Amplitude – em geral seus potenciais são grandes, proporcionais à espessura muscular dos ventrículos. A voltagem varia muito e pode depender de fatores extracardíacos. Nas crianças, com parede torácica delgada, a voltagem é ampla. Nos obesos, no enfisema pulmonar e no derrame pericárdico, onde o coração fica mais afastado da superfície externa, os registros são de baixa voltagem.

Critérios de baixa voltagem (não bem definidos):

- quando nenhuma deflexão (positiva ou negativa) nas derivações bipolares (D1, D2, D3) ultrapassa 5 mm, ou
- quando a soma de todas as deflexões positivas e negativas das derivações bipolares (D1, D2 e D3) não excede 15 mm.

Critérios de alta voltagem:

- são utilizados índices que serão descritos no capítulo das sobrecargas ventriculares, como os de Sokolow e Lewis.

Duração – é medida do início da onda Q (ou R se não existir Q) até o final da onda S. Seu limite normal é de 0,10 s nas derivações precordiais direitas (V1 e V2) e 0,11 s nas precordiais esquerdas (V5 e V6). Durações maiores indicam anormalidade na passagem do estímulo pelo tecido de condução.

Morfologia – como o estímulo viaja pelo tecido especializado de condução em alta velocidade, normalmente suas ondas são estreitas, pontiagudas e limpas, mas sua morfologia é extremamente variável (Figura 5.5), dependendo inclusive das rotações do coração em torno de seus três eixos. Nem todas as três ondas estão presentes em todas as derivações. Entalhes no traçado podem significar graus incipientes de bloqueios à passagem do estímulo, mas também podem ser normais, desde que não alterem a duração total do complexo QRS e não estejam presentes em muitas derivações.

Eixo elétrico – O VM da despolarização ventricular se dirige para baixo e para a esquerda no plano frontal (Figura 5.6) e para trás no plano horizontal.

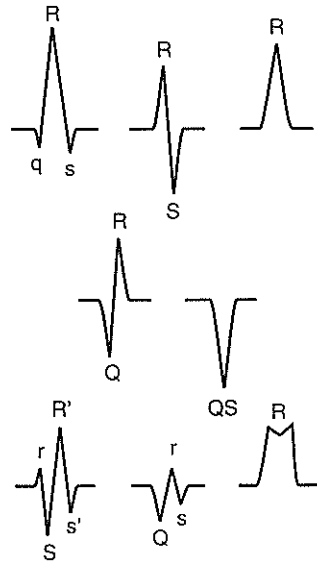


Figura 5.5 Diferentes morfologias do complexo QRS.

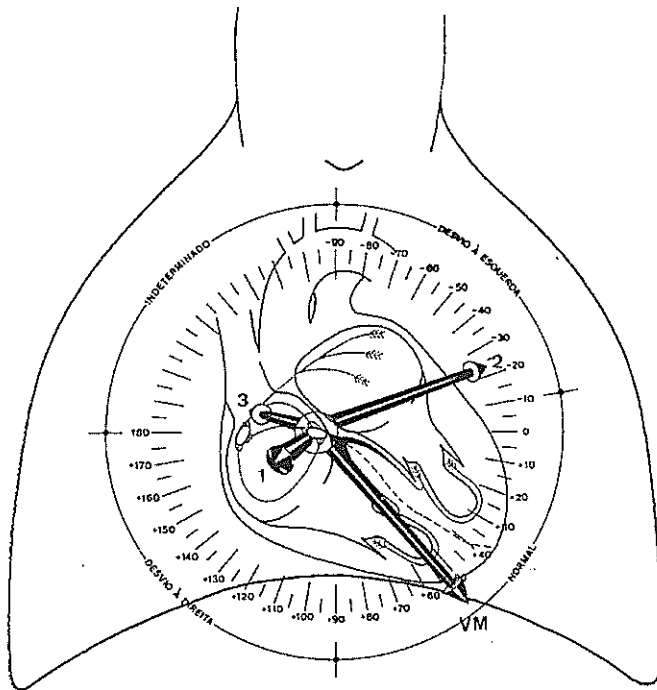


Figura 5.6 Vetor médio da despolarização ventricular. Resulta da soma do vetor septal (1), do vetor das paredes livres dos ventrículos direito e esquerdo (2), do vetor das regiões basais das paredes livres dos ventrículos e do septo interventricular (3) e situa-se normalmente entre -10 e + 90°, no plano frontal.

A faixa de variação do EE do complexo QRS é ampla, podendo oscilar de -10 a $+90^\circ$. Nos normolíneos geralmente oscila entre $+60$ e $+70^\circ$. Nos brevilíneos, obesos e gestantes, desvia-se um pouco para a esquerda. Nos longilíneos, magros e enfisematosos, desvia-se um pouco para a direita.

Onda Q (vetor 1 – septal)

A onda Q é a primeira deflexão negativa do complexo QRS. Resulta da soma dos vetores da despolarização do septo direito e do septo esquerdo, que têm a mesma direção e sentidos opostos (a despolarização se faz do endocárdio para o epicárdio). Embora o septo esquerdo predomine sobre o direito, o vetor resultante da soma de ambos é de pequena magnitude, inscrevendo uma onda q (Figura 5.1).

A inscrição da onda Q é rápida, durando de 0,01 a 0,03 s, sendo que em algumas derivações (aVR, aVL e D3) esses limites podem ser ultrapassados, sem sair da normalidade. Ela é de baixa voltagem, estreita e limpa e a sua profundidade normalmente não excede a 25% da amplitude da onda R do mesmo complexo. A presença de onda Q em V1 e/ou V2 é sempre anormal.

O vetor septal (Figura 5.6) se orienta:

- no plano frontal – para baixo, para a direita e para frente;
- no plano horizontal – para a direita e para frente e será positivo em V1 e V2 e negativo em V5 e V6.

Onda R (vetor 2 – parede livre dos ventrículos)

Seguindo-se a onda q da despolarização septal, ocorre a onda R, que é a primeira deflexão positiva do complexo QRS (Figura 5.1). Resulta da soma algébrica da despolarização da parede livre do VD e da parede livre do VE, que têm sentidos opostos.

A onda R apresenta grande potencial, de acordo com a massa muscular dos ventrículos. Sua inscrição é rápida e se completa 0,04 s depois do início da despolarização ventricular, compatível com as características do tecido de condução ventricular, onde o estímulo viaja a 5 m por segundo.

O vetor resultante da soma algébrica dos potenciais de ambos os ventrículos se orienta para baixo e para a esquerda no plano frontal (Figura 5.6) e para trás no plano horizontal.

- No plano frontal – projeta-se ao redor de $+60^\circ$ e será positivo em D1, D2, D3, aVL, aVF e negativo em aVR.
- No plano horizontal – situa-se no quadrante 2 e será negativo em V1 e V2, bifásico em V3 e V4 e positivo em V5 e V6.

Onda S (vetor 3 – basal)

A onda S segue a primeira deflexão positiva do complexo QRS. Ela se inscreve de forma rápida, entre 0,06 e 0,08 s após o início da despolarização ventricular e não dura mais que 0,04 s. Logo sua morfologia é estreita, pontiaguda e limpa (Figura 5.1).

A onda S resulta da soma dos vetores das últimas regiões a se despolarizarem, que são as basais dos ventrículos e do septo. Esses três vetores têm a mesma direção e sentido e somados resultam no vetor 3, que se orienta para cima, para trás e ligeiramente para a direita. A onda S se apresenta:

- no plano horizontal – negativa em V1, V2, V3, V4, V5 e V6.

Onda QS

A onda QS é a deflexão negativa que resulta da soma das ondas Q e S, quando ambas têm a mesma orientação espacial, e ocorre na ausência da onda R.

Deflexão Intrinsecóide (tempo de ativação ventricular)

A deflexão intrinsecóide é medida do início da onda Q ao pico da onda R (Figura 5.1). Mede o tempo que o impulso elétrico leva do endocárdio ao epicárdio. Não excede a 0,03 s nas precordiais direitas (V1 e V2) e a 0,45 s nas precordiais esquerdas (V5 e V6). Durações maiores indicam anormalidade no trajeto percorrido pelo estímulo elétrico, como verificado na hipertrofia, nos bloqueios de ramos, nos bloqueios fasciculares ou no bloqueio do infarto do miocárdio.

Ponto J

O ponto J situa-se onde termina o complexo QRS e inicia o segmento ST (Figura 5.1).

Segmento ST

O segmento ST começa no final da onda S e termina no início da onda T (Figura 5.1). Ele é horizontal ou levemente desviado da linha isoeletrica. Pequenos desvios (1 a 1,5 mm) podem ser considerados normais. O desvio pode ser:

- positivo – quando desviado para cima da linha isoeletrica. Desvios maiores que 1,5 mm aparecem na corrente de lesão subepicárdica, em batimentos prematuros e, nas precordiais direitas, na hipertrofia miocárdica; indivíduos normais podem apresentar desvios de até 3 mm em V1 e V2.
- negativo – quando desviado para baixo da linha isoeletrica. Desvios maiores que 1,0 mm, nas derivações precordiais esquerdas, aparecem na hipertrofia miocárdica e na isquemia subendocárdica.

Onda T (repolarização ventricular)

O início da onda T se confunde com o final do segmento ST. Ao contrário do que ocorre nos átrios, onde a repolarização começa onde se iniciou a despolarização, nos

ventrículos a repolarização inicia no epicárdio, onde terminou a despolarização. A explicação provável para o atraso do início da repolarização no endocárdio é a isquemia fisiológica a que este está sujeito durante a sístole ventricular. Por este motivo o complexo QRS (despolarização) e a onda T (repolarização) têm o mesmo sentido (Figura 5.1).

Na onda T se analisam:

Morfologia – como a repolarização ventricular se processa de forma mais lenta, a onda T normal (Figura 5.7) se inscreve de forma alargada; ela é assimétrica, com o ramo ascendente mais lento e o descendente mais rápido; é sempre positiva em V5 e V6 e negativa em aVR. As alterações da onda T (Figura 5.7) podem ser:

a) Alterações primárias – quando inerentes à repolarização ventricular. Podem ser:

positivas, simétricas e pontiagudas, como as detectadas fugazmente no início da isquemia subendocárdica;

negativas, simétricas e pontiagudas, como as detectadas na isquemia subepicárdica.

b) Alterações secundárias – quando conseqüentes de alterações da despolarização ventricular; elas são assimétricas *minus-plus* (o componente inicial *minus* é uma continuação do segmento ST infradesnívelado; ocorrem nas sobrecargas ventriculares, nos bloqueios de ramos, na impregnação digitálica).

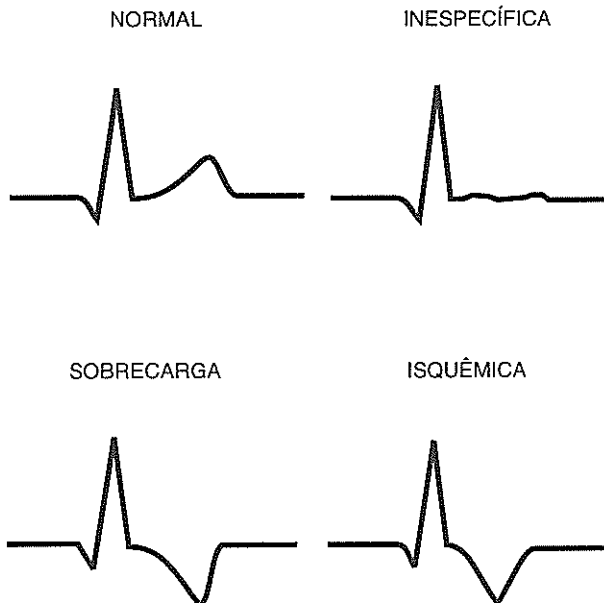


Figura 5.7 Diferentes morfologias da onda T.

- c) Alterações inespecíficas – quando não decorrem das condições mencionadas e a morfologia não se enquadra nas alterações primárias e nem nas secundárias. Apresentam-se: achatadas, assimétricas e de baixa voltagem, quase isoelétricas, aparecendo em indivíduos saudáveis.

Polaridade – o VM da repolarização ventricular tem o mesmo sentido que o VM da despolarização e se orienta para baixo, para a esquerda e levemente para frente, uma vez que o processo se inicia onde terminou a despolarização.

Amplitude – não existem critérios definidos para a amplitude da onda T.

Intervalo QT (sístole elétrica ventricular)

O intervalo QT corresponde à sístole elétrica ventricular. Inicia no começo do complexo QRS e termina no final da onda T (Figura 5.1). Como o intervalo QT varia com a frequência cardíaca, ele deve ser corrigido. A correção para a frequência é feita pela fórmula de Bazet, obtendo-se o QTc (QT corrigido):

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

onde o QT é a raiz quadrada do intervalo RR (medido em segundos).

O QTc máximo para homem é 0,45 s e para mulher, 0,47 s.

O QTc se alarga nas miocardiopatias, na hipocalcemia, pela ação da quinidina, procainamida, amiodarona e se encurta pela ação da digital.

Intervalo RR

É a distância entre duas ondas R sucessivas (Figura 5.1). Varia com a frequência cardíaca ou na presença de arritmias cardíacas.

Intervalo PP

É a distância entre duas ondas P sucessivas (Figura 5.1). É igual ao intervalo RR e também varia com a frequência cardíaca ou na presença de arritmias cardíacas.

Onda U

A onda U nem sempre aparece no registro eletrocardiográfico. Quando aparece, o seu início se confunde com o final da onda T (Figura 5.1). É uma onda pequena, arredondada, que se inscreve de maneira lenta, com a mesma polaridade da onda T e com, no máximo, 10% de sua amplitude. Sua gênese ainda é muito discutida, admitindo-se dois mecanismos. O primeiro sugere uma diferença de potencial entre a musculatura subendocárdica e subepicárdica, durante a repolarização ventricular. O

segundo a considera como dependente de um pós-potencial das fibras de Purkinje. Uma onda U invertida (opondo-se à onda T) é sempre um sinal de patologia, podendo ocorrer na hipertrofia ventricular esquerda, no bloqueio de ramo esquerdo e nos distúrbios metabólicos. Sua amplitude é inversamente proporcional à frequência cardíaca.

Ritmo Sinusal

As células ritmogênicas do NS são as que apresentam limiar de excitação mais baixo e por isso o NS constitui o marca-passo normal do coração, emitindo estímulos regularmente, determinando o ritmo sinusal (RS).

O sistema nervoso autônomo é o principal mecanismo regulador do RS, podendo elevar ou reduzir a frequência cardíaca, aumentando ou reduzindo o automatismo e a condutividade por meio de seus mediadores químicos simpáticos e parassimpáticos.

Nos adultos, a frequência cardíaca considerada normal oscila entre 60 e 100 bpm. Nas crianças e nos jovens, a frequência normalmente é mais elevada, e nos atletas, mais lenta.

O estímulo sinusal despolariza os átrios e a onda P normal é a expressão do RS, apresentando sempre a mesma morfologia numa mesma derivação. Os intervalos PP e RR são constantes ou apresentam ligeira variação, mas guardam relação entre si. Os intervalos PR têm duração constante, entre 0,12 e 0,20 s.

Como o VM da despolarização atrial se orienta, no plano frontal, para a esquerda e para baixo, a onda P é positiva em D1, D2 e aVF e negativa em aVR, podendo ser positiva, negativa ou bifásica em D3 e aVL. No plano horizontal, orienta-se para a esquerda e levemente para frente, podendo ser positiva, negativa ou bifásica (*plus-minus*) em V1 e V2 e positiva de V3 a V6.

As características fundamentais do RS são:

1. Onda P sempre presente e com a mesma morfologia numa mesma derivação, mais facilmente verificável em D2 e V1; sempre positiva em D2 e aVF e negativa em aVR.
2. Intervalos P-P e R-R constantes e guardando relação entre si.
3. Os intervalos PR são constantes.
4. VM da despolarização atrial com orientação normal.
5. Frequência cardíaca entre 60 e 100 bpm.

Se o NS deixar de emitir estímulos, a função de marca-passo é assumida pelas células de limiar de excitação hierárquica e imediatamente abaixo, ou seja, o NAV. E assim, sucessivamente, assumirão a função de marca-passo o FCHis, os feixes de His e as CP; o ritmo deixará de ser sinusal.

Vale lembrar que os períodos PRA, PRR, PV e normal, relacionados à responsividade celular, têm correspondência no ECG. No ECG o PRA se estende do início da onda Q até o terço inicial da onda T; o PV se situa nos dois terços finais da onda T; o PRR corresponde ao terço distal da onda T; o período normal se estende do final da onda T, passando pela diástole, até o início do próximo complexo QRS.

Estímulos anômalos precoces que incidam sobre o período vulnerável são capazes de gerar arritmias malignas e são designados de "R sobre T".

Também é válido lembrar que artefatos podem deformar o traçado eletrocardiográfico. Os artefatos mais comuns são:

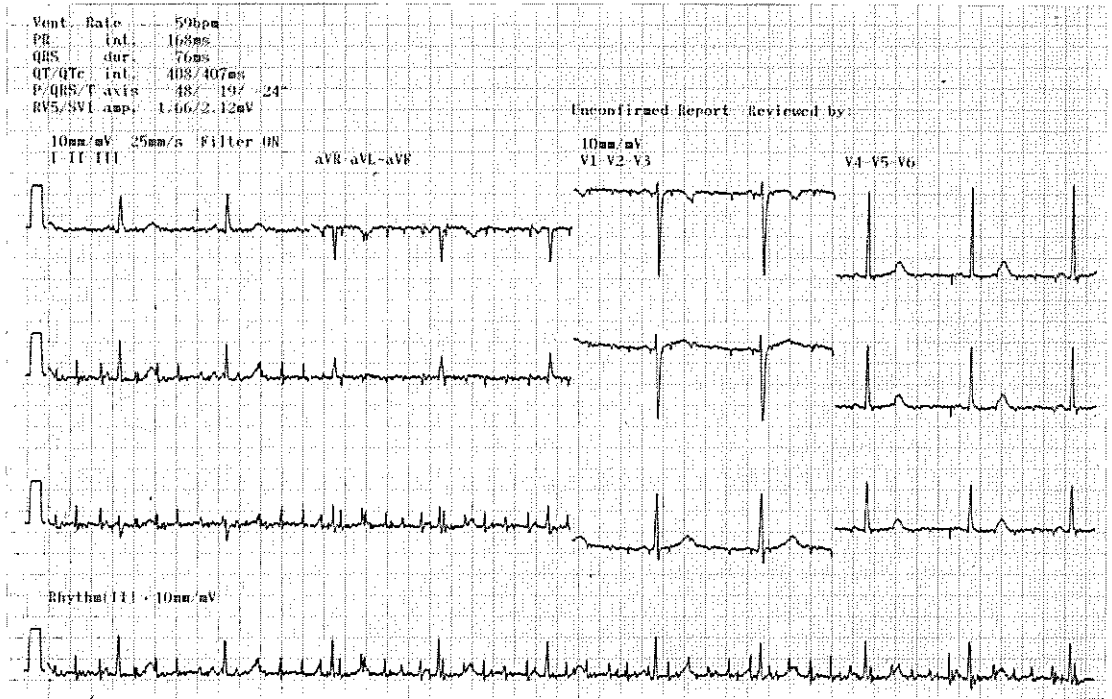


Figura 5.8 Eletrocardiograma com interferência de tremor muscular por parkinsonismo. A linha isoeletrica apresenta serrilhado irregular e grosseiro.

- **Tremor muscular**, caracterizado por serrilhado irregular da linha isoeletrica, devido a relaxamento muscular inadequado, tensão emocional, frio, posicionamento desconfortavel, parkinsonismo (Figura 5.8).
- **Corrente alternada**, caracterizada por serrilhado regular, rapido e fino da linha isoeletrica, em virtude da interferencia de campo eletromagnetico alterado gerado por aparelhos eletricos nas proximidades (Figura 5.9).
- **Instabilidade da linha isoeletrica**, caracterizada por deslocamento subito ou lento da linha isoeletrica, para cima ou para baixo, causado por movimentos do paciente, por movimentos respiratorios mais amplos, ou por eletrodos frouxos ou oxidados (Figura 5.10).

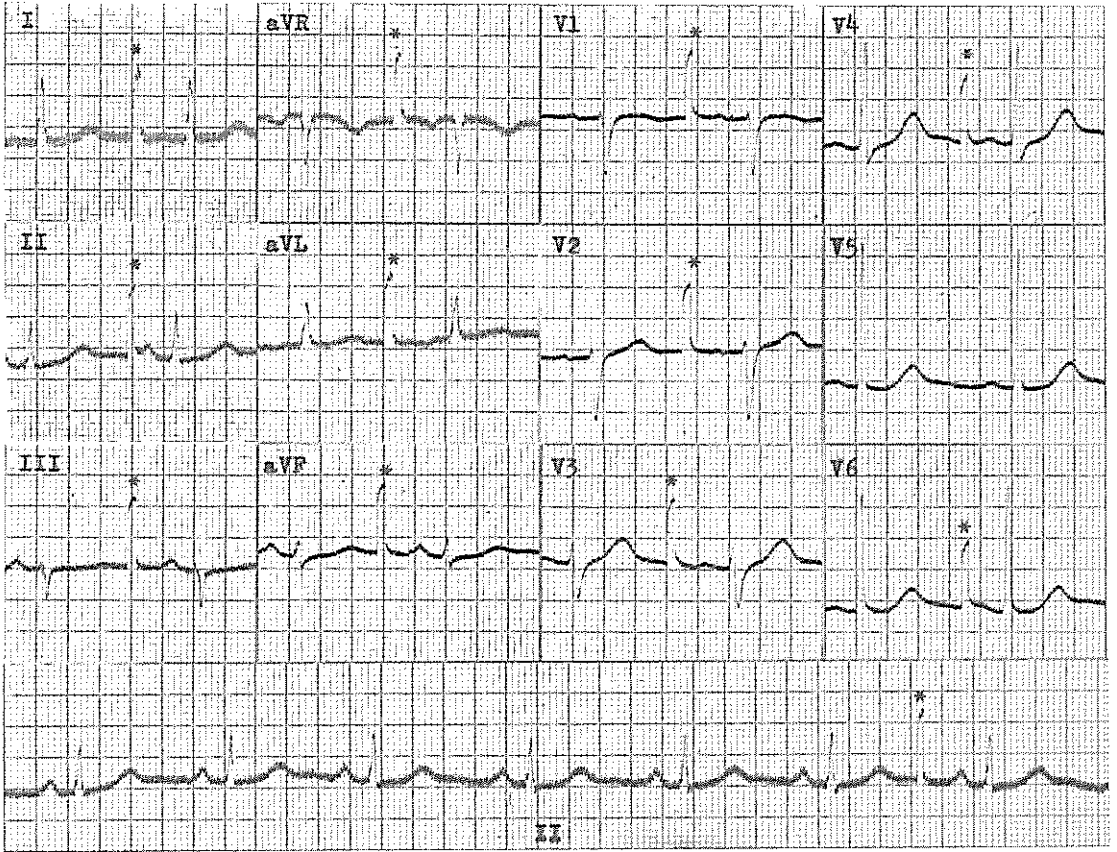


Figura 5.9 Eletrocardiograma com interferência de corrente alternada. A linha isométrica apresenta serrilhado rápido, fino e regular.

* Padrão de sensibilidade do registro (1 mV= 1 cm).

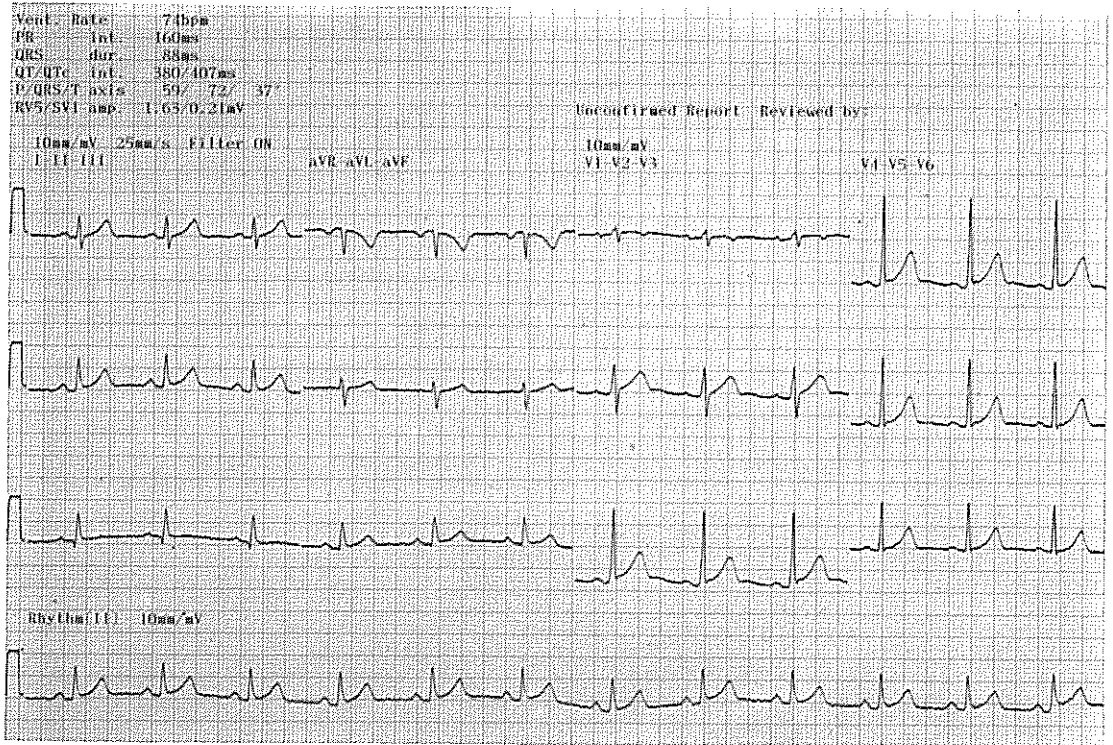


Figura 5.10 Eletrocardiograma com instabilidade na linha isométrica, caracterizada por deslocamentos, devido ao movimento do paciente.

6

Determinação da Frequência Cardíaca

Como a velocidade usual de deslocamento do papel milimetrado é de 25 mm/s, tem-se que:

1 mm	= 0,40 s
5 mm	= 0,20 s
25 mm	= 1,00 s
150 mm	= 6,00 s
750 mm	= 30,00 s
1500 mm	= 60,00 s

Assim, quando a frequência cardíaca (FC) for regular, ou seja, quando a distância entre duas ondas iguais e consecutivas (R ou P) for constante, pode-se calcular a FC dividindo-se 1500 pela distância, em milímetros, entre duas dessas ondas (em geral entre duas ondas R). Para maior facilidade pode-se construir uma tabela:

mm FC	mm FC
5 mm = 300	30 mm = 50
10 mm = 150	35 mm = 40
15 mm = 100	40 mm = 37
20 mm = 75	45 mm = 33
25 mm = 60	50 mm = 30

Quando a FC é irregular é necessário obter a média das distâncias entre várias ondas R consecutivas, e quantas mais, mais correta será a frequência. Na prática pode-se contar o número de ondas R contidas em 150 mm e multiplicar por 10.

Existem régua que indicam a FC, quando ela é regular. Tais régua apresentam uma flecha seguida de uma escala de frequências. Para medi-la, posiciona-se a flecha da régua sobre uma onda R e a segunda onda R à direita, após a flecha (dois ciclos cardíacos), indicará a FC (Figura 6.1).

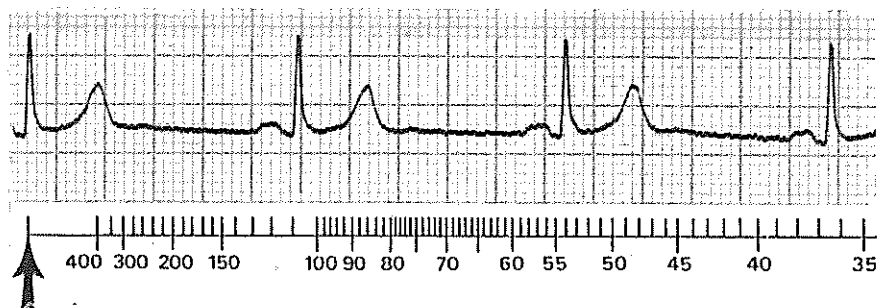


Figura 6.1 Régua apropriada medindo a freqüência cardíaca. Com a flecha da régua coincidindo com uma onda R, a segunda onda R à direita (dois ciclos cardíacos) indicará, na régua, a freqüência cardíaca, no caso 54 bpm.

7

Determinação da Orientação do Eixo Elétrico do Coração no Espaço

Normalmente o EE do coração situa-se entre 0° e $+90^\circ$ no plano frontal. Mudanças na orientação do EE elétrico do coração decorrem de **variantes anatômicas**, como biótipo e dextrocardia, **variantes fisiológicas**, como gravidez e obesidade, de **patologias miocárdicas primárias** e patologias que levam à dilatação e à hipertrofia das câmaras cardíacas.

Os desvios da orientação elétrica decorrentes de patologias miocárdicas resultam de alterações na relação normal entre os potenciais elétricos das câmaras cardíacas ou de alteração na orientação da onda de despolarização, em virtude de defeito no tecido de condução. Eles se acompanham de alterações adicionais na despolarização e na repolarização, o que não se verifica com os desvios decorrentes de variantes anatômicas ou fisiológicas.

Na prática, a determinação da orientação elétrica do coração no espaço é feita pela localização do EE no plano frontal e pela análise de suas rotações sobre seus eixos anatômicos.

■ LOCALIZAÇÃO DO EE (OU VM) NO PLANO FRONTAL

Sendo dominante, a despolarização ventricular determina a orientação elétrica do coração no espaço.

A determinação da posição do EE da despolarização dos ventrículos, no plano frontal, pode ser feita de duas maneiras. Para exemplificar tomemos o ECG de um coração normal (Figura 7.1).

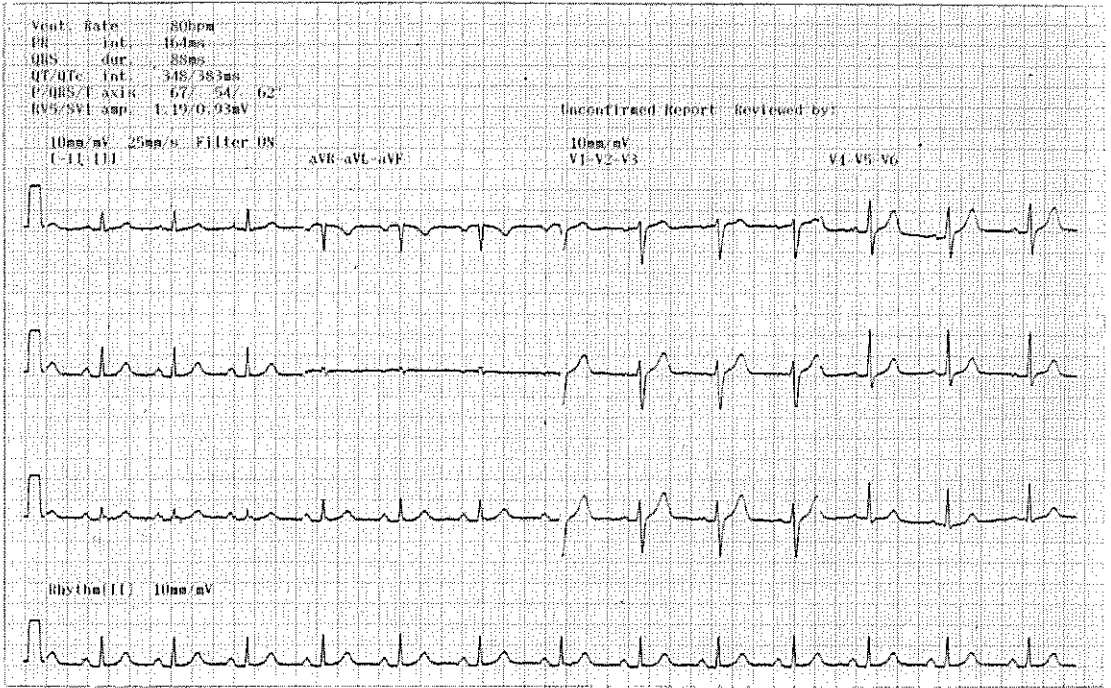


Figura 7.1 Eletrocardiograma normal. As ondas P-QRS-T da sístole elétrica repetem-se consecutivamente, separadas pelo intervalo diastólico elétrico.

1. Localização do EE da despolarização por meio de perpendiculares às derivações D1 e D3, passando pelas extremidades do vetor nelas projetado no sistema de eixos tri ou hexa-axial. Esta é maneira mais exata, mas menos prática:

- Derivação D1: projeta-se o vetor, medido em milímetros, no hemicampo positivo ou negativo dessa derivação (conforme sua polaridade) e traça-se uma perpendicular à mesma, passando pela farpa do vetor.
- Derivação D3: projeta-se o vetor, medido em milímetros, no hemicampo positivo ou negativo dessa derivação (conforme sua polaridade) e traça-se uma perpendicular à mesma, passando pela farpa do vetor.

O vetor que se inicia no CE do coração e termina na intersecção das perpendiculares traçadas será o EE da despolarização, localizado em $+50^\circ$ (Figura 7.2).

2. Localização por delimitação de hemicampos no sistema hexa-axial:

- Derivação D1: o vetor é positivo e situa-se no seu hemicampo positivo, entre -90° e $+90^\circ$.

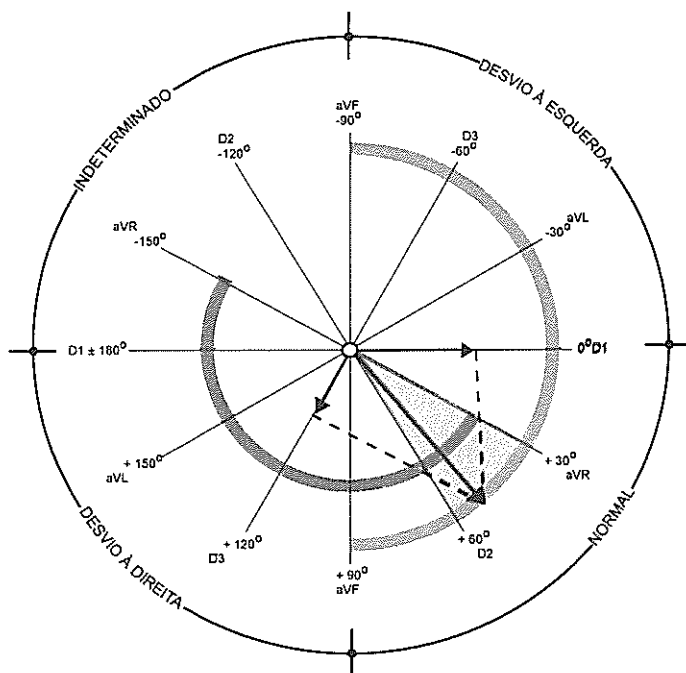


Figura 7.2 Localização do eixo elétrico do coração no plano frontal traçando perpendiculares às derivações D1 e D3, passando pela farpa do vetor nelas projetado. O vetor que une o centro elétrico do coração à interseção das perpendiculares indicará a orientação do eixo elétrico. O arco amarelo indica o hemicampo positivo de D1 e o arco laranja indica o hemicampo positivo de D3.

- Derivação D2: o vetor é positivo e situa-se no seu hemicampo positivo, entre -30° e $+150^\circ$; como tem maior magnitude do que em D1, será mais paralelo a D2 do que a D1.
- Derivação D3: o vetor é positivo e situa-se no seu hemicampo positivo, entre $+30^\circ$ e $+120^\circ$.

Obs: O vetor ficou delimitado entre $+30^\circ$ e $+90^\circ$ (não aquém de $+30^\circ$, pois situa-se no hemicampo positivo de D3, e não além de $+90^\circ$, pois situa-se no hemicampo positivo de D1).

- Derivação aVR: o vetor é negativo e situa-se no seu hemicampo negativo, entre -60° e $+120^\circ$.
- Derivação aVL: o vetor é positivo e situa-se no seu hemicampo positivo, entre -120° e $+60^\circ$.

Obs: O vetor ficou delimitado entre $+30^\circ$ e $+60^\circ$.

- Derivação aVF: o vetor é positivo e situa-se no seu hemicampo positivo, entre 0° e $+180^\circ$;

Conclui-se que o EE ficou delimitado entre $+30^\circ$ e $+60^\circ$, e como ele é positivo e tem maior magnitude em D2 do que em aVF, situa-se aproximadamente em $+50^\circ$ (Figura 7.3).

Relembramos as constatações que se fazem nesse sistema de eixos e que facilitam a localização de um vetor no plano frontal:

- A magnitude da projeção de um vetor em uma dada derivação varia de um valor máximo, quando ele é paralelo a essa derivação, a um valor mínimo, quando é perpendicular à mesma; no caso de ser paralelo, a sua projeção tem a mesma magnitude do vetor; no caso de ser perpendicular, o seu valor é zero.
- Quando um vetor for perpendicular e igual a zero em uma derivação, a sua projeção será igual nas outras duas derivações do mesmo grupo (bipolares ou unipolares).
- Quando um vetor for perpendicular a uma derivação bipolar, ele será paralelo a uma unipolar.

Na prática, parte-se da derivação na qual o complexo QRS é mais isobifásico, ou seja, à qual o EE é perpendicular; ou na qual o complexo QRS tem maior projeção, ou seja, à qual é mais paralelo.

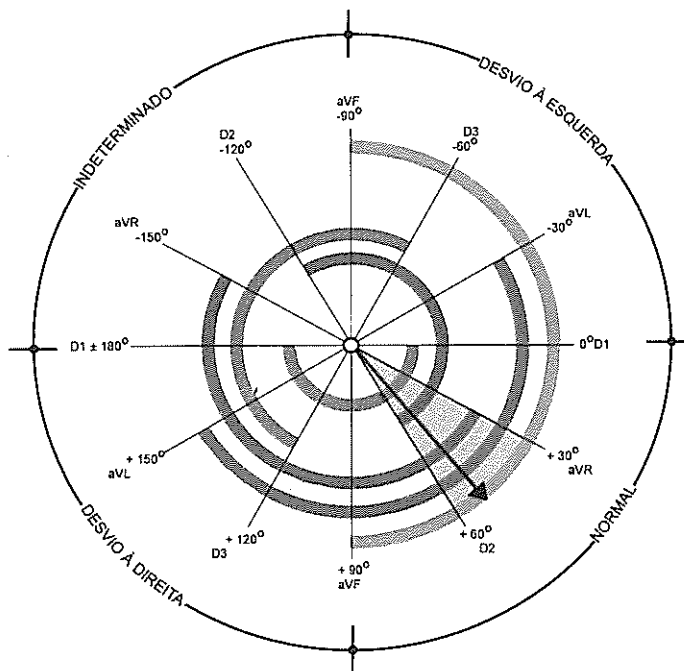


Figura 7.3 Localização do eixo elétrico do coração por delimitação de hemicampos no sistema de eixos hexa-axial. A projeção seqüencial do vetor de despolarização em cada uma das derivações delimita progressivamente a sua faixa de projeção, até determiná-la. Os arcos coloridos indicam os hemicampos positivos das seis derivações do plano frontal: D1 (amarelo), D2 (marrom), D3 (laranja), aVR (azul), aVL (verde), aVF (vermelho).

No exemplo do ECG acima, o vetor tem magnitude 0 em aVL e tem a mesma magnitude em aVR e aVF. Mas se, por exemplo, estivesse em $+90^\circ$, seria perpendicular a D1 e paralelo a aVF.

■ LOCALIZAÇÃO DO VM (OU EE) NO PLANO HORIZONTAL

No plano horizontal, na prática, apenas observa-se se o VM da despolarização se orienta para frente ou para trás; se para frente, será positivo (ondas R) nas derivações precordiais que o enfocam e, se para trás, será negativo (ondas Q e S) nas derivações que o enfocam.

■ DETERMINAÇÃO DAS ROTAÇÕES

Rotações do coração sobre seus eixos anatômicos determinam mudanças na orientação do seu EE, que se exteriorizam por alterações eletrocardiográficas.

As rotações podem depender de variações fisiológicas e determinam alterações eletrocardiográficas dentro dos limites da normalidade. Dentre elas estão variantes anatômicas, tais como biótipo e dextrocardia, e variantes fisiológicas, tais como gravidez e obesidade. As rotações podem depender de variações patológicas, como as decorrentes de hipertrofias e dilatações de câmaras cardíacas. Estas determinam alterações adicionais anormais, que serão descritas nos capítulos seguintes.

Rotações sobre o Eixo Ântero-posterior

O eixo ântero-posterior atravessa o coração da frente para trás, passando pelo seu centro.

As rotações sobre este eixo horizontalizam o coração, elevando sua ponta em direção ao ombro esquerdo, ou o verticalizam, dirigindo sua ponta em direção ao púbis. Elas são bem observadas nas derivações unipolares do plano frontal.

Posição Intermediária

A posição intermediária é a que se encontra na maioria dos indivíduos onde o VM da despolarização ventricular situa-se entre $+15^\circ$ e $+45^\circ$, no hemisfério positivo de aVL e aVF, nelas determinando as morfologias qR em aVF e aVL, semelhantes a V6, inclusive em magnitude. A posição intermediária pode ser considerada como não apresentando rotação.

A característica fundamental da posição intermediária é a presença de qR em aVL e aVF (Figura 7.4).

Posição Horizontal

Na posição horizontal, o coração rota sobre o eixo ântero-posterior, deslocando sua ponta para a esquerda e para cima, desviando o EE da sua despolarização para

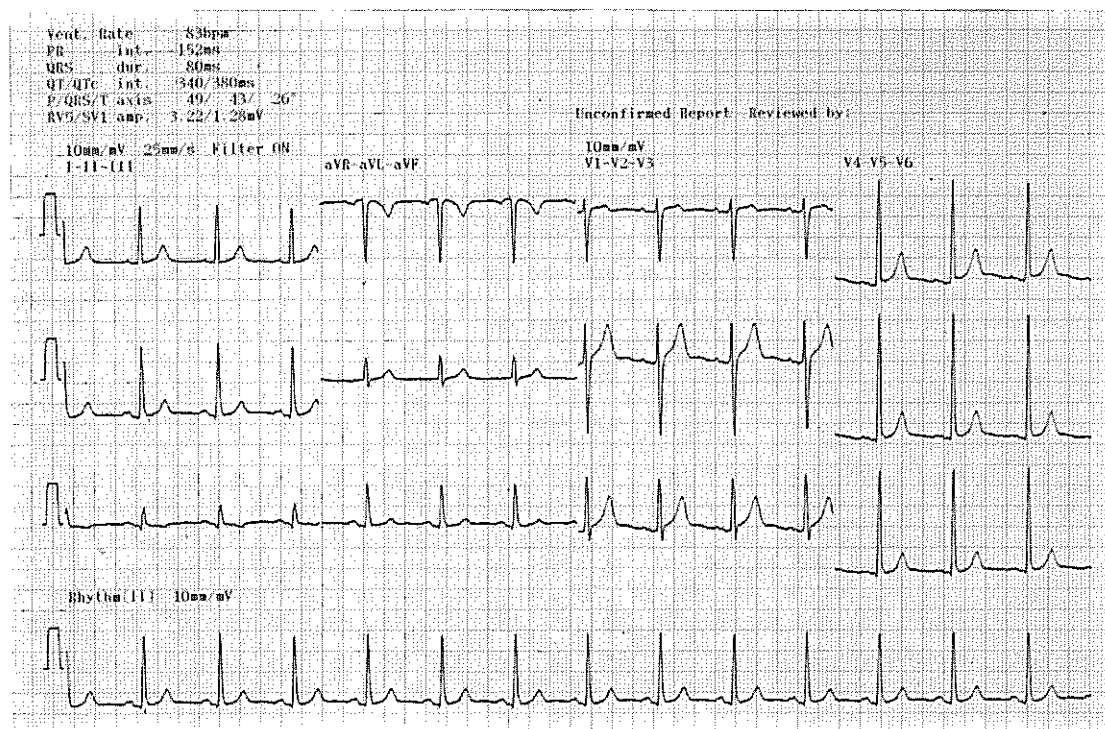


Figura 7.4. Eletrocardiograma de coração em posição intermediária.

entre 0 e -30° , fazendo com que aVL apresente morfologia qR, semelhante a V6 (potencial de VE), e em aVF morfologia rS, semelhante a V1 (potencial de VD). D2 apresenta QRS bifásico, com R maior que S. Desvios além de -30° , com R menor que S em D2, sugerem bloqueio do fascículo ântero-superior do ramo esquerdo do feixe de His.

As características fundamentais da posição horizontal são qR em aVL e rS em aVF (Figura 7.5).

Essas alterações são observadas em obesos, em gestantes e na ascite.

Posição Vertical

Na posição vertical, o coração rota sobre o eixo ântero-posterior, dirigindo sua ponta para a direita e para baixo, desviando o EE da sua despolarização para entre $+75^\circ$ e $+110^\circ$, determinando a morfologia qR em aVF e a morfologia QS ou Qr, com ondas P e T negativas em aVL (ou rs com ondas P e T positivas). As ondas Q podem ser muito profundas, mas são limpas e de curta duração, acompanhando-se das outras características de coração vertical e de onda T normal.

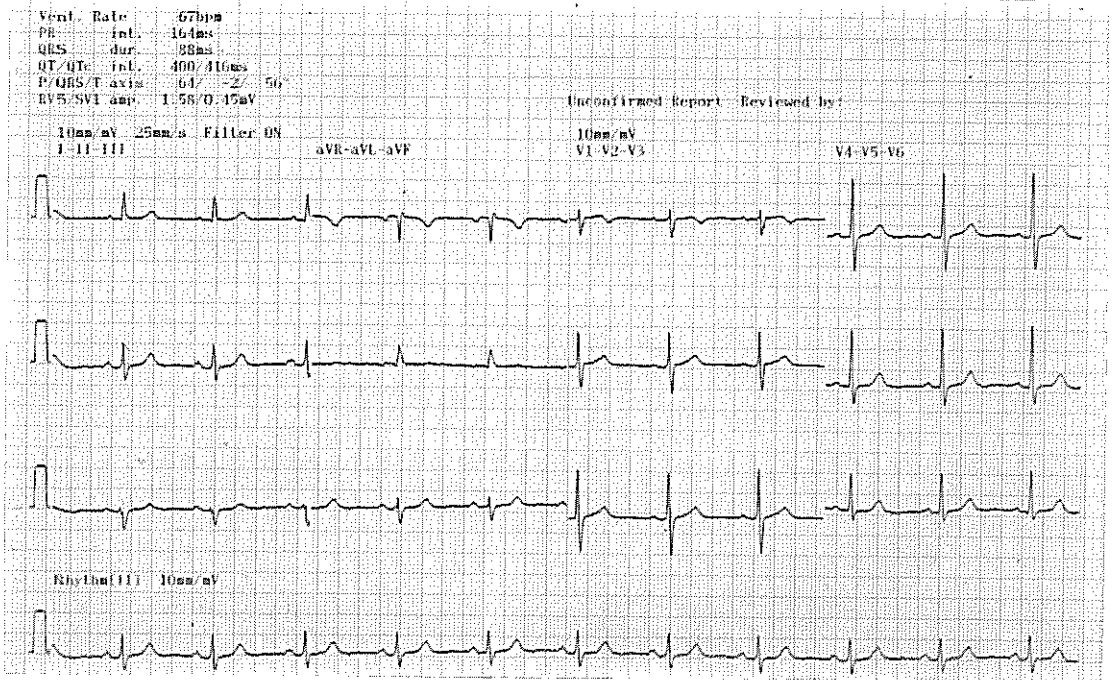


Figura 7.5 Eletrocardiograma de coração em posição horizontal. Paciente com sistema cardiovascular normal apresentando eixo elétrico em -2° e complexo QRS com morfologia qR em aVL, rs em aVF e R maior que S em D2.

As características fundamentais da posição vertical são rS ou QS ou Qr em aVL e qR em aVF (Figura 7.6).

Rotação sobre o Eixo Longitudinal

O eixo longitudinal atravessa o coração da base à ponta, passando pelo seu centro. As rotações sobre este eixo, quando olhadas da ponta do coração, podem se fazer no sentido horário ou anti-horário e se exteriorizam fundamentalmente no plano horizontal.

Rotação Horária ou Dextro-rotação

Na rotação horária, o VD ocupa quase toda a face anterior do coração, deslocando a zona de transição (V3 e V4) para a esquerda, fazendo com que a morfologia de VD (RS ou Rs) apareça em até V5 e V6 e a morfologia de VE (qR do indivíduo normolíneo) só apareça em V7 ou V8.

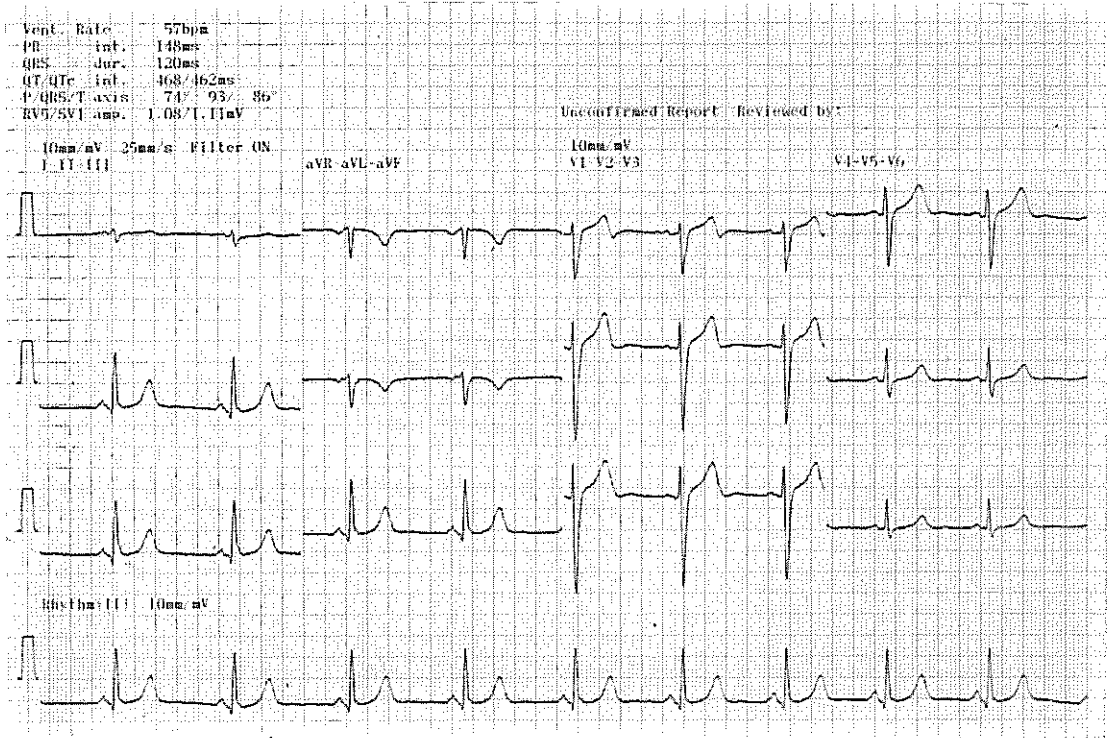


Figura 7.6 Eletrocardiograma de coração em posição vertical. Paciente com sistema cardiovascular normal apresentando eixo elétrico em $+93^\circ$ com complexos QRS de morfologia rS em aVL e qR em aVF.

As **características fundamentais** da rotação horária são complexos RS ou Rs, não precedidos de onda q em V5 e V6 (Figura 7.7).

Essas alterações são observadas em corações verticais e no enfisema pulmonar; na sobrecarga de VD serão acompanhadas de alterações adicionais.

Rotação Anti-horária ou Levo-rotação

Na rotação anti-horária, o VE ocupa boa parte da face anterior do coração, deslocando a zona de transição (V3 e V4) para a direita, fazendo com que a morfologia de VE (qR do indivíduo normolíneo, ou mais freqüentemente R) possa aparecer em até V2. Esta alteração pode se acompanhar de elevação do segmento ST.

As **características fundamentais** da rotação anti-horária são complexos qR ou R em até V2 (Figura 7.8).

Tais modificações podem ser observadas em indivíduos normais ou na sobrecarga de VE, quando são acompanhadas de alterações adicionais.

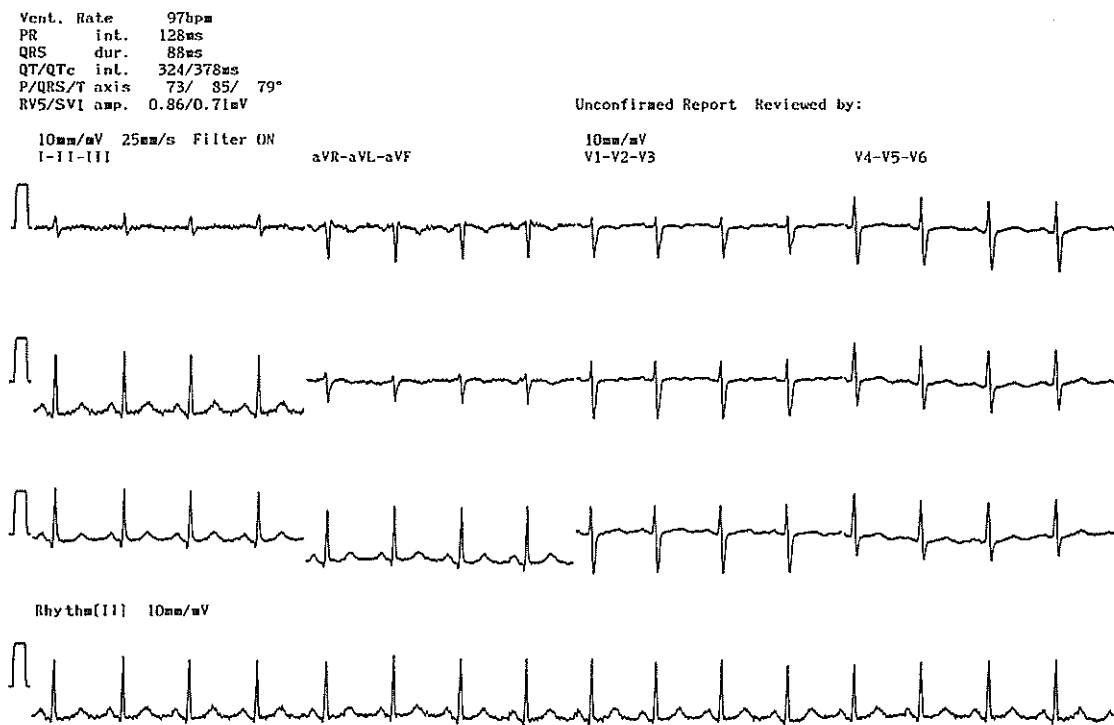


Figura 7.7 Eletrocardiograma de coração com rotação horária. Paciente com sistema cardiovascular normal apresentando zona de transição deslocada para a direita, onda R aparecendo desde V2 e ausência de onda q em V5 e V6.

Rotação sobre o Eixo Transversal

O eixo transversal situa-se no plano frontal, perpendicular ao eixo longitudinal, passando pelo centro do coração, dirigindo-se de cima para baixo e da esquerda para a direita.

As rotações sobre este eixo deslocam a ponta do coração para frente ou para trás.

Estes deslocamentos são bem avaliados no plano sagital. Como no ECG convencional não existe plano sagital, as modificações morfológicas que determinam nas projeções do EE da despolarização ventricular não serão mencionadas e têm mesmo pouca repercussão sobre o ECG.

É importante ressaltar que as rotações do coração se fazem sobre mais de um eixo simultaneamente. Assim, quando o coração sofre rotação horária sobre seu eixo longitudinal, passando o VD a ocupar a sua face anterior, desviando a zona de transição para a esquerda no plano horizontal, simultaneamente sofre rotação sobre o seu eixo ântero-posterior, desviando sua ponta para a esquerda e para cima. Da mesma forma, quando o coração sofre rotação anti-horária, passando o VE a ocupar boa parte da sua face anterior, desviando a zona de transição para a direita no plano horizontal, simultaneamente sua ponta desvia-se para a direita e para baixo.

Vent. Rate 81bpm
PR int. 128ms
QRS dur. 84ms
QT/QTc int. 372/409ms
P/QRS/T axis 69/ 64/ 41°
RV5/SV1 amp. 2.19/1.15mV

Unconfirmed Report Reviewed by:

10mm/mV 25mm/s Filter ON
I-II-III

aVR-aVL-aVF

10mm/mV
V1-V2-V3

V4-V5-V6

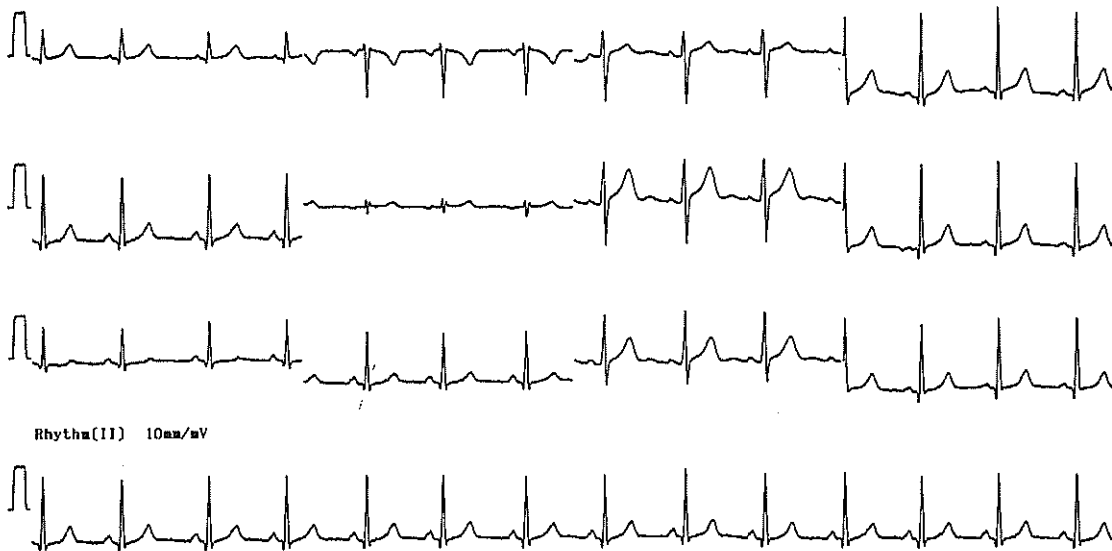


Figura 7.8 Eletrocardiograma de coração com rotação anti-horária. Paciente com 37 anos e sistema cardiovascular normal. O eletrocardiograma apresenta zona de transição deslocada para a direita, com onda R maior que S em V3.

8

Sobrecarga das Câmaras Cardíacas

Situações anormais que determinam sobrecarga de trabalho às câmaras cardíacas, como os aumentos de pré-carga dos circuitos artério-venosos, ou de pós-carga, como os das dificuldades de esvaziamento, levam à hipertrofia e posteriormente ao estiramento e ruptura das suas fibras musculares, com transtorno de condução e, por consequência, alteração nas ondas de despolarização e repolarização.

Como nem sempre existe correlação entre achados eletrocardiográficos e anatômicos, a presença clínica de patologias que interfiram na pré ou na pós-carga torna o diagnóstico eletrocardiográfico mais seguro.

■ SINAIS ELETROCARDIOGRÁFICOS QUE INDICAM SOBRECARGA

1. **Aumento da voltagem do complexo QRS:** à medida que as fibras miocárdicas se hipertrofiam, os vetores que expressam as suas despolarizações aumentam de magnitude.
2. **Aumento da duração e alteração da morfologia do complexo QRS:** como a hipertrofia determina aumento da duração da ativação, o complexo QRS se alarga e a deflexão intrinsecóide fica retardada. Pode ocorrer bloqueio incompleto de ramo do feixe de His. Estas alterações se tornam mais evidentes quando ocorre lesão ou ruptura de fibras miocárdicas ou lesão do tecido de condução.
3. **Desvio do campo elétrico:** como o potencial elétrico gerado pela câmara hipertrofiada supera o da homóloga, o campo elétrico e o EE que o representa desviam-se no sentido da câmara hipertrofiada.

Obs.: Quanto mais sinais eletrocardiográficos presentes, maior a especificidade do diagnóstico.

■ SOBRECARGAS ATRIAIS

Sobrecarga de Átrio Direito

A sobrecarga de átrio direito (SAD) altera a fase inicial da onda P e determina as seguintes alterações no ECG:

Potencial – como a despolarização do AD se inicia e termina antes que a do AE, seus potenciais se somam (Figuras 8.1 e 8.3), e a onda P apresenta potencial maior que 0,25 mV (2,5 mm).

Duração – o aumento da duração da despolarização do AD não é visualizado no ECG porque, por maior que seja, não ultrapassa o final da do AE (Figuras 8.1 e 8.3) e a onda P nunca terá duração maior que 0,11 s.

Deflexão intrinsecóide – rápida, normal e menor que 0,04 s (Figura 8.3).

Morfologia – positiva, ampla e pontiaguda em D2, D3, aVF, V1 e V2 em consequência da orientação desviada do EE da despolarização (Figuras 8.1 e 8.3).

Eixo elétrico – desvia-se para a direita e para frente, determinando:

- no plano frontal – desvio do EE, ou VM, da despolarização dos átrios para a direita, para além de +70° (Figuras 8.2 e 8.3). Desvios além de +90° fazem com que a onda P seja negativa em D1 e ocorrem em cardiopatias congênitas, ritmo ectópico ou na troca de eletrodos;
- no plano horizontal – onda P com voltagem maior que 0,15 mV em V1 e V2 (Figura 8.3).

Os sinais eletrocardiográficos de SAD são:

1. Onda P alta e pontiaguda, com 0,25 mV ou mais, em D2, D3 e aVF e com duração normal (P pulmonale).
2. Onda P positiva em V1 e V2 e maior que 0,15 mV.
3. Desvio do EE para além de +70°.

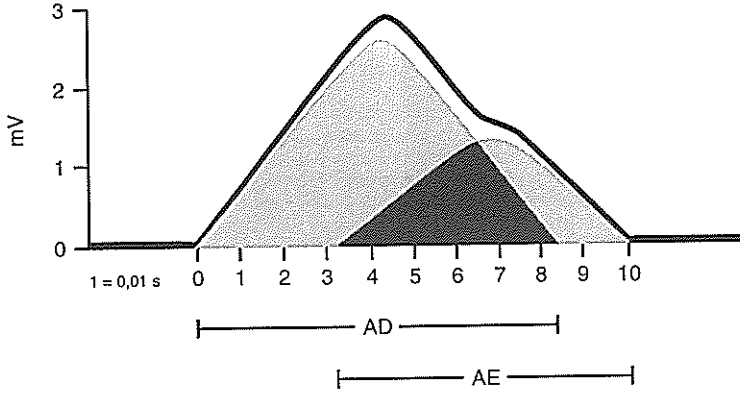


Figura 8.1 Sobrecarga de átrio direito. Determina aumento no potencial da onda P, mas não na sua duração.

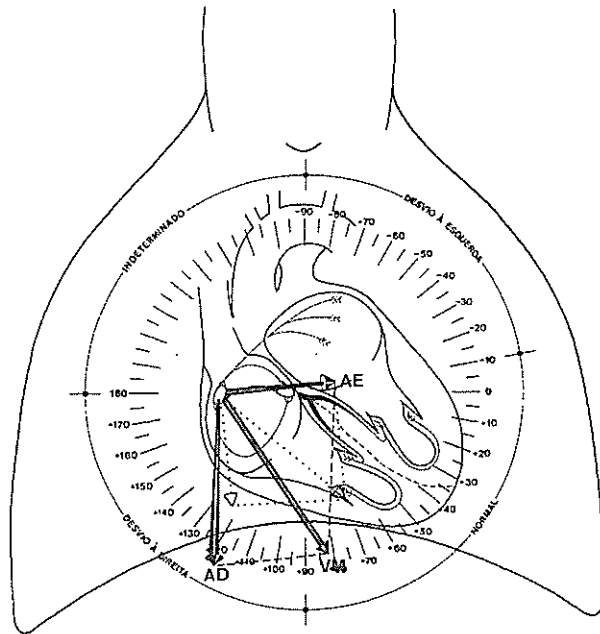


Figura 8.2. Esquema da sobrecarga de átrio direito. O vetor da despolarização do átrio direito aumentado desvia o eixo elétrico médio da despolarização atrial para a direita. Em linhas pontilhadas a localização dos vetores da despolarização atrial normal. AD=átrio direito; AE=átrio esquerdo; VM=vetor médio.

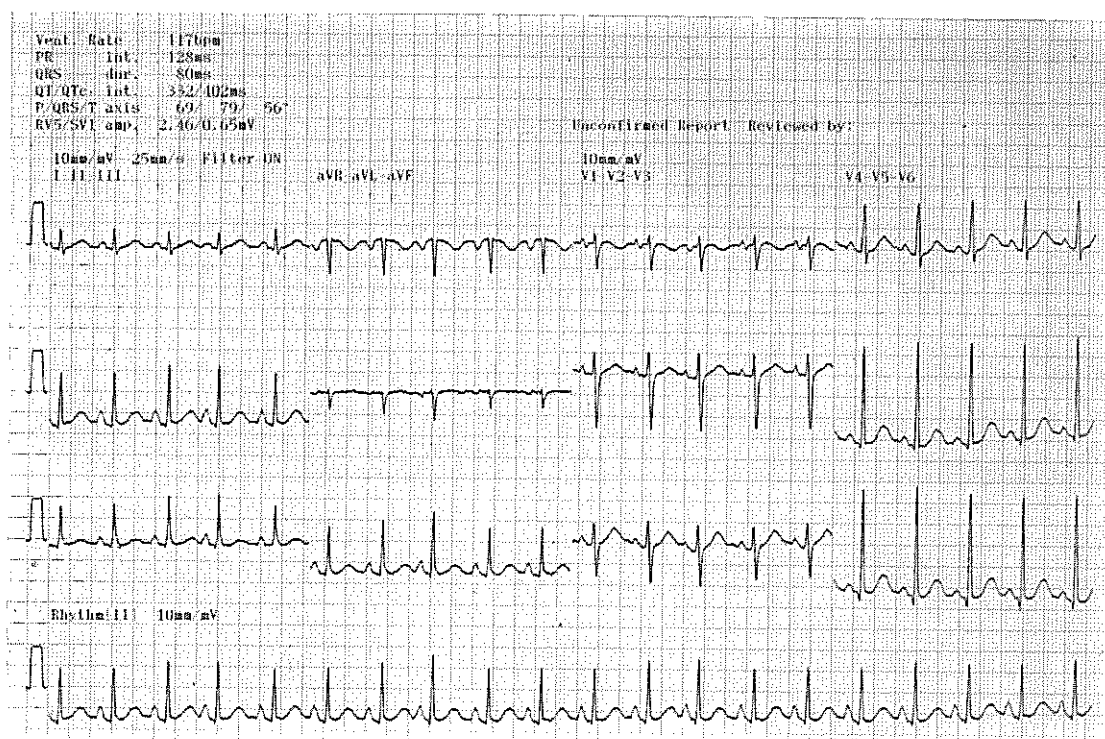


Figura 8.3 Sobrecarga de átrio direito. O eletrocardiograma mostra onda P alta, pontiaguda, com duração normal em D2, D3 e aVF. Onda P negativa, pontiaguda, com duração normal em aVR. Desvio do eixo da despolarização atrial para a direita.

Sobrecarga de Átrio Esquerdo

A sobrecarga de átrio esquerdo (SAE) altera a fase final da onda P e determina as seguintes alterações no ECG:

Potencial – raramente a onda P apresenta potencial maior que 0,20 mV, pois sua despolarização se inicia tardiamente em relação à do AD e suas despolarizações pouco se somam (Figuras 8.4 e 8.5).

Duração – o aumento da duração da despolarização do AE faz com que a duração da onda P seja aumentada, para mais de 0,11 s (Figuras 8.4 e 8.6).

Deflexão intrinsecóide – lenta, maior que 0,04 s (Figura 8.6).

Morfologia – bífida, com picos separados, o primeiro correspondendo à despolarização do AD e o segundo à do AE (Figuras 8.4 e 8.6).

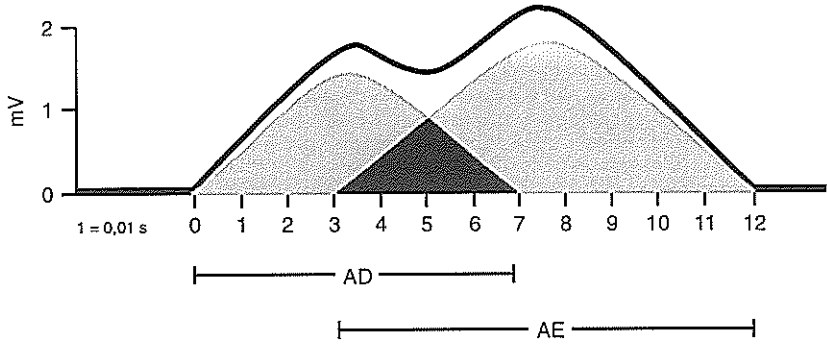


Figura 8.4 Sobrecarga de átrio esquerdo. Determina aumento na duração da onda P, mas não no seu potencial.

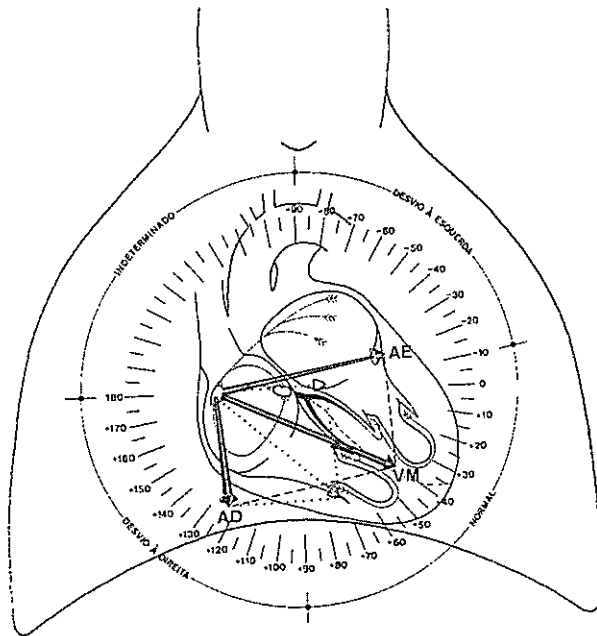


Figura 8.5 Esquema da sobrecarga de átrio esquerdo. O vetor da despolarização do átrio esquerdo aumentado desvia o eixo elétrico médio da despolarização atrial para a esquerda. Em linhas pontilhadas a localização dos vetores da despolarização atrial normal. AD=átrio direito; AE=átrio esquerdo; VM=vetor médio.

Eixo elétrico – desvia-se para a esquerda e para trás, determinando:

- No plano frontal – o EE da despolarização dos átrios se desvia para a esquerda, para entre $+30$ e 0° , e a onda P apresenta-se bifida em D1, D2 e aVL (Figuras 8.5 e 8.6).
- No plano horizontal – a onda P se apresenta bifásica em V1 e V2 ou até V3 e V4 (Figura 8.6) e bifida em V5 e V6.

Os sinais eletrocardiográficos de SAE são:

1. Onda P com fase final negativa e com duração maior que 0,04 s em V1 e V2.
2. Onda P bifida nas derivações V5 e V6.
3. Desvio do EE para a esquerda no plano frontal.

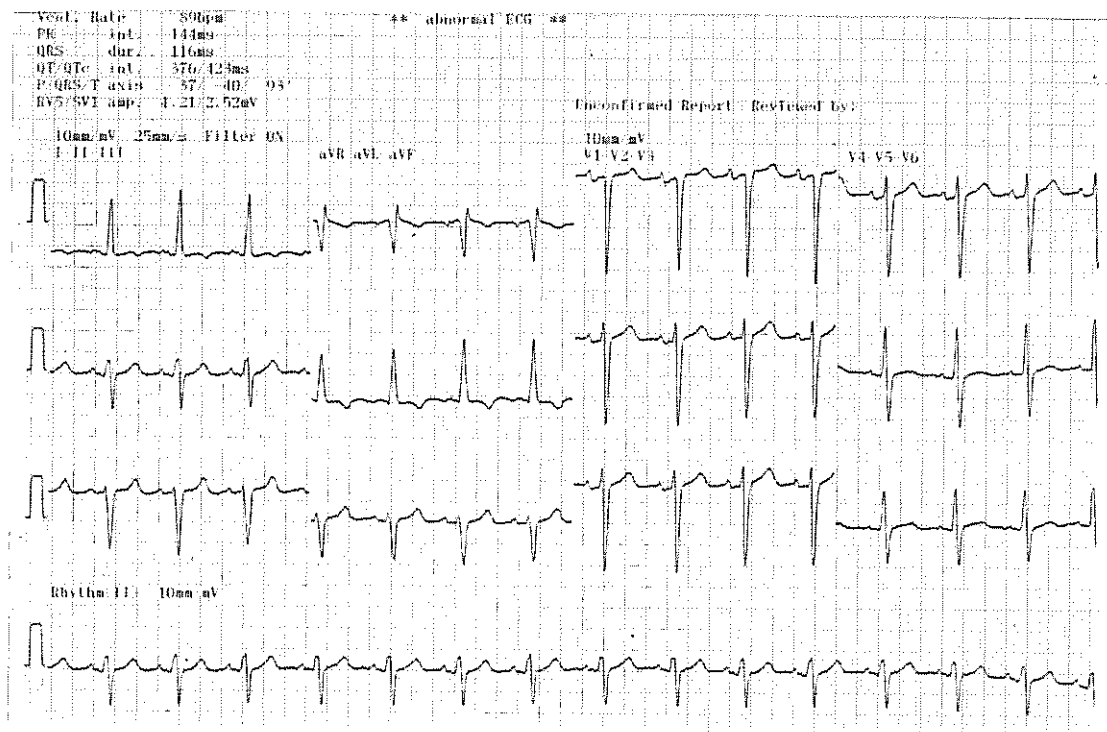


Figura 8.6 Sobrecarga de átrio esquerdo. O eletrocardiograma mostra onda P alargada, com fase negativa maior que 0,04 s em V1 e V2 e bifida em V6. Mostra ainda sobrecarga de ventrículo esquerdo, bloqueio do fascículo ântero-superior esquerdo e alterações secundárias da repolarização ventricular.

Sobrecarga Biatrial

Na sobrecarga biatrial ocorrem sinais eletrocardiográficos de sobrecarga de ambos os átrios e a onda P apresenta alterações na fase inicial e na fase final (Figura 8.7) e o ECG apresenta as seguintes alterações:

Potencial – a onda P apresenta potencial maior que 0,25 mV (2,5 mm).

Duração – aumentada, maior que 0,11 s.

Morfologia – bífida.

Eixo elétrico:

- No plano frontal – o EE da despolarização atrial não apresenta desvio;
- No plano horizontal – nas precordiais direitas, a onda P apresenta o componente inicial, que corresponde ao AD, positivo e pontiagudo, e o componente final, que corresponde ao AE, negativo e alargado, durando 0,04 s ou mais.

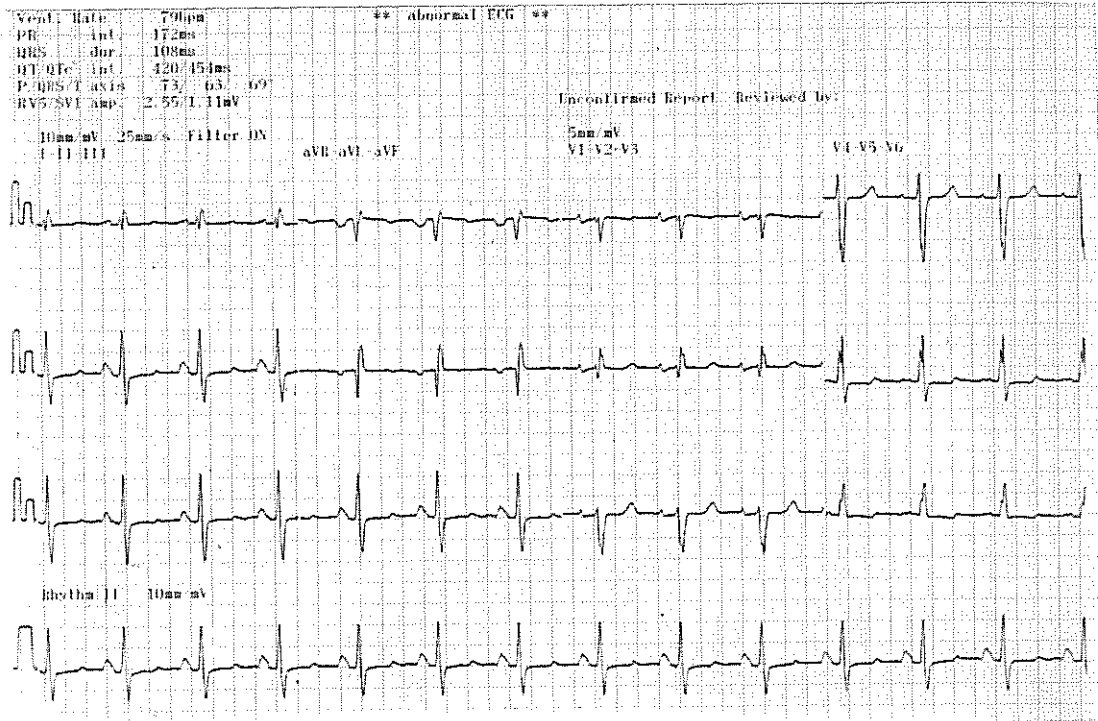


Figura 8.7 Sobrecarga biatrial. O eletrocardiograma mostra onda P alta, com mais de 0,25 mV, em D2, D3 e aVF, com fase negativa maior que 0,04 s em V1 e V2 e bífida em V5 e V6, sem desvio do eixo elétrico. Mostra ainda bloqueio de ramo direito incompleto.

Os sinais eletrocardiográficos de sobrecarga biatrial são:

1. Onda P difásica em V1, com componente inicial maior que 0,15 mV e componente final negativo com duração maior que 0,04 s e bífida em V5 e V6.
2. Onda P alta, maior que 0,15 mV, pontiaguda em V1 e V2.
3. Onda P maior que 0,25 mV em D2, D3 e aVF.
4. Ausência de desvio do EE da onda P.

■ SOBRECARGAS VENTRICULARES

Sobrecarga do Ventrículo Direito

Para que a sobrecarga do ventrículo direito (SVD) tenha expressão eletrocardiográfica é necessário que a sua massa muscular seja suficientemente grande para preponderar sobre a do VE. A hipertrofia e o aumento do VD determinam rotação horária do coração sobre seu eixo longitudinal. Nas grandes dilatações o VD chega a ocupar toda a face anterior do coração, o septo interventricular se torna paralelo ao plano frontal e a ponta do coração se desloca para trás. Tais modificações determinam alterações na magnitude e na orientação dos vetores da sua despolarização, bem como na orientação do EE do coração (Figura 8.8). As forças septais se dirigem mais para frente, somando-se à de parede livre do VD.

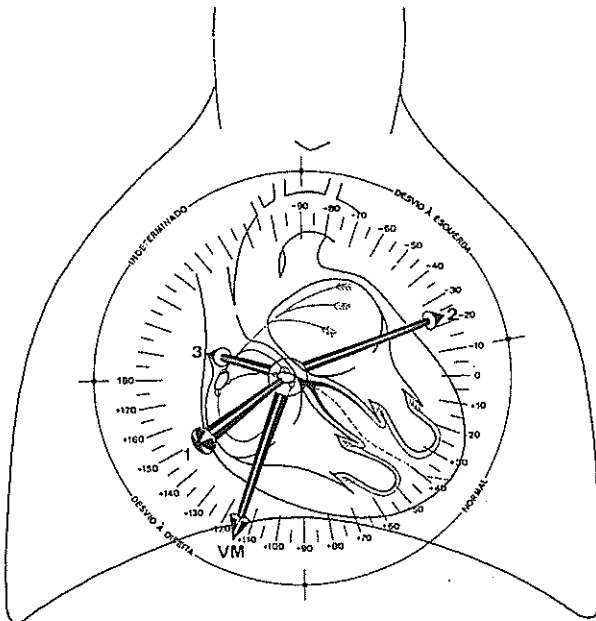


Figura 8.8 Esquema da sobrecarga de ventrículo direito. O vetor da despolarização do ventrículo direito aumentado desvia o vetor médio ou eixo elétrico do coração para a direita. VM=vetor médio.

As alterações eletrocardiográficas conseqüentes à sobrecarga são proporcionais ao grau de hipertrofia e de aumento do VD.

Na SVD leve, o ECG pouco se modifica, apresentando empastamento na onda r, em V1 e V2, e na onda q, em V5 e V6, no plano horizontal.

Na SVD severa, o ECG apresenta alterações marcadas. Os vetores septal direito e da parede livre do VD sobrepõem os do VE. Isto, juntamente com a rotação horária do coração, faz com que o EE do coração se oriente para direita (+ de 110°) no plano frontal, e para frente no plano horizontal, determinando aumento da onda R em V1 e V2 e aumento da negatividade da onda S em V5 e V6. A duração da ativação ventricular (deflexão intrinsecóide) aumenta, sendo maior que 0,030 s em V1 e V2, e a duração do complexo QRS ultrapassa os 0,09 s (Figura 8.9). Como conseqüência do aumento do tempo de despolarização, a repolarização se processa, ao contrário do normal, do endocárdio para o epicárdio, provavelmente por isquemia relativa, resultante do desequilíbrio entre o crescimento da massa muscular e o do leito capilar. Esta inversão de polaridade determina infradesnível do segmento ST e inversão da onda T, nas derivações precordiais direitas, e desvio do EE da repolarização para a esquerda, em oposição ao da despolarização, que se desvia para a direita.

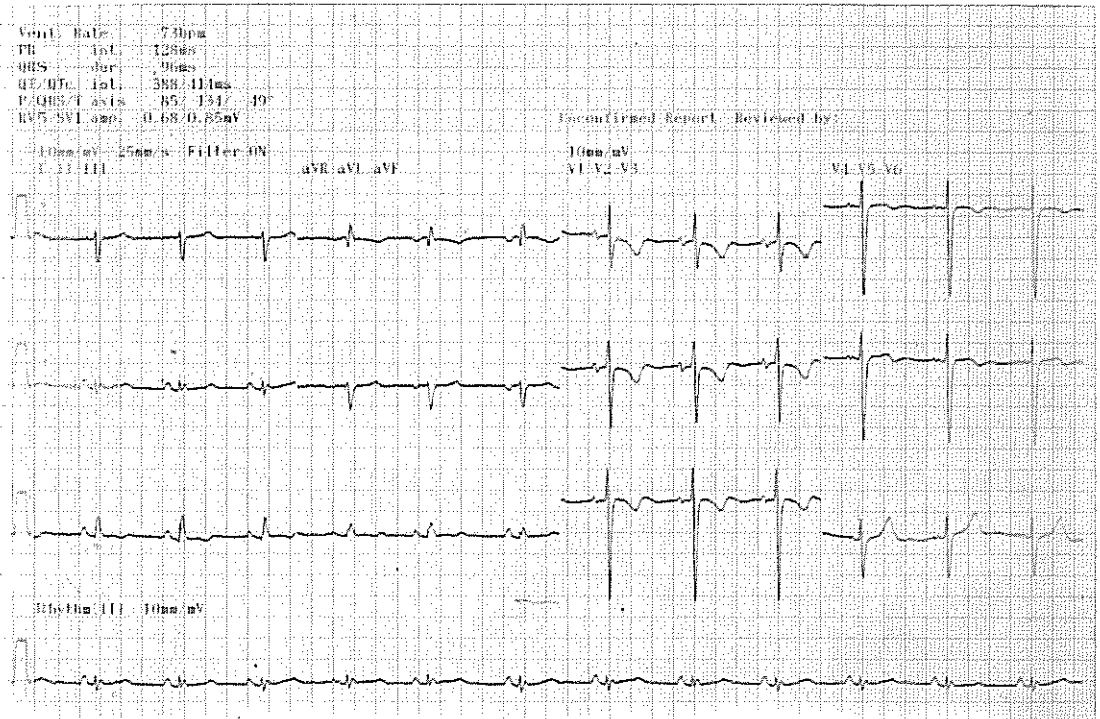


Figura 8.9 Sobrecarga de ventrículo direito. Eletrocardiograma de pneumopata crônico com hipertensão arterial pulmonar, mostra ondas R amplas e infradesnível do segmento ST com inversão das ondas T (padrão sobrecarga) nas derivações precordiais direitas; ondas S nas derivações precordiais esquerdas; relação R/S em V1 maior que 1; deflexão intrinsecóide em V1=0,05 s; eixo elétrico desviado para a direita. Mostra ainda possível sobrecarga de átrio esquerdo.

Os sinais eletrocardiográficos de SVD são:

1. Desvio do EE para além de $+110^\circ$.
2. Relação R/S em V1 maior que 1, com R maior que 0,5 mV.
3. Onda R em V1 + onda S em V5 ou V6 maior que 10,5 mm.
4. Complexo QRS com duração maior que 0,09 s, em V1 ou V2.
5. Deflexão intrinsecóide com duração maior que 0,035 s, em V1 ou V2.
6. Infradesnível do segmento ST e inversão da onda T (padrão sobrecarga), nas precordiais direitas.

Obs.: Quanto mais sinais eletrocardiográficos presentes, maior a especificidade do diagnóstico.

Sobrecarga do Ventrículo Esquerdo

Na sobrecarga do ventrículo esquerdo (SVE) acentua-se a preponderância normal da sua massa muscular sobre a do VD.

A hipertrofia e o aumento do VE determinam rotação anti-horária do coração sobre seu eixo longitudinal, fazendo com que ele avance sobre a face anterior do coração e com que o septo interventricular se torne mais oblíquo que o normal. Também fazem com que o coração gire sobre seu eixo ântero-posterior, horizontalizando-o e deslocando sua ponta para frente.

Tais modificações determinam alterações na magnitude e na orientação dos seus vetores de despolarização e na orientação do EE do coração (Figura 8.10).

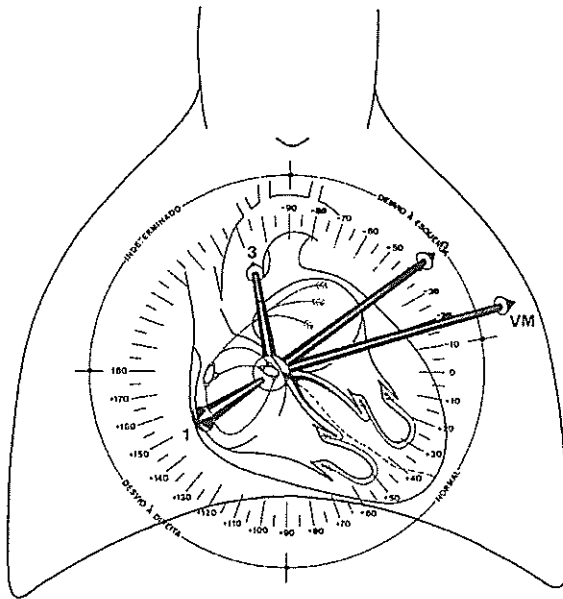


Figura 8.10 Esquema da sobrecarga de ventrículo esquerdo. O vetor da despolarização do ventrículo esquerdo aumentado desvia o vetor médio ou eixo elétrico do coração para a esquerda. VM=vetor médio.

As alterações eletrocardiográficas, conseqüentes à sobrecarga, são proporcionais ao grau de hipertrofia e de aumento do VE.

Na sobrecarga leve há apenas aumento da magnitude dos vetores de despolarização, com ou sem leve desvio do EE do coração para a esquerda. No ECG registra-se aumento da onda r em V1 e V2 e da onda q em V5 e V6.

Na sobrecarga mais acentuada, o VM da despolarização do VE se desvia mais para a esquerda, para cima e para trás, podendo fazer com que o EE do coração se desloque para até -30° (desvios maiores são conseqüência de bloqueios fasciculares). Isto faz com que se registre, no plano frontal, onda R em aVL e onda S em D3. E, no plano horizontal, desvio da zona de transição para a direita, com ondas R que podem estar presentes desde V3 (rotação anti-horária, com o VE ocupando a face anterior do coração) e ondas S em V1 e V2 (Figura 8.11). O tempo de ativação ventricular (deflexão intrinsecóide) aumenta e vai além de 0,05 s e a duração do complexo QRS atinge 0,12 s. Durações maiores indicam transtornos de condução (Figura 8.11). Como conseqüência do tempo de despolarização aumentado a repolarização se processa, ao contrário do normal, do endocárdio para o epicárdio, provavelmente por isquemia relativa,

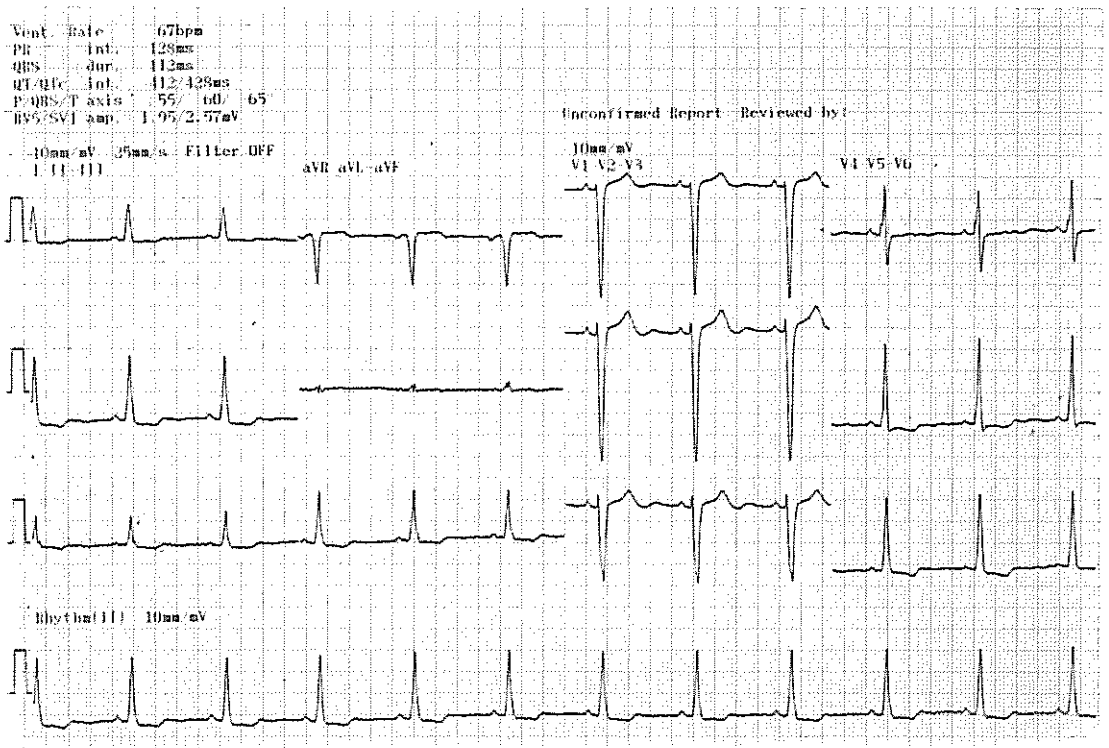


Figura 8.11 Sobrecarga de ventrículo esquerdo. O eletrocardiograma mostra leve sobrecarga de ventrículo esquerdo com infradesnível do segmento ST e inversão da onda T (padrão sobrecarga) nas derivações esquerdas; deflexão intrinsecóide = 0,05 s em V5 e V6.

resultante do desequilíbrio entre o crescimento da massa muscular e o do leito capilar. Esta inversão de polaridade determina infradesnível do segmento ST e inversão da onda T (onda T padrão sobrecarga) nas derivações precordiais esquerdas e desvio do EE da repolarização para direita, em oposição ao EE da despolarização que se desvia para a esquerda (Figuras 8.11 e 8.12).

Com o intuito de melhorar a baixa especificidade diagnóstica de sobrecarga de VE, Lewis e Sokolow criaram índices baseados na soma algébrica dos potenciais de ambos os ventrículos. Lewis se utilizou do plano frontal, enquanto que Sokolow, do plano horizontal. Ambos perdem especificidade em crianças e atletas.

Índice de Lewis: $(R1 + S3) - (R3 + S1) =$ normal até 17 mm.

Índice de Sokolow: $S1(V1) + R5$ ou $R6 =$ até 36 mm em mulheres; até 38 mm em homens.

Os sinais eletrocardiográficos de SVE são:

1. Onda S em V1 + onda R em V5 ou V6 maior que 0,35 mV (35 mm).
2. Onda S em V1 maior que 0,24 mV (24 mm).
3. Ondas $(R1+S3)-(R3+S1)$ maior que 0,17 mV (17 mm).

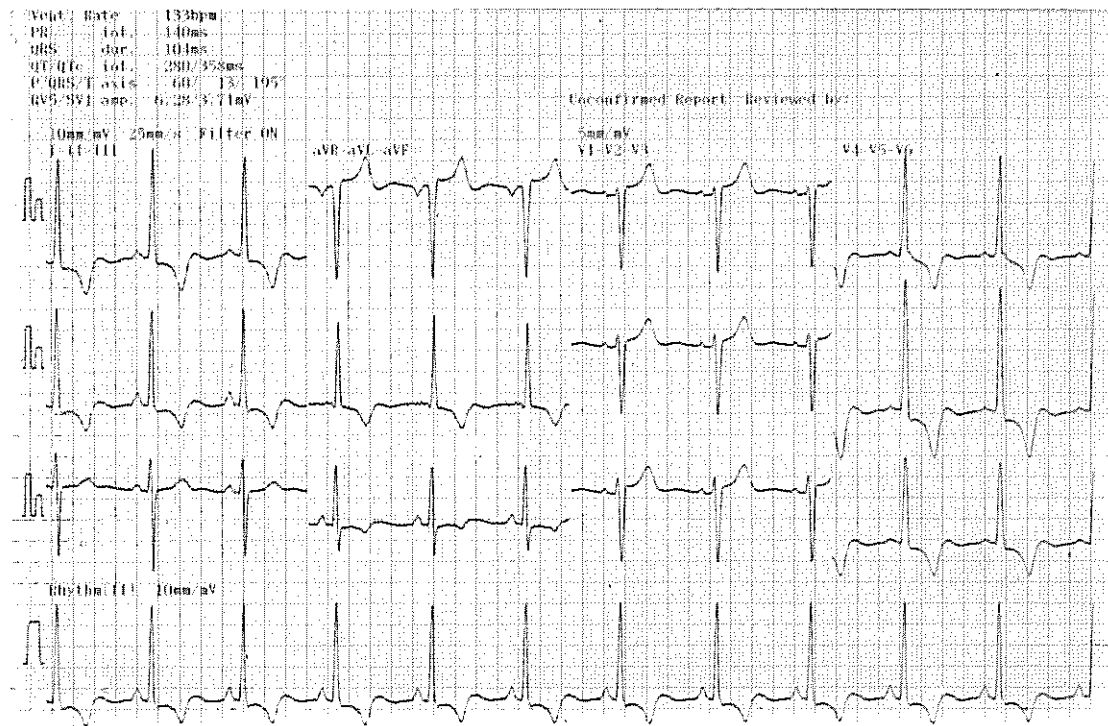


Figura 8.12 Sobrecarga de ventrículo esquerdo. O eletrocardiograma mostra acentuada sobrecarga de ventrículo esquerdo com infradesnível do segmento ST e inversão da onda T (padrão sobrecarga) nas derivações esquerdas; deflexão intrínseca=0,05 s em V5 e V6.

4. Onda R em D1 + onda S em D3 igual ou maior que a 0,25 mV (25 mm).
5. Onda R em aVL maior que 0,13 mV (13 mm).
6. Onda R em V5 ou V6 maior que 0,26 mV (26 mm).
7. Desvio do EE para a esquerda, além de -10° e aquém de -30° .
8. Desvio da zona de transição para a esquerda.
9. Infradesnível do segmento ST com inversão da onda T (padrão sobrecarga) nas derivações esquerdas.

Obs.: Quanto mais sinais eletrocardiográficos presentes, maior a especificidade do diagnóstico.

■ SOBRECARGA BIVENTRICULAR

Se as massas de ambos os ventrículos se contrabalançarem, o ECG poderá não mostrar alterações eletrocardiográficas, ou mostrará sinais eletrocardiográficos de hipertrofia de ambos os ventrículos, ou o predomínio de um sobre o outro.

Os sinais eletrocardiográficos de sobrecarga biventricular são:

1. Sinais de sobrecarga de VE e de VD.
2. Complexos QRS isobifásicos ao longo de todas as derivações precordiais.
3. Sinais de SVE nas derivações precordiais e desvio do EE do coração para a direita no plano frontal, na ausência de distúrbio de condução.

9

Arritmias

As arritmias decorrem de distúrbio na **formação** ou na **condução** do estímulo, ou, ainda, pela associação de ambos.

Os impulsos gerados fora do nóculo sinusal chamam-se **ectópicos** (*ec* = fora + *tópico* = lugar). Aos locais onde são gerados dá-se o nome de **focos ectópicos**. Quando emitidos em seqüência e acima de três, diz-se que há **rítmo ectópico**. Os focos ectópicos podem ser atriais, juncionais ou ventriculares.

As arritmias decorrem da geração de estímulos precoces, isolados ou em seqüência, gerados por vários mecanismos:

Automatismo-aumentado – gerado nas células de PTR instável (tecido de condução); são conseqüentes à ação do sistema nervoso autônomo, à hipopotassemia e ao estiramento das células miocárdicas; também podem ser gerados nas células de PTR estável (musculares), em condições anormais, como na isquemia miocárdica. Esses estímulos precoces, se conduzidos, geram arritmias.

Atividade-gatilho – é gerada por potenciais anormais que se manifestam na fase da repolarização celular; quando esses potenciais alcançam o PLE, desencadeiam um impulso anômalo, que se propaga para o resto do coração, gerando arritmia. Como esses impulsos se instalam na repolarização de um estímulo normal, o estímulo normal funciona como um gatilho para deflagar a arritmia. Esses potenciais tardios, quando ocorrem bem no final da repolarização, são chamados de “estímulos ou potenciais pós-despolarização tardios” e geram, mais freqüentemente, taquicardias; quando ocorrem mais precocemente, interrompendo a despolarização, são chamados de “estímulos ou potenciais pós-despolarização precoces”.

Reentrada – consiste na redespolarização consecutiva das células miocárdicas a partir de um estímulo inicial único. A reentrada ocorre quando a onda de despolarização encontra vias de condutibilidade diferentes, decorrentes de diferenças anatômicas ou funcionais. Quando o estímulo que percorre a via lenta encontra o final da via rápida já repolarizada, propaga-se por ela, retrogradamente, até a via lenta, agora já repolarizada do estímulo inicial, gerando um curto-circuito de reentrada, que se repete. A título de exemplo, a Figura 9.1 mostra o mecanismo de reentrada, tal como ocorre na síndrome de Wolff-Parkinson-White, onde existe um feixe anômalo atrio-

ventricular que tem condutibilidade maior que o NAV. Quando o estímulo retardado no NAV encontra as células do feixe anômalo já em fase responsiva, despolariza-as retrogradamente, reentrando no átrio e no NAV.

As zonas isquêmicas também têm condutibilidade diminuída e quando o estímulo termina de atravessá-las, encontra as zonas normais já responsivas, despolarizando-as novamente. Este mecanismo gera batimentos prematuros e tende a repetir-se consecutivamente, gerando taquicardias.

O mecanismo de reentrada pode se processar por meio de microcircuitos, abrangendo pequenas regiões, ou de macrocircuitos, abrangendo grandes regiões, envolvendo átrios, tecido de condução ou ventrículos.

Os estímulos ectópicos precoces, quando ocorrem de forma isolada, são designados **batimentos prematuros**. O intervalo entre o estímulo ectópico precoce e o batimento sinusal que o precede chama-se **intervalo de acoplamento**. O intervalo aumentado entre o batimento ectópico e o próximo batimento sinusal chama-se **pausa "compensadora"**.

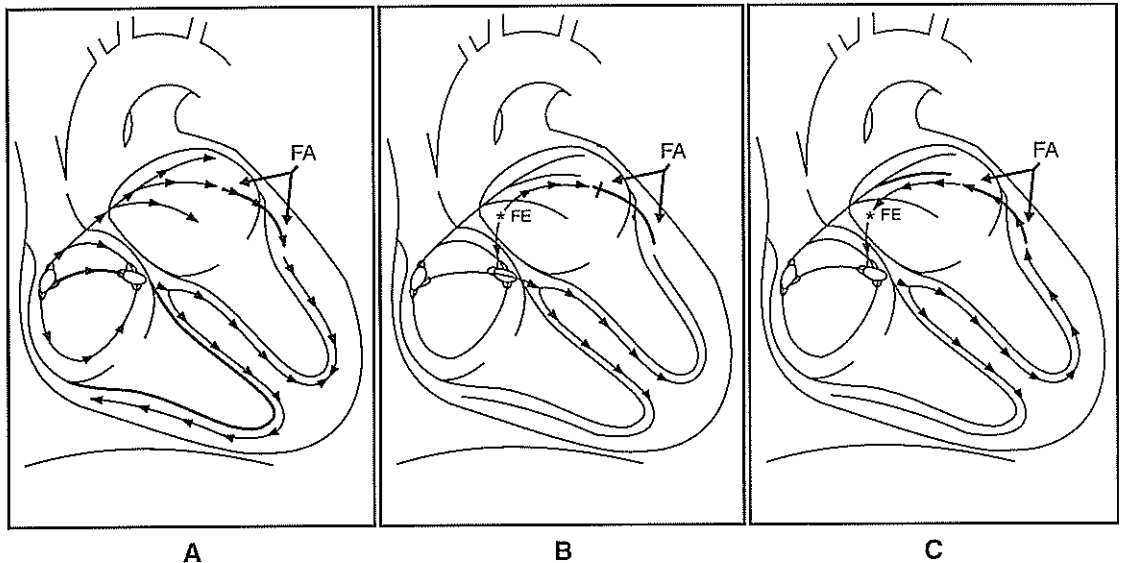


Figura 9.1 Mecanismo de reentrada na síndrome de Wolff-Parkinson-White. **A.** O estímulo emitido pelo nódo sinusal se propaga pelo tecido de condução e pelo feixe anômalo até os ventrículos. A despolarização ventricular resulta da soma das zonas despolarizadas pelo tecido de condução e pelo feixe anômalo, que chega antes e inscreve a onda delta no complexo QRS. **B.** Ocorrendo um batimento prematuro, neste caso atrial, este estímulo se propaga aos ventrículos pelo tecido de condução, mas é bloqueado no feixe anômalo, que ainda se encontra em período refratário. **C.** Quando o estímulo conduzido pelo tecido de condução atinge a zona distal do feixe anômalo, já o encontra recuperado, propagando-se retrogradamente por ele. Este estímulo reentra no tecido de condução, estimulando precocemente os átrios e os ventrículos. A repetição desta condução anômala gera taquiarritmia.

Os batimentos ectópicos prematuros, conforme suas relações com os batimentos sinusais, podem ser:

- Isolados – quando ocorrem ocasionalmente.
- Bigeminados – quando a cada estímulo sinusal segue-se um batimento prematuro.
- Trigeminais – quando a cada dois estímulos sinusais segue-se um batimento prematuro e assim por diante.
- Pareados ou acoplados – quando ocorrem aos pares.
- Interpolados – quando ocorrem no meio de dois estímulos consecutivos normais, sem pausa “compensadora”.
- Multifocais – quando se originam em diferentes focos ectópicos.
- Batimentos de fusão – quando resultam da soma ou fusão de dois estímulos independentes, geralmente um sinusal e um ventricular.

Tanto os batimentos prematuros isolados quanto as taquicardias podem ser **unifocais** ou **multifocais**, como podem ser *sinusais*, *atriais*, *juncionais* ou *ventriculares*.

Os batimentos prematuros, quando agrupados em seqüência de três ou mais, constituem as **taquicardias**. As taquicardias podem ser **não-sustentadas** ou **sustentadas** (quando duram mais de 30 s).

■ ARRITMIAS SINUSAIS

As arritmias de origem sinusal são causadas por automatismo acentuado ou deprimido, ou por microcircuito de reentrada, envolvendo o NS e células perinodais.

Arritmia Sinusal

Na arritmia sinusal (AS) a freqüência de emissão de estímulos pelo NS varia, mas as ondas P apresentam morfologia e orientação espacial normal. Os intervalos PP e RR apresentam variação acima de 0,12 s, mas os intervalos PR são normais e constantes (Figura 9.2).

A AS pode ser respiratória ou não. Normalmente a freqüência sinusal varia ciclicamente com a respiração, na dependência de reflexos vagais provenientes das circulações pulmonar e sistêmica, aumentando na inspiração e diminuindo na expiração. Este é o tipo mais freqüente, encontrado especialmente nos jovens (arritmia sinusal respiratória), e tende a desaparecer com a idade. Também pode variar sem relação com a respiração, sem causa determinada. Este tipo é encontrado em cardiopatias (arritmia sinusal não respiratória).

A AS tende a se atenuar e a desaparecer com o aumento da freqüência cardíaca, como ocorre no exercício ou com drogas parassimpaticomiméticas, e tende a se acen-tuar com a sua redução, como ocorre com drogas parassimpaticolíticas.

Os sinais eletrocardiográficos da AS são:

- Ondas P com morfologia e orientação espacial normal.
- Intervalos PR normais e constantes.
- Intervalos PP e RR com variação de 0,12 s ou mais.
- Freqüência cardíaca normal.

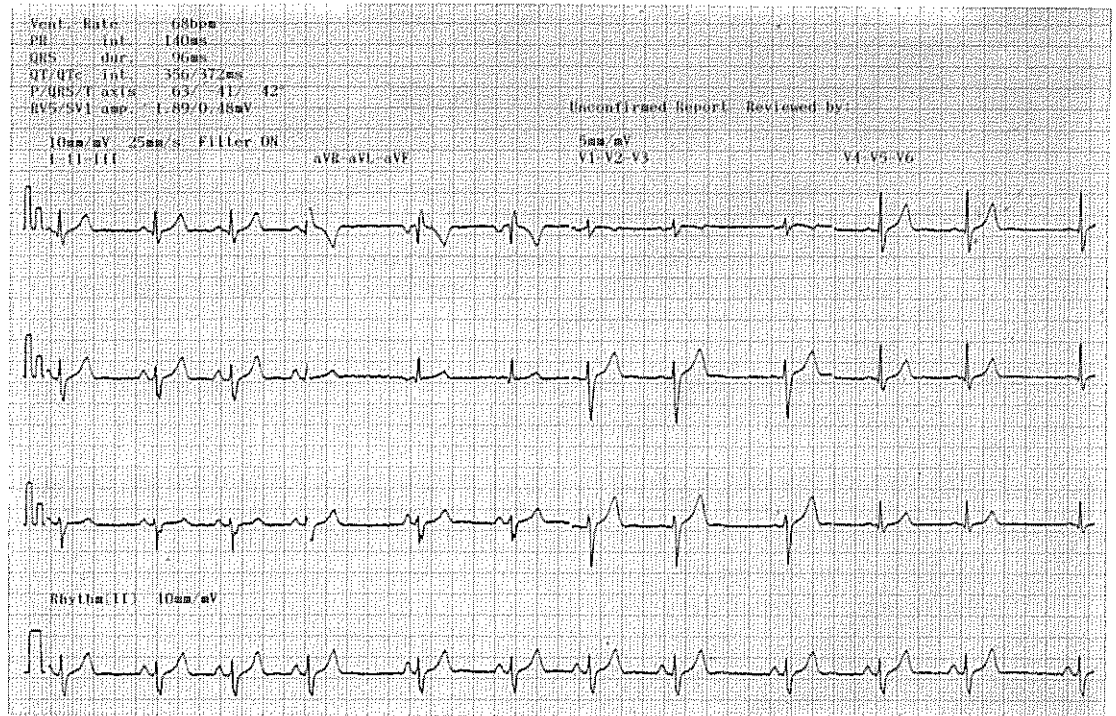


Figura 9.2 Arritmia sinusal. Eletrocardiograma mostrando ondas P e intervalos PR constantes, com intervalos PP e RR com variação superior a 0,12 s.

Batimento Prematuro Sinusal

Batimento prematuro sinusal (BPS) decorre de um estímulo sinusal precoce. A onda P precoce tem orientação espacial normal, o intervalo PR é normal e o intervalo PP que se segue ao batimento prematuro é igual ao intervalo PP sinusal, não apresentando pausa “compensadora” (Figura 9.3). Esta arritmia não tem qualquer implicância clínica.

Os sinais eletrocardiográficos do BPS são:

- Onda P prematura igual às demais ondas P sinusais na mesma derivação.
- Intervalo de acoplamento constante.
- O intervalo PP que se segue ao batimento prematuro é igual ao intervalo PP sinusal.

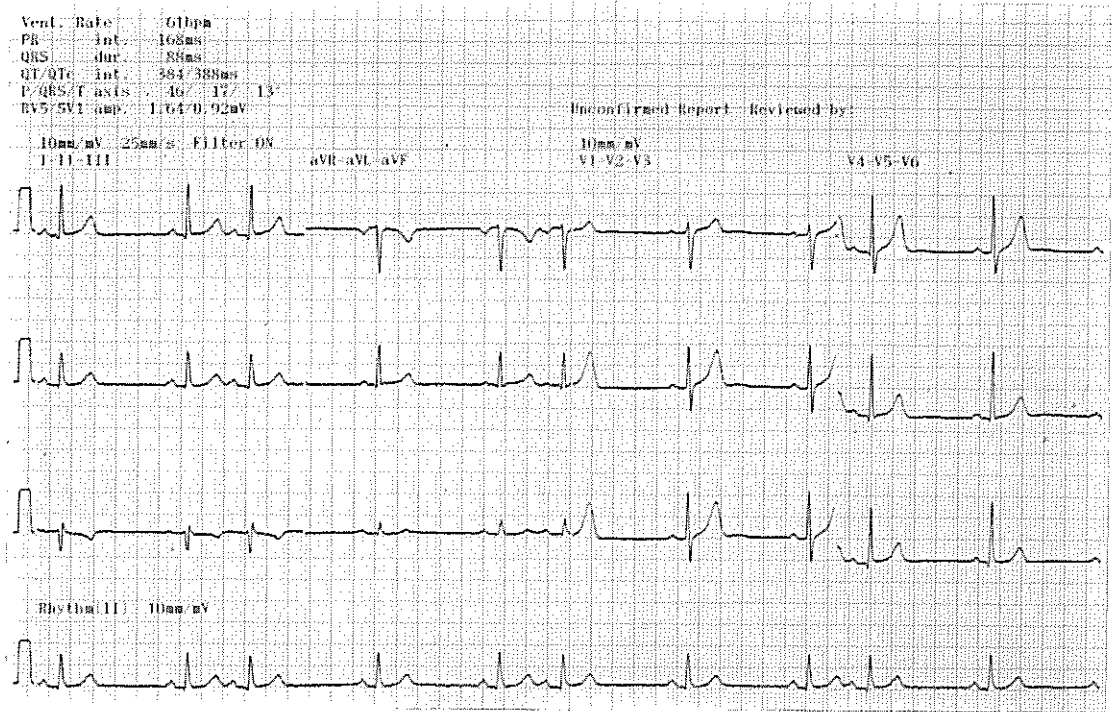


Figura 9.3 Batimentos prematuros sinusais trigeminados. O eletrocardiograma mostra ondas P prematuras iguais às sinusais, com intervalos de acoplamento constantes e intervalos PP que seguem aos batimentos prematuros iguais aos intervalos PP sinusais.

Bradicardia Sinusal

Quando o ritmo é sinusal com frequência menor que 60 bpm, diz-se que há bradicardia sinusal (BS). Na BS as ondas P apresentam orientação espacial normal. A frequência cardíaca baixa é constante e os intervalos PR, PP e RR também são constantes (Figura 9.4).

A BS decorre de acentuação da atividade parassimpática (vagal) e costuma ser encontrada em indivíduos astênicos, em jovens, em atletas e em idosos. Nos idosos ela também pode resultar de degeneração do NS. A BS pode depender da ação de drogas como digital, beta-bloqueadores, verapamil, amiodarona.

Quando a emissão de estímulos é muito lenta, em geral abaixo de 40 bpm, ela pode produzir sintomas decorrentes de baixo débito cardíaco, como fraqueza, tontura e, eventualmente, síncope.

Quando não dependente de drogas e refratária a estímulos simpáticos (exercício, aminas simpaticomiméticas) ou à ação de parassimpaticolíticos (atropina), pode decorrer de síndrome degenerativa do NS, tornando necessária a implantação de marca-passo.

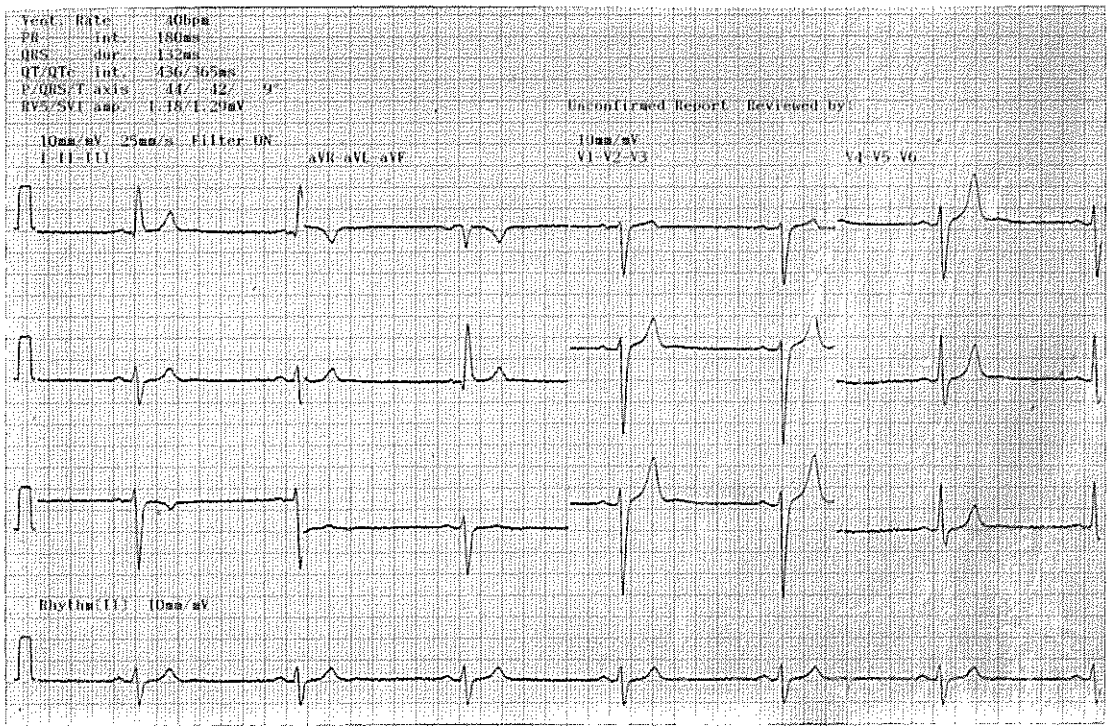


Figura 9.4 Bradicardia sinusal. O eletrocardiograma mostra ondas P sinusais e intervalos PR, PP e RR constantes com frequência cardíaca de 40 bpm.

Os sinais eletrocardiográficos da BS são:

- Ondas P sinusais com orientação espacial normal.
- Intervalos PR, PP e RR constantes.
- Frequência cardíaca abaixo de 60 bpm.

Taquicardia Sinusal

Quando o ritmo é sinusar e com frequência acima de 100 bpm, diz-se que há taquicardia sinusar (TS). Nos adultos, a frequência pode variar de 101 a 160 bpm; nos jovens pode alcançar até 180 bpm e nas crianças pode atingir de 200 a 220 bpm. Na TS, os intervalos PR, PP e RR são constantes (Figura 9.5).

A TS decorre da acentuação da atividade simpática, como a desencadeada pelo exercício físico ou pelos estímulos emocionais; pela ingestão de café, chá, álcool, ou pelo cigarro; pela ação de drogas simpaticomiméticas ou parassimpaticolíticas ou pela demanda aumentada de patologias que levam a estados hipercinéticos.

A TS cessa quando a causa que a mantém desaparece.

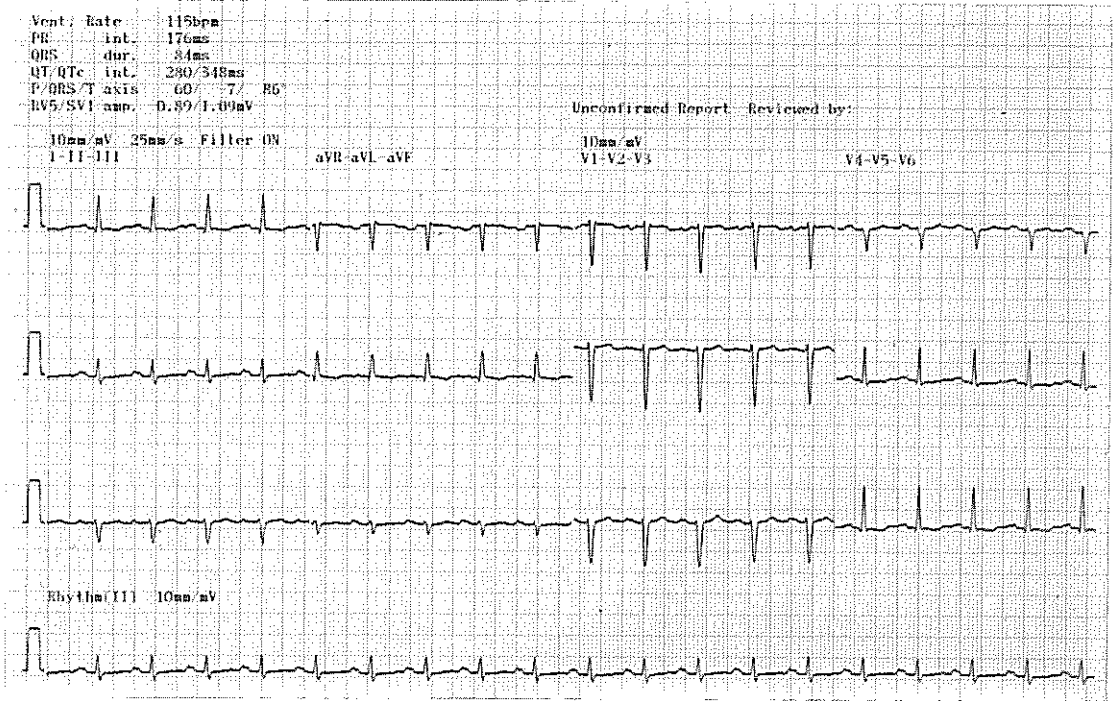


Figura 9.5 Taquicardia sinusal. O traçado mostra freqüência ventricular de 115 bpm, com ondas P sinusais e intervalos PR, PP e RR constantes. Mostra, ainda, alterações inespecíficas da repolarização ventricular.

Os sinais eletrocardiográficos da TS são:

- Freqüência cardíaca acima de 100 bpm.
- Ondas P sinusais.
- Intervalos PR, PP e RR constantes.

Marca-passo Migratório

O marca-passo migratório (MM) tem origem topográfica errática.

No MM, os estímulos atriais partem de locais diferentes, fazendo com que a onda P e o intervalo PR variem na dependência do grupo de células atriais que atuarem como marca-passo (Figura 9.6).

Esta arritmia costuma estar associada à AS respiratória.

Os sinais eletrocardiográficos do MM são:

- Ondas P de morfologia variável.
- Intervalos PR com duração variável, mas dentro dos limites normais.
- Intervalos PP variáveis.

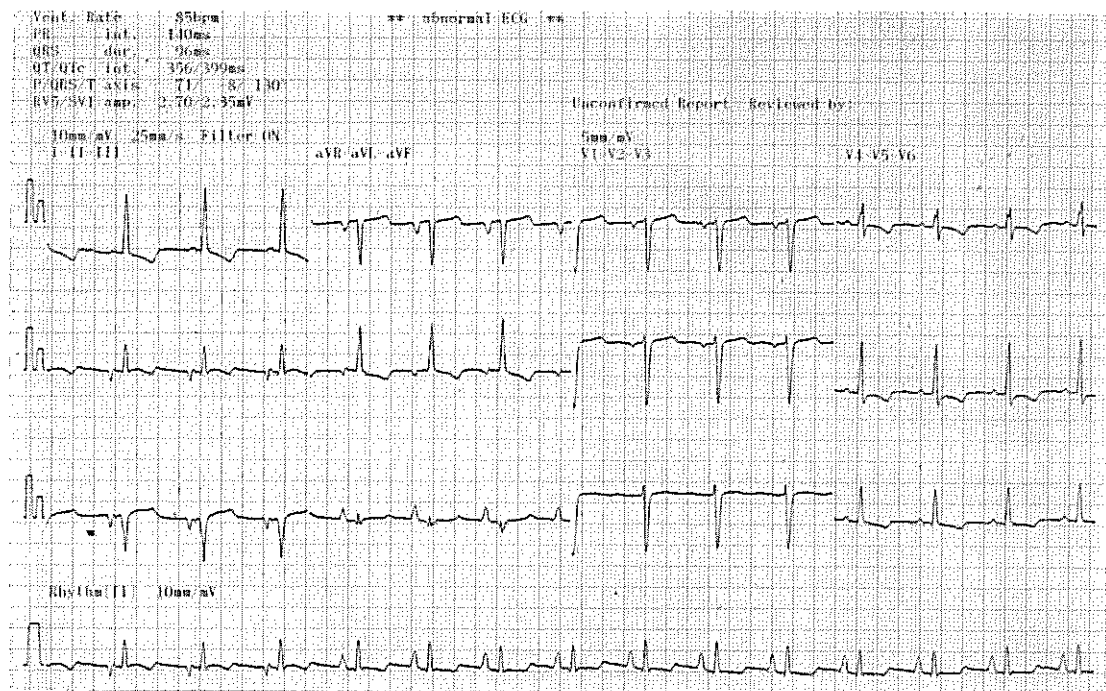


Figura 9.6 Marca-passo migratório. O marca-passo oscila entre zona atrial inferior (as três primeiras ondas P são negativas) e zona atrial superior; os intervalos PR são variáveis e normais; os intervalos PP são variáveis.

Parada Sinusal

Na parada sinusal (PS) há falha transitória na emissão de estímulo pelo NS, deixando de ocorrer onda P no tempo do RS básico, registrando-se um período diastólico aumentado (Figura 9.7). A PS decorre de excessivo tono vagal ou de mais lenta recuperação do NS, depois de suprimido (deprimido) por taquicardias ectópicas transitórias. Ela pode ser causada por digital, agentes antiarrítmicos ou infarto do miocárdio.

Se a parada for prolongada, um marca-passo subalterno, juncional ou ventricular, emitirá um estímulo que se denomina escape. Se for muito prolongada, estabelecer-se-á um ritmo ectópico de escape, juncional ou ventricular.

Os sinais eletrocardiográficos da PS são:

- Período diastólico aumentado.
- Ausência de onda P, QRS e T no tempo do ritmo básico.
- Intervalos PP variáveis.

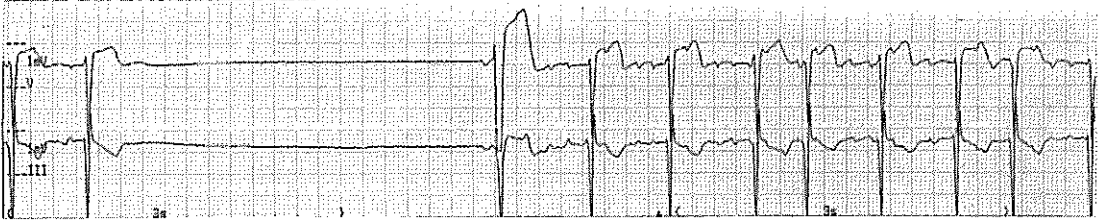


Figura 9.7 Parada sinusal. O eletrocardiograma mostra longa parada sinusal entre dois episódios de flutter atrial em síndrome braditaquiarritmia.

Síndrome do Nódulo Sinusal

A síndrome ou doença do NS se caracteriza por bradicardia acentuada, conseqüente a distúrbio na formação ou na condução do estímulo para os átrios. Ela pode se exteriorizar através de:

- Bradicardia sinusal acentuada;
- Parada sinusal;
- Ritmo juncional de escape;
- Síndrome braditaquiarritmia;
- Incapacidade de reassumir a função de marca-passo após a correção de taquiarritmias por cardioversão.

A síndrome do NS ocorre com maior freqüência na velhice e pode aparecer de forma intermitente. Em mais da metade dos pacientes se acompanha da síndrome bradicardia-taquicardia. Se nos surtos de taquicardia drogas supressivas forem administradas, a disfunção sinusal poderá ser agravada.

Como paradas de até dois a três segundos nem sempre são acompanhadas de tontura ou síncope e o diagnóstico só é feito se as paradas forem acompanhadas de sintomas, o ECG ambulatorial é o melhor meio de surpreendê-las.

A síndrome do NS pode ser de origem idiopática ou familiar; pode ser causada por cardiopatia isquêmica, hipertensão arterial, miocardiopatias primárias e secundárias, por cardiopatia congênita; por lesão cirúrgica do NS; por drogas, como digital e antiarrítmicos, e por alterações eletrolíticas.

■ ARRITMIAS ATRIAIS

As arritmias atriais são geradas por automatismo aumentado, por atividade-gatilho ou por reentrada.

Batimento Prematuro Atrial

Batimento prematuro atrial (BPA) é gerado por automatismo aumentado de um foco localizado nos átrios ou no septo interatrial.

Os BPAs se expressam por ondas P prematuras, com morfologia e orientação diferente das sinusais. Esses estímulos precoces se propagam para os ventrículos e são seguidos de complexos QRS e ondas T normais. Seguindo-se ao BPA ocorre um intervalo diastólico mais longo, chamado de pausa “compensadora” (Figura 9.8).

A morfologia da onda P varia conforme a localização do foco ectópico:

- quando localizado próximo ao NS, a morfologia da onda P será semelhante à sinusal;
- quando localizado próximo do NAV, o VM da sua despolarização dirige-se para cima e a onda P será negativa nas derivações D2, D3 e aVF;
- quando localizado no AD, o VM da despolarização atrial se orienta para a esquerda, para baixo e para trás e a onda P será positiva nas derivações das extremidades e negativa de V1 até V4;
- quando localizado no AE, o VM da despolarização atrial se orienta para a direita e para frente e a onda P será negativa em D1 e V6 e positiva em V1.

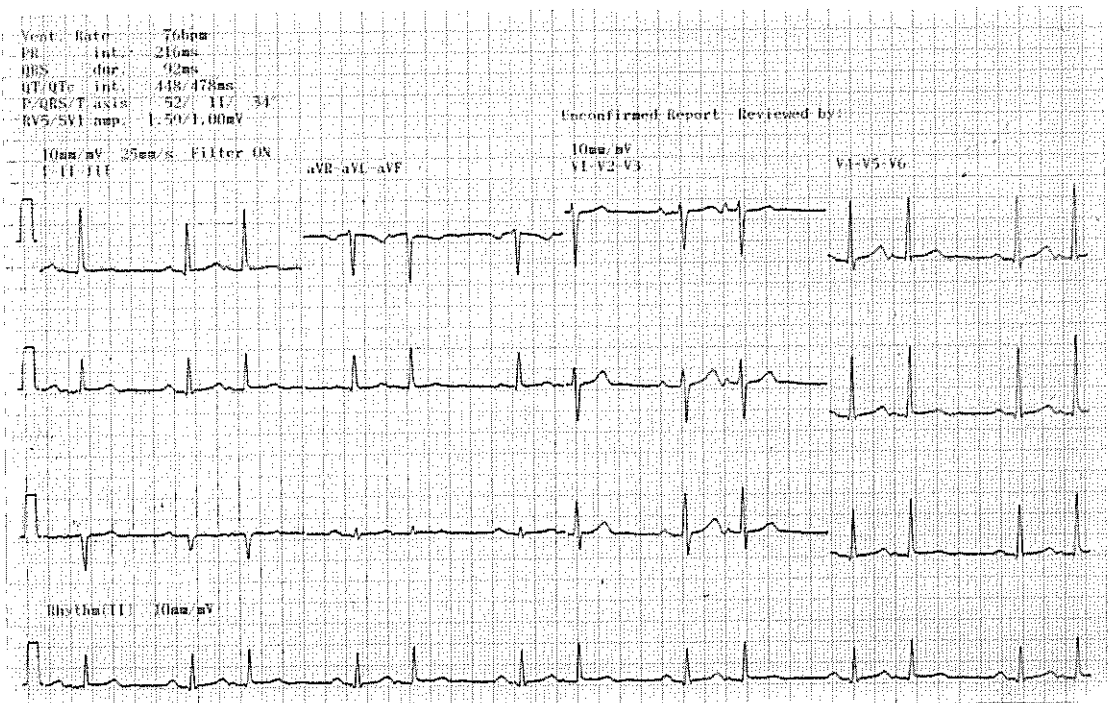


Figura 9.8 Batimentos prematuros atriais bigeminados. As ondas P ectópicas apresentam morfologia diferente da onda P sinusal e são seguidas de pausas “compensadoras”.

Se o BPA for bastante precoce, com intervalo de acoplamento muito curto, encontrará os feixes de His ainda sem condições satisfatórias de conduzi-lo aos ventrículos e o complexo QRS que o segue será alargado. Quando o BPA for mais precoce ainda, a onda P pode mesmo não ser seguida de complexo QRS e será designada de **onda P não conduzida ou bloqueada**. Se os batimentos ectópicos forem multifocais, a onda P apresentará aspecto multiforme e intervalo de acoplamento variável numa mesma derivação.

Os BPAs podem se apresentar de forma isolada ou agrupados em salvas e podem levar à taquicardia atrial, ao *flutter* atrial e à fibrilação atrial.

Os sinais eletrocardiográficos do BPA são:

- Onda P precoce com orientação espacial diferente das sinusais.
- Intervalo de acoplamento varia com a precocidade do estímulo P.
- Pausa “compensadora”.
- Espaço PR variável: quanto maior o espaço RP', menor será o intervalo P'R e, vice-versa, quanto menor o espaço RP', maior será o intervalo P'R.

Taquicardia Atrial

Na taquicardia atrial (TA), o mecanismo pode ser o do automatismo aumentado, da atividade-gatilho, ou o da reentrada. A frequência cardíaca pode oscilar entre 120 e 250, mais freqüentemente entre 160 e 250 bpm.

O estímulo ectópico despolariza os átrios de forma anômala, inibe o NS e determina onda P de morfologia variável, relacionada com seu local de origem. Ele alcança o NAV e despolariza os ventrículos normalmente, resultando em complexos QRS e ondas T normais (Figura 9.9).

A frequência ventricular depende do estado de condutibilidade do NAV. Em geral, quando íntegro, é capaz de conduzir até 200 estímulos por minuto e a frequência ventricular será igual à atrial, de 1:1. Quando a frequência atrial for acima de 200 por minuto, inicia o bloqueio em NAV e cada segundo estímulo encontrará o NAV em período refratário e a frequência ventricular será a metade da atrial, com resposta ventricular de 2:1. Quando o NAV apresenta período refratário mais longo, na dependência de patologias ou da ação de drogas, graus maiores de bloqueio atrioventricular ocorrerão.

Os sinais eletrocardiográficos da TA são:

- Frequência cardíaca entre 120 e 250 batimentos por minuto.
- A relação P/QRS pode ser 1:1, ou 2:1 com frequências mais elevadas.
- Onda P não-sinusal e com orientação diferente da normal.
- Intervalos PP e RR iguais.
- Em geral é precedida por um batimento prematuro atrial isolado ou bigeminado.
- Em geral começa e termina de forma abrupta.
- Quando termina, é seguida por uma longa pausa que expressa o tempo de recuperação do nódulo sinusal que foi suprimido pelo foco ectópico.

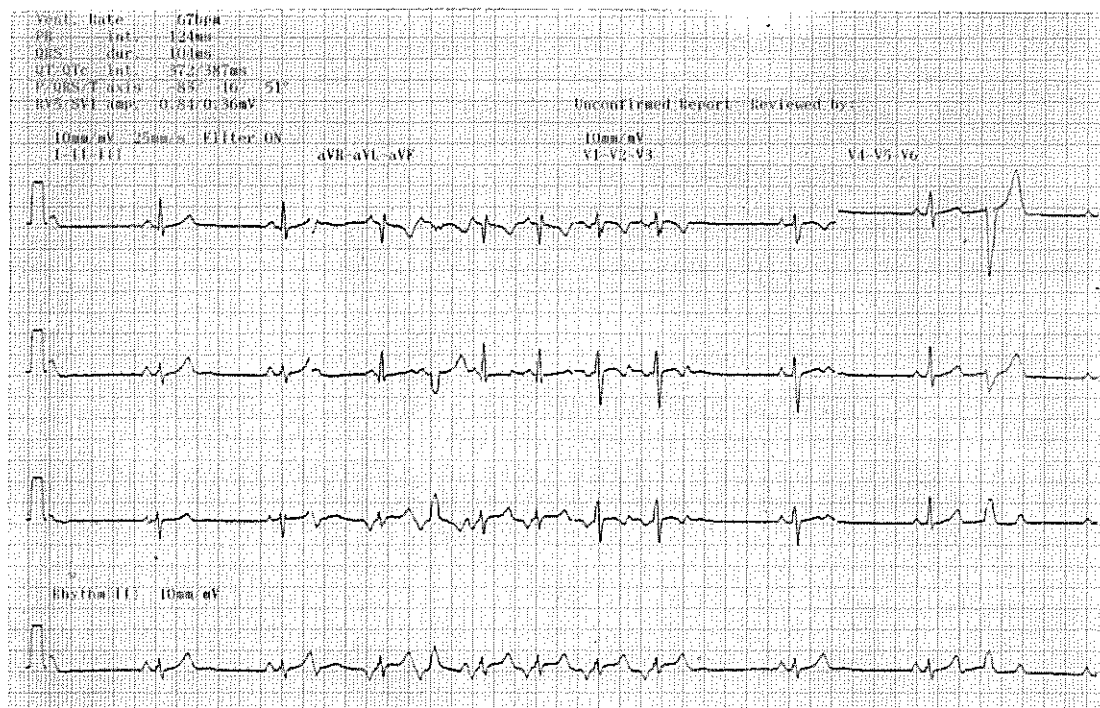


Figura 9.9 Taquicardia atrial não sustentada. Em D2 longo observa-se uma seqüência de batimentos ectópicos atriais baixos com freqüência de 115 bpm. O terceiro batimento da taquicardia é conduzido com aberração. Os batimentos taquicárdicos vêm precedidos e seguidos de batimentos sinusais. O terceiro batimento após a taquicardia é ectópico juncional conduzido com aberração.

Quando a freqüência é muito alta, o estímulo pode encontrar o NAV não completamente recuperado e os complexos QRS podem ser bizarros e as ondas P podem sobrepor-se às ondas T, aos segmentos ST ou aos complexos QRS, tornando difícil a sua identificação e a diferenciação com a taquicardia ventricular. Os complexos QRS também podem apresentar aberração se houver prévio bloqueio de ramo do feixe de His. Se o NAV for encontrado em estado refratário, o estímulo não será conduzido aos ventrículos, resultando no ritmo denominado **taquicardia atrial com bloqueio atrioventricular**.

Quando mais de um foco der origem à taquicardia, ela será chamada de **taquicardia atrial multifocal** e as ondas P apresentarão morfologia diversa numa mesma derivação.

Quando na taquicardia o complexo QRS for estreito, torna-se difícil determinar o seu tipo. Para estes casos, usa-se a denominação genérica **taquicardia supraventricular**.

A TA em geral ocorre em indivíduos portadores de cardiopatia e pode se cronificar. Mas também pode ocorrer, de forma transitória, em até 30% dos indivíduos normais.

Flutter Atrial

O *flutter* atrial é um ritmo ectópico rápido e regular, cujo mecanismo é o da macroentrada. A existência de defeitos de condução intra-atrial parece ser condição favorável à sua instalação. Em geral começa com um BPA.

As ondas P são substituídas por ondas F de *flutter*, que correspondem à despolarização atrial e apresentam um componente inicial rápido, que lhes confere morfologia de “dente de serrate”, com frequência habitual entre 250 e 350 bpm, sendo menor nos adultos e maior nas crianças.

A relação atrioventricular depende da frequência do *flutter* e do estado de condutibilidade da junção AV. Como em geral a frequência do *flutter* é muito elevada, os estímulos encontram a junção AV, que tem período refratário longo, sem condições de conduzi-los aos ventrículos, resultando numa relação atrioventricular de 2:1, que é a mais freqüente, e a frequência ventricular será a metade da atrial. Em crianças ou em adultos com excitação simpática, como no exercício ou hipertireoidismo, ou na síndrome de Wolff-Parkinson-White, a relação atrioventricular pode chegar a 1:1, configurando uma situação de alarme, porque é incompatível com a vida, se persistente.

Os sinais eletrocardiográficos do *flutter* atrial são:

- Ondas F do *flutter*.
- Frequência atrial em geral entre 250 e 350 bpm.
- Relação F/QRS de 2:1 (ocasionalmente 1:1 ou 4:1).
- Intervalos FF e RR regulares.
- Complexo QRS e onda T normais (anormais se houver distúrbio de condução).

Na forma mais típica de *flutter* o VM da despolarização atrial se dirige para cima e para frente, e as ondas F são negativas nas derivações D2, D3 e aVF e positivas em V1, nas quais são melhor observadas (Figura 9.10).

Na forma atípica de *flutter* o VM da despolarização atrial se orienta para baixo e as ondas F são positivas nas derivações D2, D3 e aVF (Figura 9.11).

Os complexos QRS são normais, mas podem apresentar aberração quando a frequência atrial for muito elevada e encontrar o NAV parcialmente recuperado, ou quando previamente existia dificuldade de condução, como bloqueio de ramo do feixe de His.

O *flutter* atrial pode ser paroxístico e transitório, revertendo espontaneamente ao ritmo sinusal; pode alternar-se com fibrilação atrial, pode apresentar morfologia intermediária entre ambas, recebendo a denominação de “fibrilo-*flutter*”, e pode se cronificar como *flutter* ou fibrilação.

O *flutter* atrial expressa cardiopatia mas, raramente, pode ser observado em indivíduos sadios.

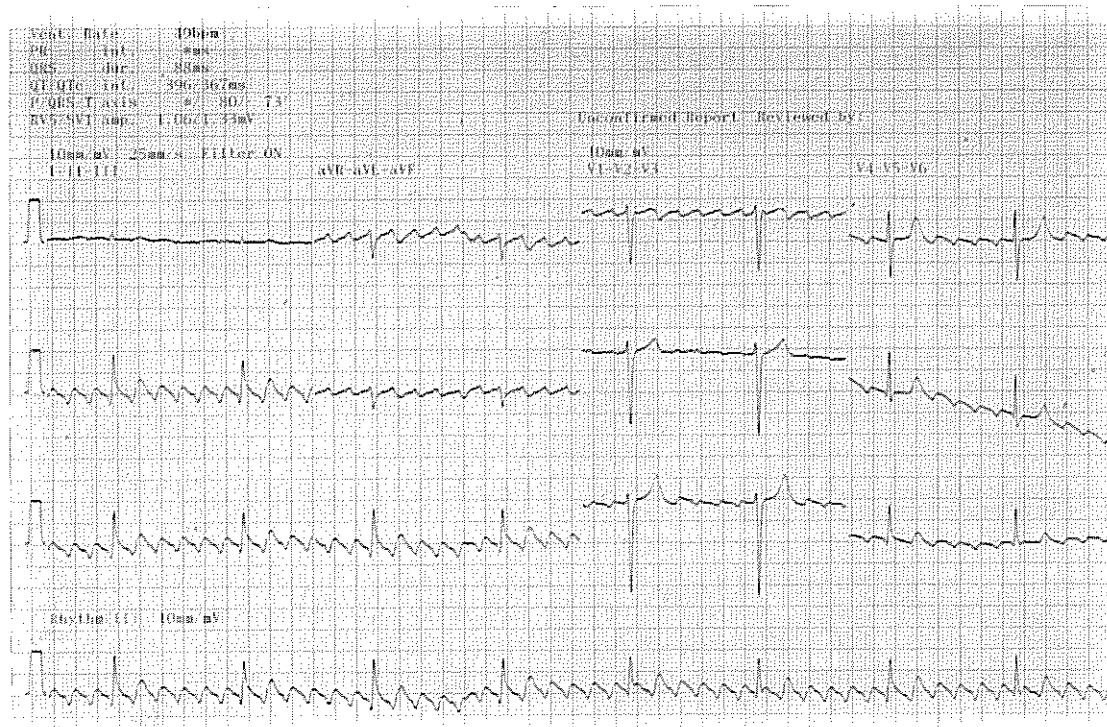


Figura 9.10 Flutter atrial típico. As ondas F apresentam frequência de 300 bpm, com condução AV de 6:1 e são negativas em D2, D3 e aVF. Os intervalos FF e RR são regulares e a frequência ventricular é de 50 bpm.

Fibrilação Atrial

A fibrilação atrial (FA) é dos ritmos ectópicos o mais rápido, grosseiramente irregular, com foco de origem em qualquer local dos átrios, com as ondas P substituídas por ondas f de fibrilação. O seu mecanismo de origem é o de reentrada por micro-circuito e em geral começa com um BPA.

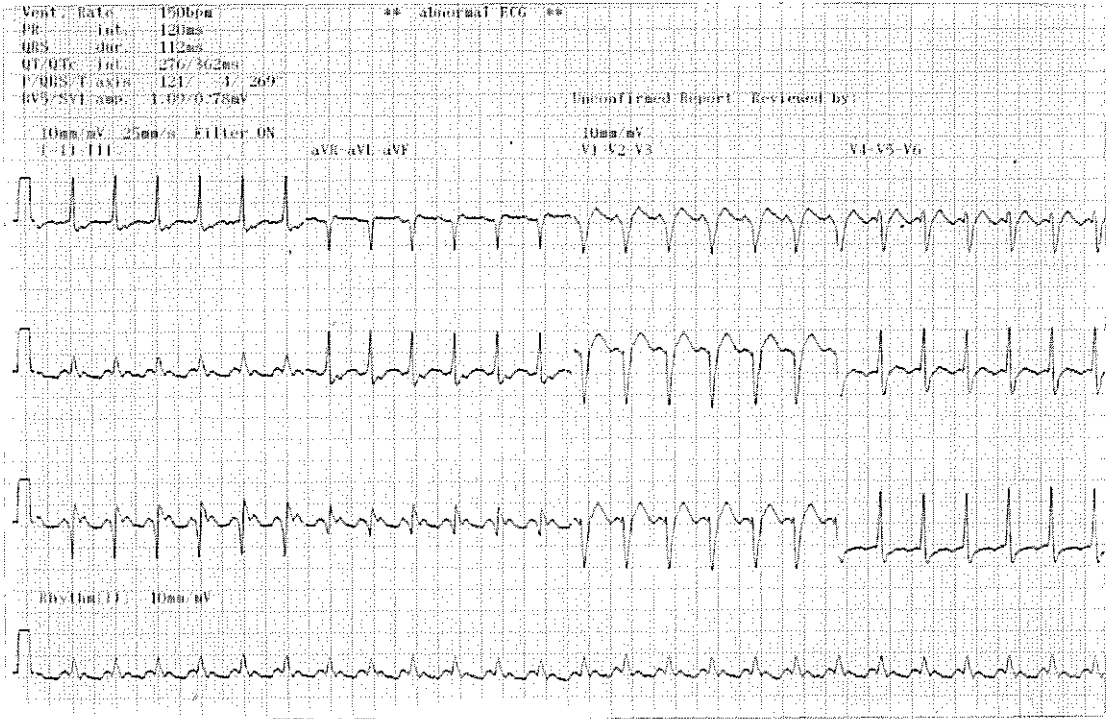


Figura 9.11 Flutter atrial atípico. As ondas F apresentam frequência de 300 bpm, com condução AV de 2:1 e são positivas em D2, D3 e aVF. Os intervalos FF e RR são regulares e a frequência ventricular é de 150 bpm.

As ondas f se apresentam como oscilações com frequência de 400 a 700 estímulos por minuto. Elas podem ser finas ou grosseiras, com amplitude, configuração e duração variáveis. São melhor percebidas nas derivações D2 e V1 e são menos proeminentes que as ondas F do flutter atrial. Como os estímulos alcançam o NAV anarquicamente, o ritmo ventricular é irregular. Os complexos QRS e as ondas T apresentam ligeira deformidade de batimento a batimento, pela superposição das ondas f (Figura 9.12). Não existindo bloqueio atrioventricular, a frequência ventricular oscila entre 120 a 200 bpm (Figura 9.12).

Os sinais eletrocardiográficos da FA são:

- Ondas f com amplitude, morfologia e duração irregulares e frequência entre 400 a 700 por minuto.
- Intervalos RR grosseiramente irregulares.
- Frequência cardíaca irregular, variando entre 120 e 180 bpm.

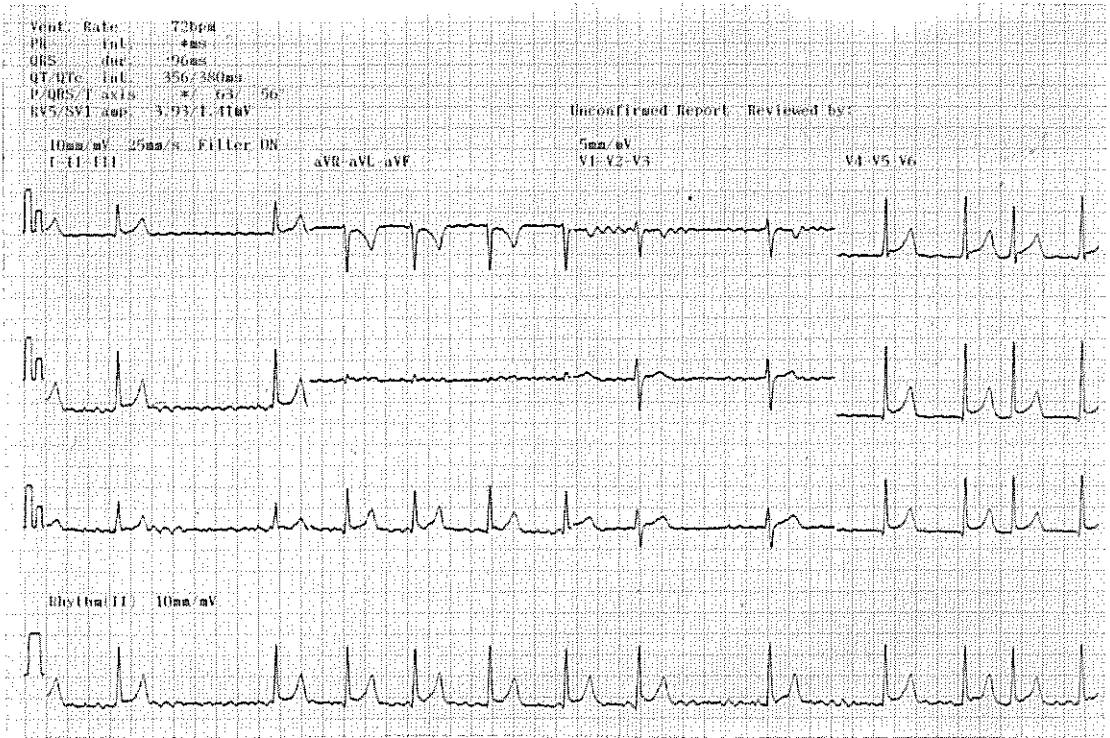


Figura 9.12 Fibrilação atrial. Ondas f com frequência aproximada de 500 bpm. Os intervalos RR são grosseiramente irregulares. A frequência ventricular média é de 72 bpm.

Quando tratada, a resposta ventricular pode ser baixa (Figura 9.13). Quando tratada e a resposta ventricular permanece acima de 100 bpm, diz-se que a resposta ventricular é elevada (Figura 9.14).

Quanto mais rápida for a frequência da fibrilação, menores serão as ondas f e mais aberrantes serão os complexos QRS e vice-versa. Também podem apresentar maior ou menor aberração, dependendo do estado refratário em que os estímulos encontram o NAV, ou da existência prévia de transtorno de condução, quando, então, apresentarão a morfologia do bloqueio respectivo.

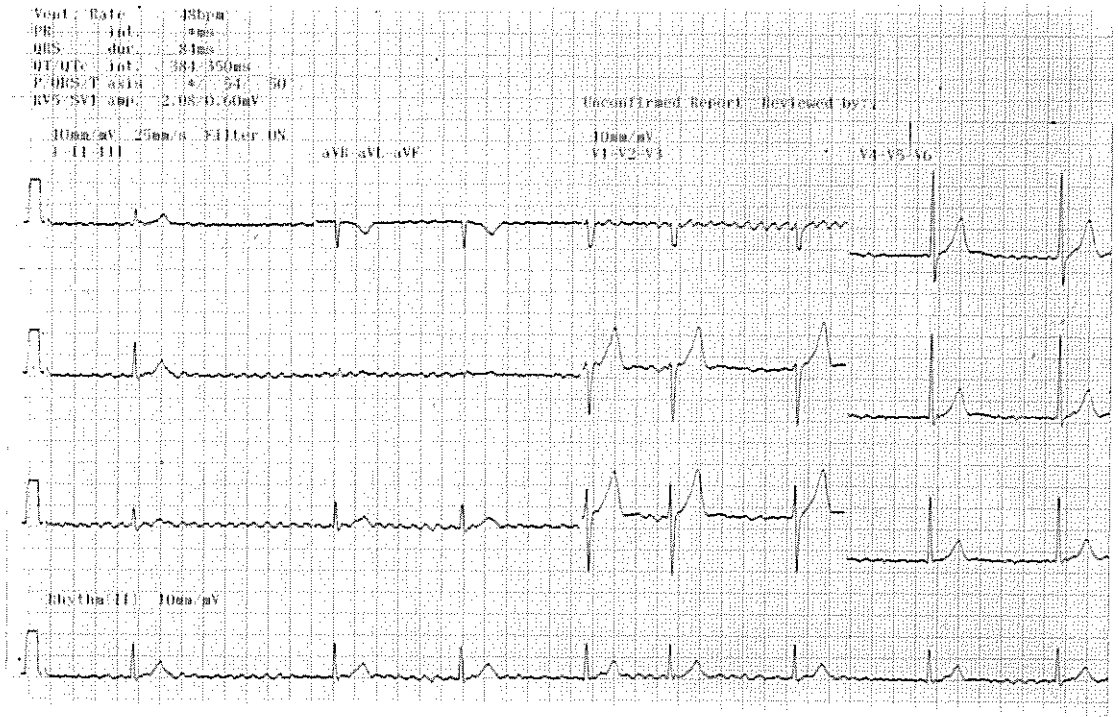


Figura 9.13 Fibrilação atrial com baixa resposta ventricular. Os intervalos RR são irregulares e a frequência ventricular média é de 48 bpm.

■ ARRITMIAS JUNCIONAIS

As arritmias juncionais podem ser passivas ou ativas. As passivas são geradas por depressão do NS. Quando o NS emite estímulos com frequência menor que a frequência natural da JAV (35 a 40 bpm), esta passa a emitir estímulos protetores, *os batimentos prematuros juncionais de escape*. Se a depressão do NS for persistente, a JAV assumirá a função de marca-passo, com sua frequência natural, determinando o *ritmo juncional passivo ou lento*. As arritmias juncionais são ditas ativas quando conseqüentes a automatismo aumentado da JAV, ou quando decorrem de mecanismo de reentrada, envolvendo a JAV, determinando a *taquicardia juncional*.

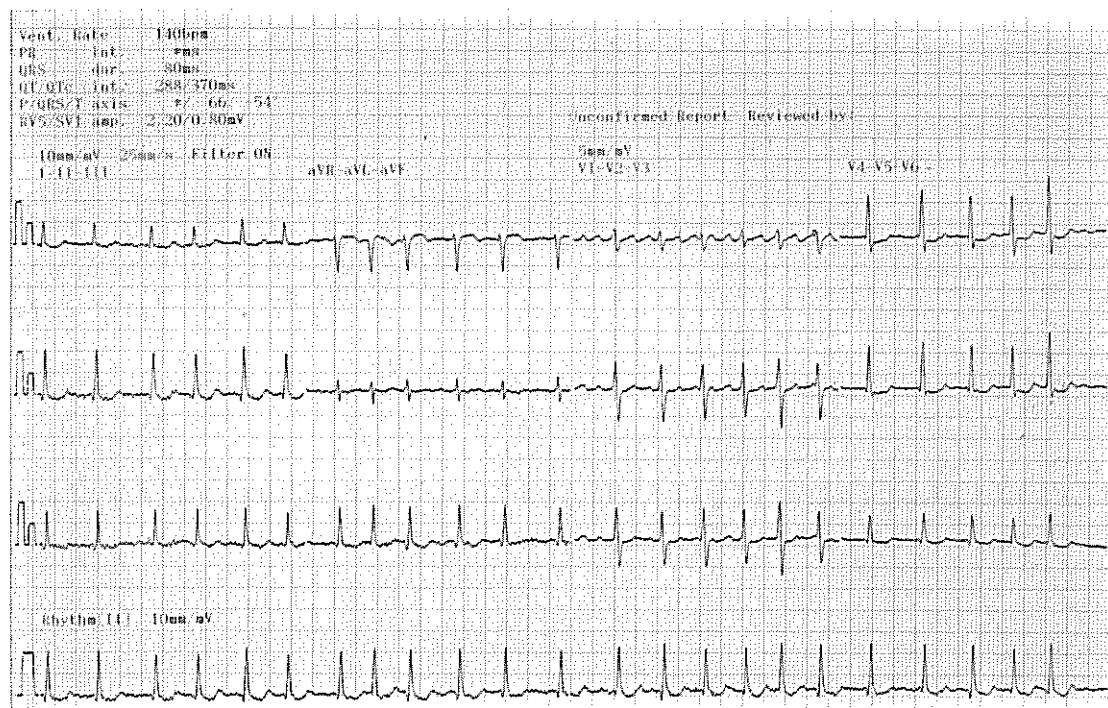


Figura 9.14 Fibrilação atrial com alta resposta ventricular. Os intervalos RR são irregulares e a frequência ventricular média é de 140 bpm.

Batimento Prematuro Juncional

Batimento prematuro juncional (BPJ) se origina em qualquer local da JAV. Isto faz com que a despolarização dos átrios se faça retrogradamente, enquanto que a dos ventrículos se processa normalmente. Como consequência, o VM da despolarização atrial se dirige para cima, para entre -60 e -80° , e a onda P será negativa nas derivações D2, D3 e aVF no plano frontal, podendo ser negativa, positiva ou bifásica nas derivações do plano horizontal. O VM da despolarização ventricular não se altera e os complexos QRS têm configuração normal. O BPJ é seguido de pausa “compensadora”. O intervalo de acoplamento é menor que o do ritmo básico (Figura 9.15).

A relação entre a onda P e o complexo QRS depende não só da localização do foco ectópico na JAV, como da condutibilidade anterógrada e retrógrada do estímulo gerado. Assim a onda P pode anteceder, sobrepor-se ou seguir o complexo QRS. O intervalo PR varia com o local do foco ectópico.

A onda P precede o complexo QRS quando o foco ectópico se localiza na zona superior da JAV (Figura 9.15) ou quando a condutibilidade anterógrada está dificultada. Se a dificuldade for total, a onda P não será seguida de complexo QRS, qualquer que seja a localização do foco ectópico na JAV, como ocorre na presença de bloqueio atrioventricular total.

Quando o foco ectópico se localiza na zona superior da JAV e a onda P precede o complexo QRS, o intervalo PR não ultrapassa os 0,11 s (Figura 9.15), a menos que haja defeito de condução retrógrada.

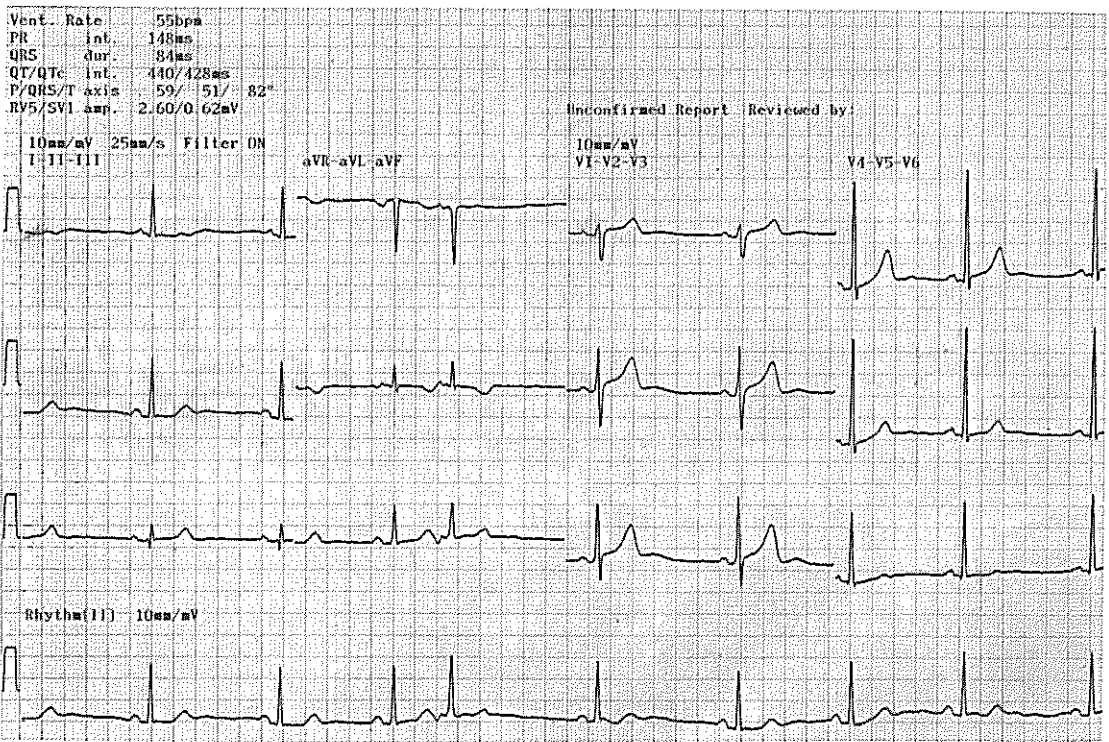


Figura 9.15 Batimento prematuro juncional. Em D2 longo a quarta onda P, precoce e negativa, gerada em foco ectópico localizado na zona superior da junção atrioventricular é seguida de complexo QRS normal. O mesmo batimento juncional precoce é observado também em aVR e aVL e em aVF.

Quando o foco ectópico se localiza na zona inferior da JAV, a onda P segue o complexo QRS e o intervalo RP não será maior que 0,12 s (Figura 9.16), a menos que haja defeito de condução anterógrada.

Quando o foco ectópico se localiza na zona central da JAV, ou se as conduções anterógrada e retrógrada forem iguais, a onda P se sobrepõe ao complexo QRS e não será identificável. A onda P também estará ausente quando houver bloqueio retrógrado.

Se o NS emitir um estímulo mais precoce, a despolarização atrial resultará da soma de ambos os estímulos, o sinusal e o juncional, resultando em um **batimento de fusão**, e a onda P será uma mescla da sinusal e da juncional.

Os sinais eletrocardiográficos do BPJ são:

- Onda P não sinusal precedendo o complexo QRS, ou seguindo o complexo QRS, com orientação espacial oposta ao normal, sendo negativa em D2, D3 e aVF e positiva em D1 e aVR.
- Intervalo PR variável, na dependência de sua localização na JAV e da velocidade de condução retrógrada e anterógrada.
- Complexo QRS normal.
- Pausa "compensadora".

Às vezes os complexos QRS podem mostrar aberração, em virtude de defeitos de condução, apresentando morfologia e duração maiores que os normais; a distinção dos batimentos prematuros ventriculares é feita pela presença da onda P que os antecede ou segue. Eles estarão ausentes quando houver bloqueio anterógrado, como ocorre na presença de bloqueio AV total.

Os BPJs podem ser encontrados tanto em indivíduos sadios como em cardiopatas.

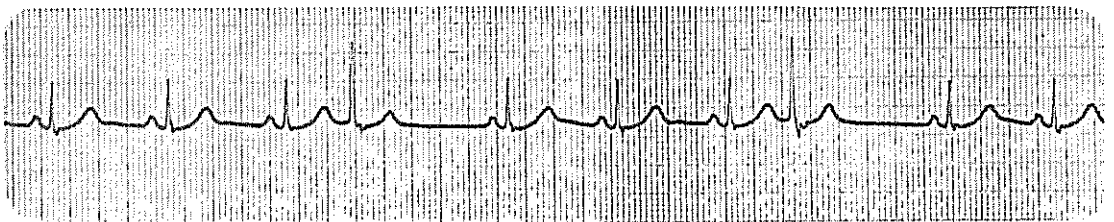


Figura 9.16. Batimento prematuro juncional. O foco ectópico localizado na zona inferior da junção atrioventricular gera onda P negativa que se inscreve seguindo-se ao quarto e ao oitavo complexos QRS. (Cortesia do Dr. Antônio F. Pinotti.)

Ritmo Juncional

A depressão prolongada do NS faz com que a JAV assuma a função de marca-passo, com sua frequência natural, em geral entre 40 e 50 bpm, determinando um ritmo de escape – o ritmo juncional (RJ). A frequência do RJ parece guardar relação com a posição do foco ectópico dentro da JAV, decrescendo à medida que desce na sua estrutura anatômica.

A morfologia e as características da onda P e do complexo QRS, bem como as relações que guardam entre si, são as mesmas descritas nos BPJ (Figura 9.17).

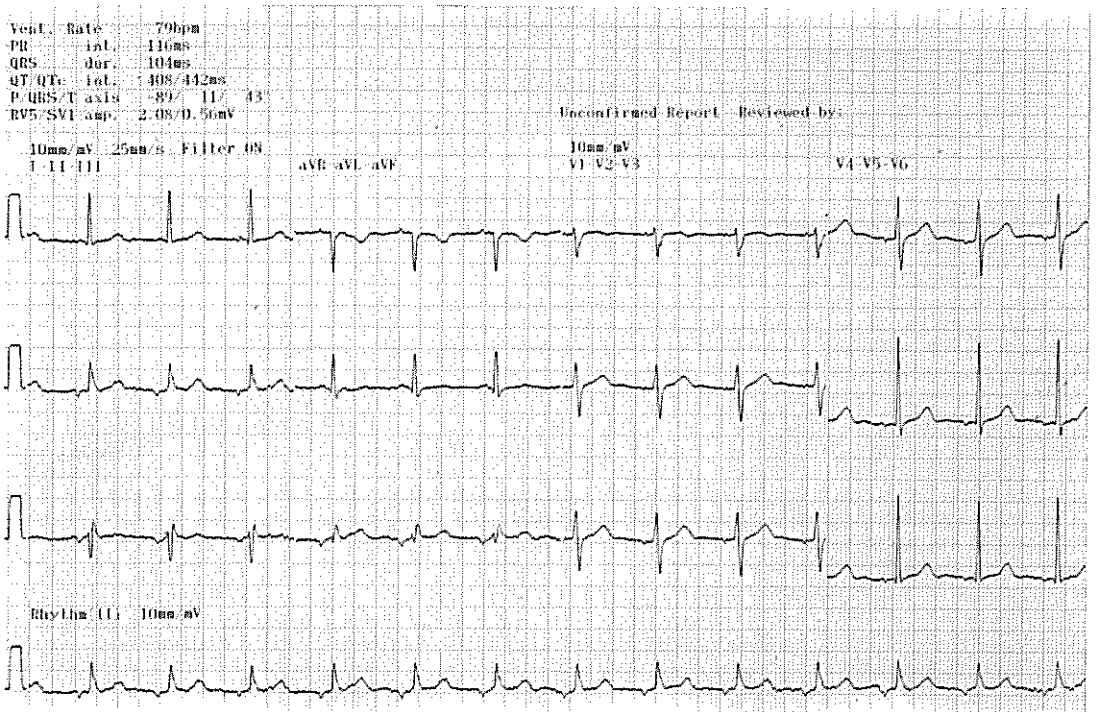


Figura 9.17 Ritmo juncional proximal. O foco ectópico localizado na zona proximal da junção atrioventricular gera ondas P negativas que precedem os complexos QRS.

Taquicardia Supraventricular

Como nem sempre é possível distinguir entre taquicardia juncional por automatismo aumentado e taquicardia juncional por reentrada envolvendo a JAV, elas são designadas como taquicardia supraventricular.

Taquicardia Juncional Automática

A TJ por automatismo aumentado (TJA) é pouco encontrada; sua frequência oscila entre 120 e 220 bpm (Figura 9.18).

Os sinais eletrocardiográficos da TJA são:

- Frequência regular entre 120 e 220 bpm, mas podendo ser irregular.
- Complexo QRS normal, a menos que haja distúrbio de condução prévio.
- Ondas P negativas por condução retrógrada, ou dissociação AV, com frequência sinusal mais lenta.
- Ocasional captura ventricular pelo impulso sinusal.
- Não pode ser suprimida por estímulo vagal.

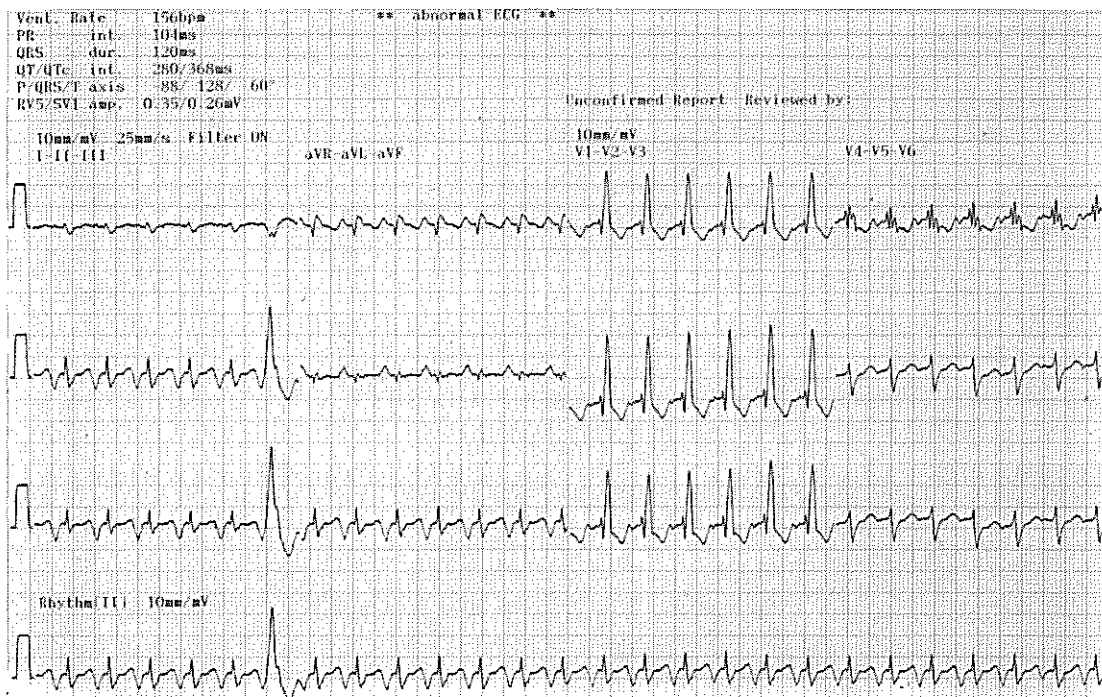


Figura 9.18 Taquicardia juncional. A onda P é negativa em D2, D3 e aVF. O traçado apresenta ainda bloqueio de ramo direito completo. O sexto batimento é prematuro ventricular.

Taquicardia Juncional por Reentrada

A taquicardia juncional por reentrada (TJR) se dá no nível da JAV ou utiliza uma via acessória AV.

É quase sempre provocada por um BPA. Se o estímulo do BPA encontrar uma via que tem período refratário mais longo, não recuperada do estímulo sinusal prévio, progredirá pela via que tem período refratário mais curto para excitar os ventrículos. Esse estímulo anômalo, ao chegar à zona distal da via bloqueada, já a encontrará recuperada, propagando-se retrogradamente, excitando os átrios e a via anterógrada, que já se encontrará responsiva novamente, reexcitando os ventrículos. A repetição deste circuito de excitação desenvolve a taquicardia.

A TJR apresenta ritmo regular, com freqüência que oscila entre 140 e 260 bpm. Na reentrada nodal típica (Figura 9.19), que é a mais freqüente, a onda P apresenta-se sobreposta ao complexo QRS. Na reentrada nodal atípica, a onda P é tardia, sobrepondo-se à onda T, com intervalo RP maior que o PR.

A morfologia e a orientação das despolarizações atrial e ventricular, bem como as relações entre a onda P e o complexo QRS, acontecem como foi descrito no BPJ.

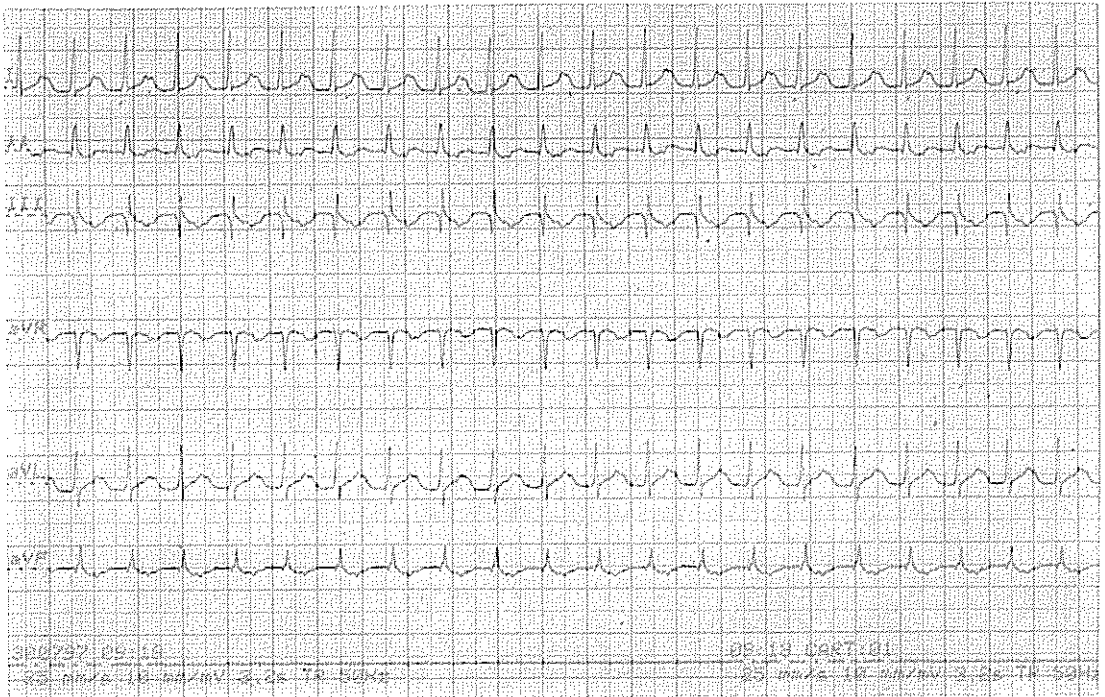


Figura 9.19 Taquicardia juncional por reentrada atrioventricular. A onda P negativa segue os complexos QRS em D2, D3 e aVF; a freqüência cardíaca é de 131 bpm.

Os sinais eletrocardiográficos da TJR são:

- Início e término abruptos, com frequência entre 140 e 220 bpm.
- Intervalos PP e RR iguais.
- O complexo QRS é normal, a menos que haja distúrbio de condução intraventricular prévio.
- Em geral é precedida por um BPA.
- Quando termina é seguida por uma longa pausa que expressa o tempo de recuperação do NS que fora suprimido pelo foco ectópico.

■ ARRITMIAS VENTRICULARES

As arritmias ventriculares podem ser desencadeadas por reentrada, por automatismo aumentado, ou por atividade-gatilho.

Batimentos Prematuros Ventriculares

Os batimentos prematuros ventriculares (BPV) resultam de um marca-passo subsidiário ativado em qualquer local dos ventrículos. Os complexos QRS se apresentam alargados, com duração superior a 0,12 s, em virtude da condução anormal do estímulo e da ativação assíncrona dos ventrículos. O segmento ST e a onda T apresentam alteração secundária à despolarização anormal dos ventrículos. Quando o complexo QRS é positivo, o segmento ST é infradesnivelado e a onda T, negativa. Quando o complexo QRS é negativo, o segmento ST é supradesnivelado e a onda T, positiva. Sempre são seguidos de pausa “compensadora” (Figura 9.20).

A prematuridade do complexo QRS é variável. Ele pode ser precoce e coincidir com o ramo descendente da onda T do batimento sinusal prévio, caracterizando a apresentação **R sobre T**, prenunciadora ou geradora de taquicardia, *flutter* ou fibrilação ventricular. Pode ser tardio, caindo após a onda P. Pode ser mais tardio ainda, somando-se ao complexo QRS gerado pelo estímulo sinusal, resultando em **batimento de fusão**, com morfologia mais assemelhada à do foco (sinusal ou ectópico) que mais miocárdio tiver despolarizado. Quando o complexo QRS incide sobre a onda P, ela pode não ser visualizada.

Quanto mais precoce for o BPV, menor será o seu intervalo de acoplamento e mais alargada sua morfologia, uma vez que ainda encontrará o miocárdio em período refratário relativo.

Os sinais eletrocardiográficos do BPV são:

- Complexos QRS prematuros, alargados (0,12 s ou mais), bizarros.
- Segmento ST e onda T com orientação oposta ao QRS.
- Pausa “compensadora”, quando o foco ectópico é unifocal e o ritmo básico é regular.
- Intervalo de acoplamento constante, quando o foco ectópico é unifocal e o ritmo básico é regular.

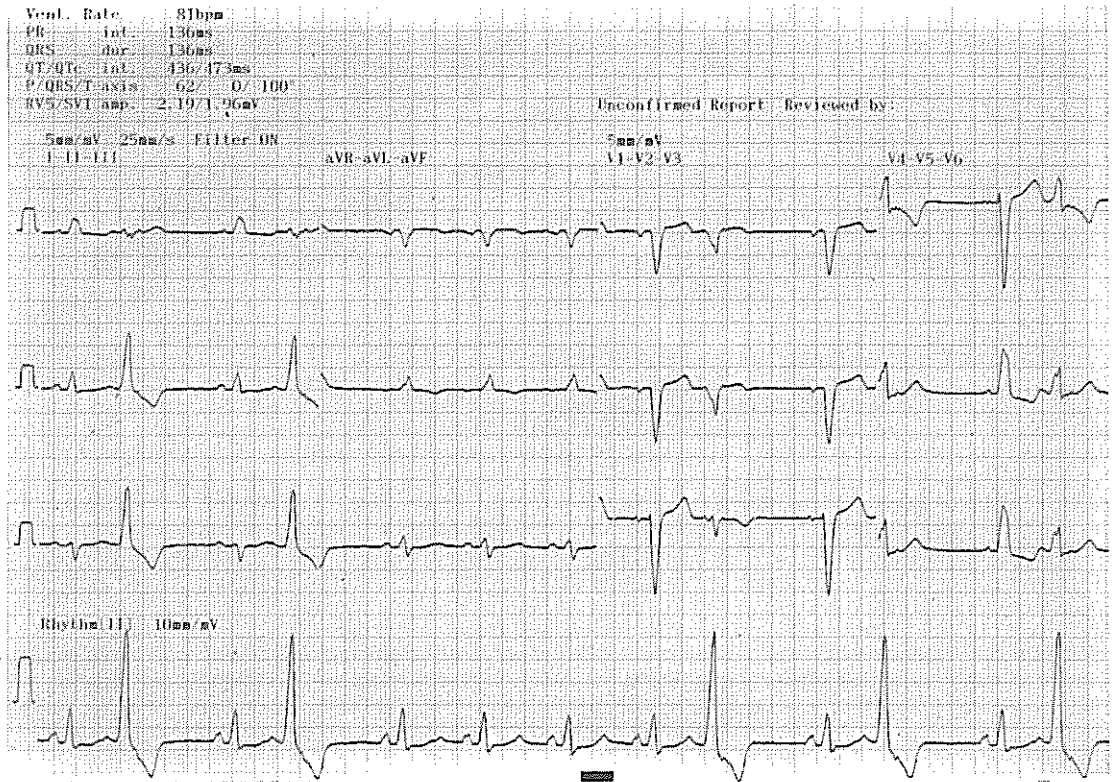


Figura 9.20 Batimentos prematuros ventriculares bigeminados. Os batimentos ectópicos são seguidos de pausa “compensadora”. O foco ectópico situa-se no ventrículo direito.

Os BPVs podem ser uni ou multifocais. Quando multifocais, apresentam diferentes morfologias, na dependência da localização do foco ectópico. Quando o foco ectópico se situa no septo interventricular alto, logo alcança o feixe comum de His e a morfologia do complexo QRS é pouco alterada, assemelhando-se à da excitação sinusal. Quando apical, o VM do complexo QRS se dirige para trás, sendo negativo nas derivações precordiais. Quando se situa no VE, a morfologia se assemelha à do bloqueio de ramo direito completo do feixe de His (p. 125), e quando se situa no VD, a morfologia se assemelha à do bloqueio de ramo esquerdo completo do feixe de His (ver p. 128).

Os BPV podem ocorrer isolados, acoplados, bigeminados, trigeminados, etc. e são seguidos de pausa “compensadora”, quando o ritmo básico é sinusal. Ocasionalmente, quando o ritmo básico é lento, podem ser interpolados, sem pausa “compensadora” (Figura 9.21). Por vezes, encontrando o NAV recuperado, podem propagar-se retrogradamente, capturando os átrios (Figura 9.22).

Os BPVs são os mais aptos a desencadear arritmias malignas, especialmente quando se apresentam em salvas; quando em mais de 30 por hora, diz-se que são frequentes.

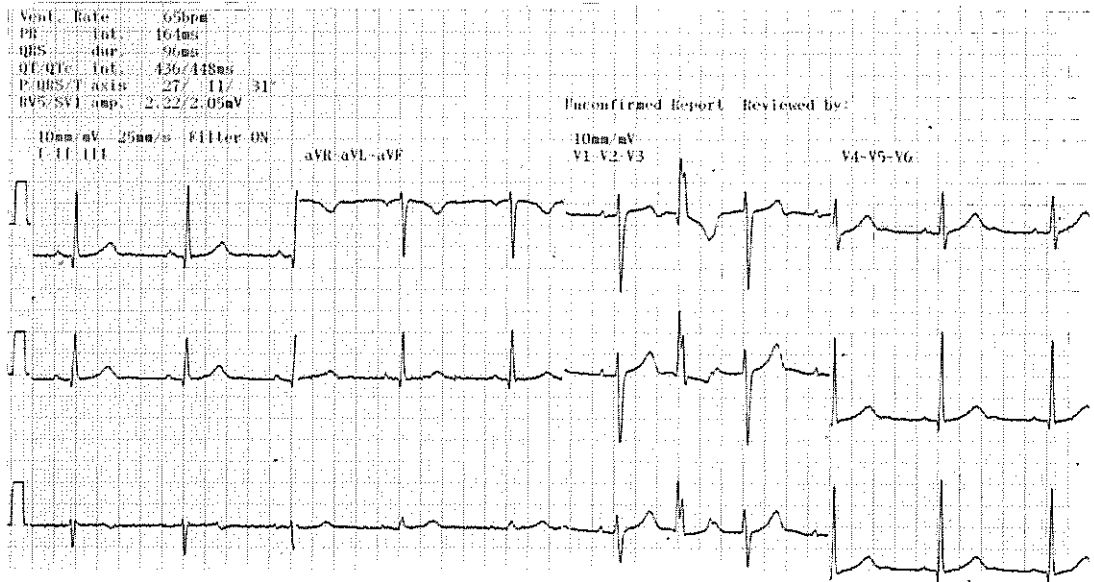


Figura 9.21 Batimento prematuro ventricular interpolado. O eletrocardiograma mostra batimento ectópico entre dois batimentos sinusais, sem perturbar o ritmo básico e sem pausa “compensadora” em V1, V2 e V3.

Os BPVs são raros nas crianças sem cardiopatia. Nos adultos sadios eles podem ser ocasionados por estresse emocional, pelo uso excessivo de café, chá, fumo ou álcool e são freqüentes na presença de cardiopatias ou de intoxicação por drogas, como, por exemplo, a digital.

Parassístole Ventricular

A parassístole ventricular se caracteriza pela atividade de um foco ectópico, que se mantém independente e protegido do ritmo básico por bloqueio de entrada. Pelo fato de ser um ritmo independente do ritmo básico, a parassístole tem um intervalo de acoplamento variável, diferente do que ocorre com os BPVs unifocais, que têm intervalo de acoplamento constante. Isto propicia o aparecimento de batimentos de fusão.

A freqüência do foco ectópico pode ser tão elevada quanto 400 estímulos por minuto, mas, em geral, ela se exterioriza com uma freqüência que oscila entre 30 e 60 bpm, em virtude do fato de que somente os estímulos que encontram o NAV em fase não-refratária têm expressão no ECG. Quando a freqüência é superior a 70 bpm, diz-se que há **taquicardia parassistólica**.

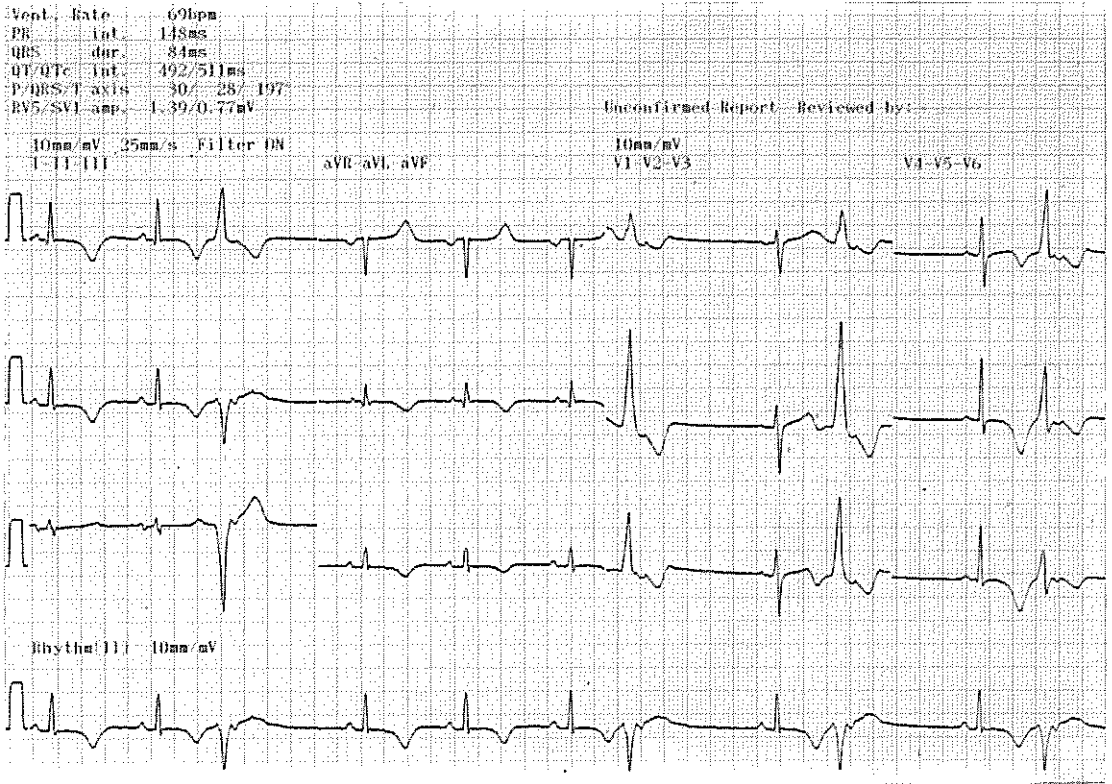


Figura 9.22 Batimentos prematuros ventriculares com captura atrial. A onda P negativa que segue o terceiro, o sétimo, o nono e o décimo primeiro complexos QRS em D2 longo e nas demais derivações (exceto em aVR, aVL e aVF) deve-se à captura atrial.

Os sinais eletrocardiográficos da parassístole são:

- Intervalo de acoplamento variável.
- Intervalo RR dos batimentos ectópicos constante.
- Batimentos de fusão presentes.

A parassístole ventricular não é freqüente e acompanha a cardiopatia isquêmica.

Taquicardia Ventricular

Diz-se que há taquicardia ventricular (TV) quando três ou mais BPV consecutivos se sucedem rapidamente e independentes da onda P.

Taquicardia Ventricular Paroxística

A TV paroxística inicia abruptamente por um BPV e também termina de forma abrupta, com frequência oscilando entre 140 e 200 estímulos por minuto (Figuras 9.23 e 9.24).

A morfologia dos complexos QRS varia com a localização do foco ectópico, como nos BPVs isolados.

Os sinais eletrocardiográficos da TV são:

- Complexos QRS, alargados (0,12 s ou mais).
- Frequência entre 140 e 200 bpm.
- Intervalo RR constante ou ligeiramente irregular.
- Segmento ST e onda T com orientação oposta ao complexo QRS (alteração secundária).

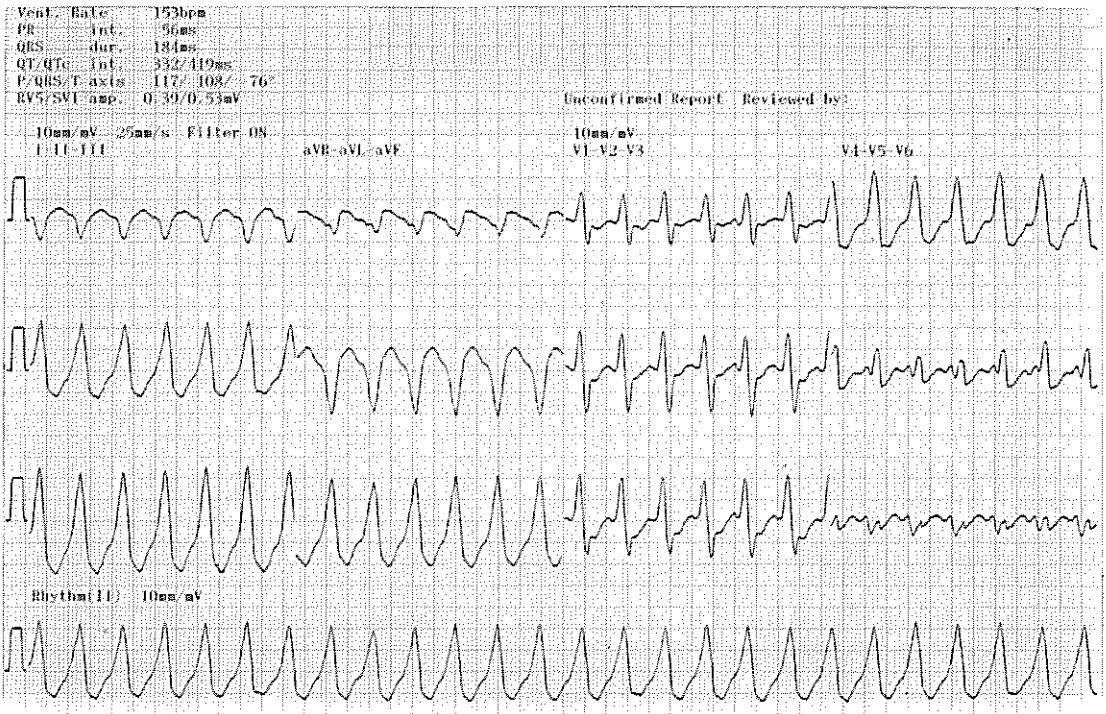


Figura 9.23 Taquicardia ventricular paroxística. Complexos QRS alargados com intervalos RR regulares e frequência de 153 bpm. As ondas T apresentam polaridade oposta aos complexos QRS.

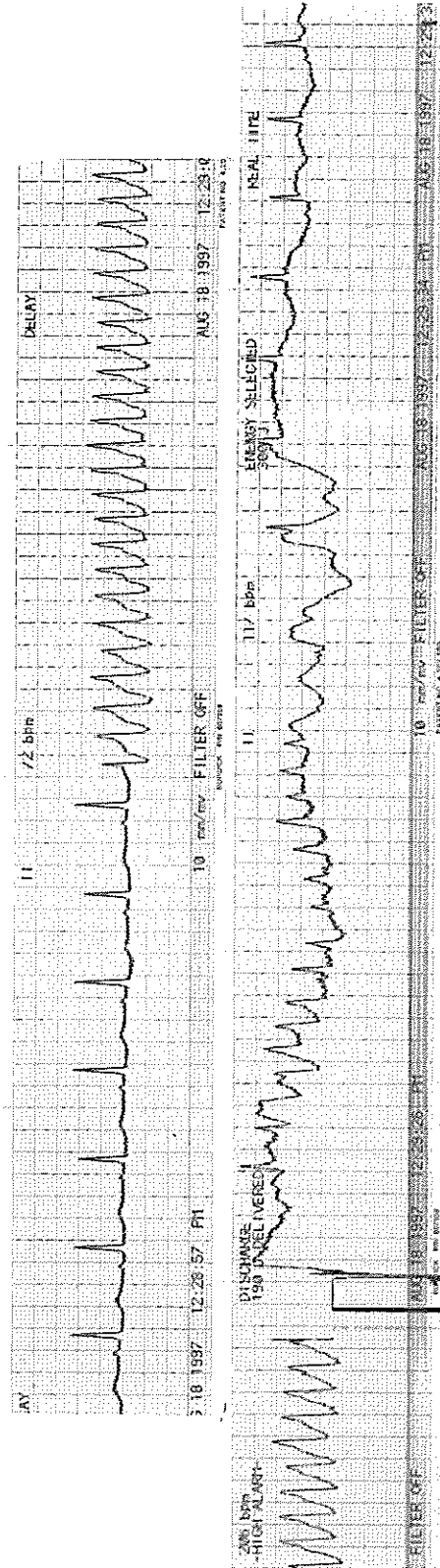


Figura 9.24 Taquicardia ventricular paroxística. O traçado superior mostra o início abrupto da taquicardia. O traçado inferior mostra o retorno ao ritmo sinusal mediante cardioversão.

Como os átrios continuam com sua atividade independente, embora com frequência menor que a do foco ventricular, eventualmente um estímulo atrial encontra o NAV não-refratário, captura os ventrículos e determina um complexo QRS normal. Da mesma forma, um estímulo do foco ventricular, eventualmente encontrando o NAV não-refratário, conduz-se retrogradamente, capturando os átrios, determinando uma onda P.

Dependendo da duração e da forma de apresentação, a TV é dita:

- Não sustentada – quando dura menos de 30 s (Figura 9.25).
- Sustentada – quando dura mais de 30 s (Figuras 9.23 e 9.24).
- Incessante – quando recorrente e interrompida por alguns batimentos sinusais.



Figura 9.25 Taquicardia ventricular não sustentada. O curso de sete batimentos ventriculares taquicárdicos é desencadeado por batimento prematuro atrial. Após a taquicardia observa-se curto período de depressão sinusal. O segundo batimento após a taquicardia é ectópico ventricular. (Cortesia do Dr. Antônio F. Pinotti.)

Quando a TV apresenta complexos QRS que apresentam alternância de direção numa mesma derivação (com focos ectópicos alternados nos ventrículos), dá-se o nome de “taquicardia bidirecional”.

Embora TV paroxística possa ser encontrada, ocasionalmente, em indivíduos saudáveis, em geral expressa doença miocárdica.

Taquicardia Ventricular Não-paroxística ou Ritmo Idioventricular Acelerado

Quando a FC é menor que 100 bpm e maior que a inerente dos marca-passos ventriculares diz-se que o ritmo é **idioventricular acelerado** (*idio* = próprio) ou **taquicardia ventricular não-paroxística** (Figura 9.26).

A TV acelerada pode ser multifocal (multiforme ou polimorfa), com complexos QRS bastante diferentes e intervalo RR variável. O polimorfismo dos complexos QRS está relacionado à sua gravidade.

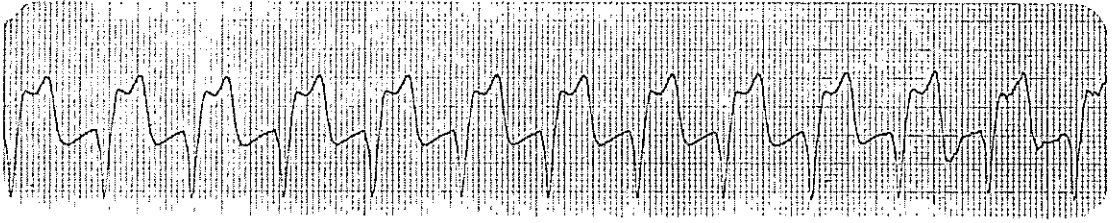


Figura 9.26 Taquicardia ventricular não-paroxística ou idioventricular acelerada. Os complexos QRS aparecem alargados, com intervalos RR regulares e freqüência de 94 bpm. (Cortesia do Dr. Antônio F. Pinotti).

Os sinais eletrocardiográficos do ritmo idioventricular acelerado são:

- Complexos QRS alargados, maiores que 0,12 s, com freqüência entre 60 e 100 bpm.
- Intervalo RR regular.
- Dissociação AV em geral presente.

Torsades de Pointes

A *torsades de pointes* é uma forma particular de TV, que se caracteriza por ciclos contínuos de complexos QRS alargados, polimorfos, com polaridade e amplitude alternante, que se sucedem como se estivessem girando ao redor da linha isoeletrica. Um mínimo de dois ciclos são necessários para que o ritmo se caracterize e o número de complexos QRS, em cada ciclo, varie entre cinco e 20. O ciclo começa e termina onde o complexo QRS tem a menor amplitude e muda de polaridade. O intervalo RR é variável e a freqüência oscila, em geral, entre 200 e 250 estímulos por minuto (Figura 9.27).

O mecanismo da *torsades de pointes* não é de todo conhecido, mas possivelmente é o da reentrada. Ela se precipita quando existe desproporção entre os tempos de despolarização e de repolarização, traduzida por complexos QRS com duração normal e repolarização prolongada, ou seja, com intervalo QTc longo, durando 0,60 s ou mais. Ela inicia com um BPV. Em geral é autolimitada, mas pode degenerar em fibrilação ventricular.

Os sinais eletrocardiográficos da *torsades de pointes* são:

- Complexos QRS alargados, polimorfos, com duração de 0,12 s ou mais e com freqüência, em geral, entre 200 e 250 bpm.
- Intervalo RR variável.
- Dois ou mais ciclos contínuos de complexos QRS com polaridade alternante e amplitude variando sinusoidalmente.
- Intervalo QT prolongado.

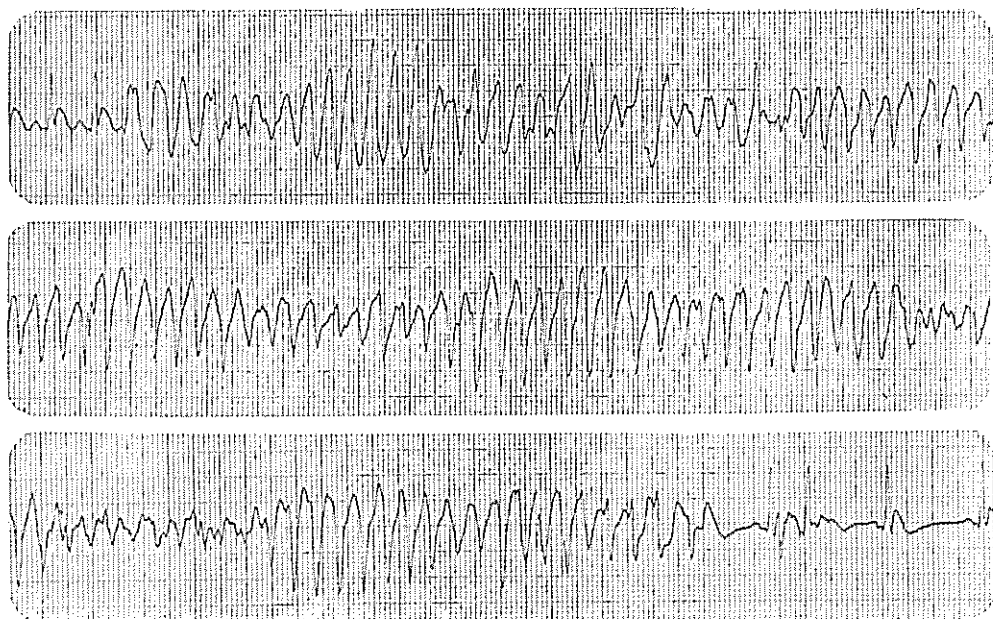


Figura 9.27 *Torsades de pointes*. O episódio de taquicardia vem precedido de batimentos sinusais com intervalo QT aumentado. Os complexos QRS têm polaridade positiva no início do episódio. (Cortesia do Dr. Antônio F. Pinotti.)

A *torsades de pointes* pode ser desencadeada pelos antiarrítmicos dos grupos Ia (quinidina, procainamida e disopiramida) e Ic (propafenona, flecainida e encainida), psicotrópicos tricíclicos (especialmente tioridazine) e antidepressivos, bem como pelo anti-histamínico terfenadina.

Flutter e Fibrilação Ventricular

No *flutter* ventricular registram-se ondulações amplas, contínuas, não se distinguindo complexos QRS, segmentos ST, ou ondas T. No *flutter* as ondulações apresentam certa regularidade e a frequência oscila entre 150 e 250 batimentos por minuto.

Supõe-se que o mecanismo da gênese do *flutter* e da fibrilação ventricular seja o de reentrada. Em geral, também são desencadeadas por um BPV. Acredita-se que no *flutter*, pela regularidade do ritmo, a desorganização elétrica seja menor.

Quanto mais comprometido for o miocárdio, menor será a magnitude das ondulações e, com a aproximação da morte, a magnitude e a frequência diminuem até a parada total.

Na fibrilação ventricular o ritmo é totalmente irregular, com ondas de morfologia e amplitude grosseiramente diferentes, com frequência de 150 a 500 ondulações por minuto, não se distinguindo complexos QRS, segmentos ST ou ondas T (Figura 9.28).

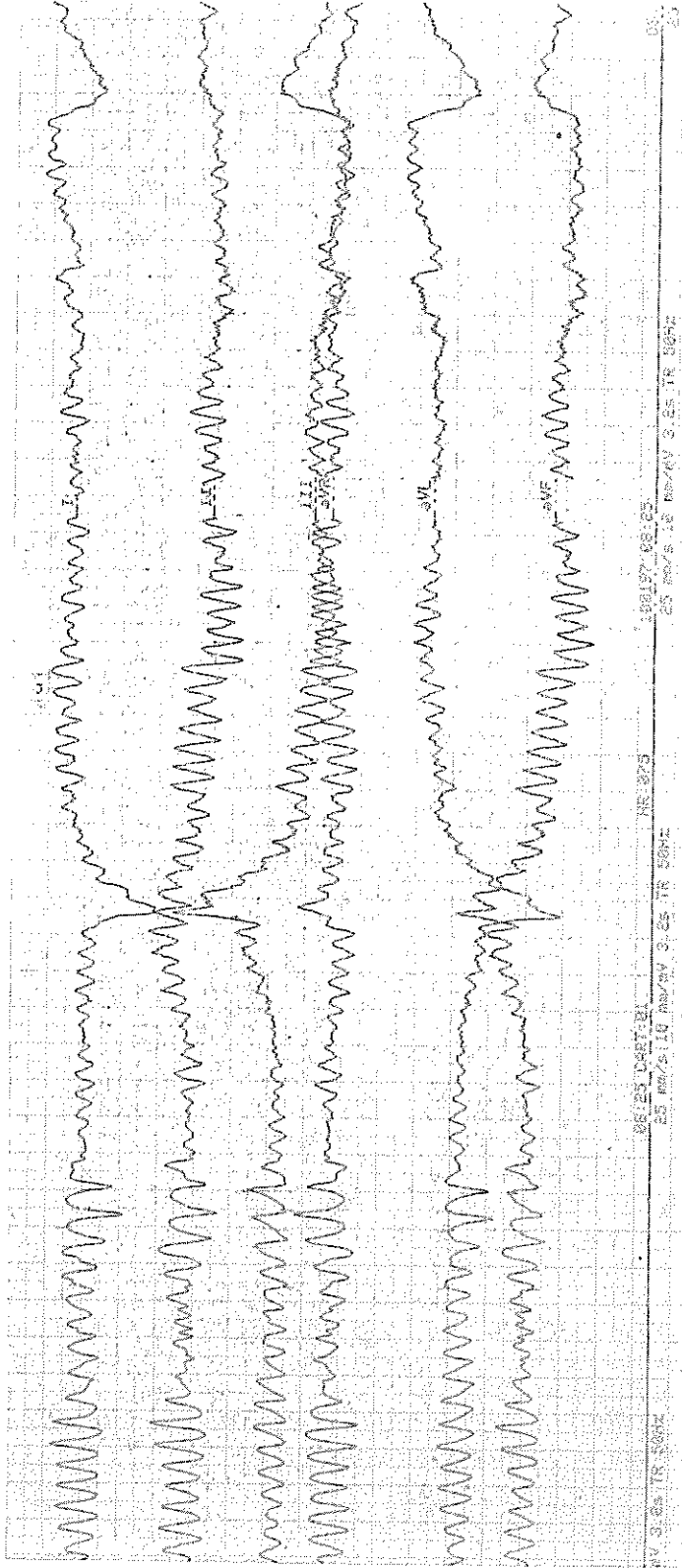


Figura 9.28 Flutter e fibrilação ventricular. O eletrocardiograma mostra no início flutter, que degenera em fibrilação.

■ BLOQUEIO NO TECIDO ESPECIALIZADO DE CONDUÇÃO

Os transtornos de condução do estímulo elétrico, também chamados de bloqueios, podem ocorrer em qualquer local do tecido de condução. Os bloqueios podem determinar desde pequenos atrasos até a completa interrupção na condução do estímulo, alterando a duração, o sentido e a magnitude dos vetores de despolarização.

Esses distúrbios de condução podem ser transitórios ou permanentes e se devem a alterações histológicas, como as que sucedem a necrose por isquemia, a processos inflamatórios ou infecciosos, a alterações eletroquímicas, ou agente físico, como a radiofrequência usada no tratamento ablativo de arritmias.

Quanto à localização, eles podem ser sinusais, atriais, juncionais ou intraventriculares.

Bloqueio Sino-atrial

No bloqueio sino-atrial (BSA), a onda de excitação gerada pelo estímulo sinusal é bloqueada no tecido sino-atrial, não se propagando para os átrios e para os ventrículos, registrando-se uma pausa elétrica que é o dobro do intervalo PP.

O BSA seria decorrente de estímulo sinusal anômalo, de pequena intensidade, incapaz de ser conduzido. Costuma ocorrer na degeneração do NS, nas miocardiopatias, pela ação de drogas como a digital e os antiarrítmicos.

A distinção entre BSA e PS é feita pela duração da pausa elétrica, que na PS não costuma alcançar o dobro da pausa do ritmo sinusal.

O BSA é de difícil visualização e diagnóstico no ECG.

Uma forma importante de BSA é a que se verifica na hiperpotassemia acentuada. O tecido atrial perde a excitabilidade antes das vias de condução sinoventriculares, dando origem à chamada **condução sinoventricular**, ou seja, a um ritmo sinusal sem onda P e com complexos QRSs de frequência e configuração normal.

Bloqueio Atrioventricular

No bloqueio atrioventricular (BAV) o estímulo que parte do NS sofre atraso na JAV (intervalo PR maior que 0,21 s), ou não é de todo conduzido aos ventrículos, deixando de ser seguido de complexo QRS.

A falha da condução dos estímulos sinusais ou ectópicos atriais aos ventrículos pode ser fisiológica ou não. Ela é **fisiológica** quando os estímulos encontram a JAV em fase refratária, como ocorre nos batimentos prematuros muito precoces, ou nos ritmos muito rápidos, como no *flutter* atrial, em que de cada dois estímulos apenas um se propaga. A falha da condução é **não-fisiológica** quando os estímulos chegam a JAV em fase não-refratária e não se propagam aos ventrículos. Nesta condição o bloqueio decorre de doença miocárdica e se deve ao aumento da duração do período refratário da JAV ou do FCHis.

Dependendo do grau de bloqueio, eles podem ser **completos**: de terceiro grau; e **incompletos**: de primeiro e de segundo graus.

Bloqueio Atrioventricular de Primeiro Grau

No bloqueio atrioventricular (BAV) de primeiro grau o intervalo PR dura mais de 0,21 s, mas todos os estímulos sinusais vencem o NAV e todas as ondas P são seguidas de complexo QRS (Figura 9.29). Pacientes com idade acima de 60 anos podem apresentar intervalos PR de até 0,24 s, como variante da normalidade.

Nos indivíduos normais, o intervalo PR aumentado diminui com o aumento da frequência cardíaca e aumenta por estímulo vagal, enquanto que nos cardiopatas o intervalo PR aumentado não varia.

Os sinais eletrocardiográficos do BAV de primeiro grau são:

- Intervalo PR maior que 0,20 s.
- Onda P seguida de complexo QRS.

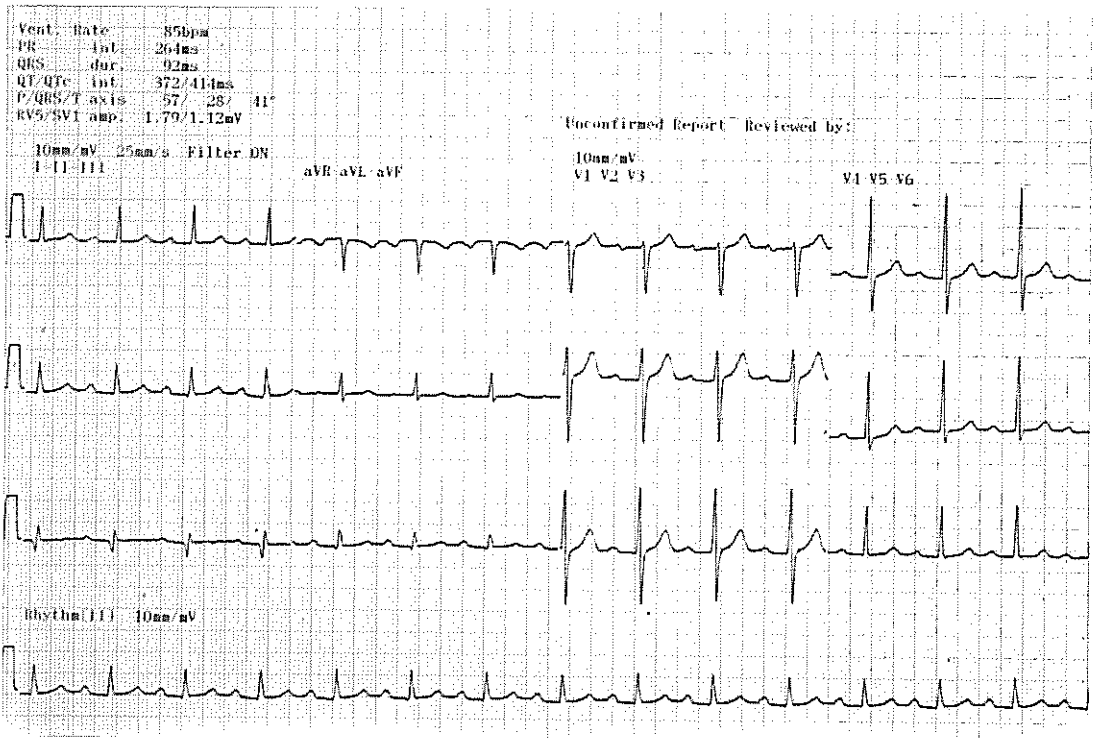


Figura 9.29 Bloqueio atrioventricular de primeiro grau. O intervalo PR aumentado é constante.

Bloqueio Atrioventricular de Segundo Grau

No BAV de segundo grau o transtorno é mais acentuado e nem todos os estímulos logram vencer o NAV e chegar aos ventrículos. Assim, nem todas as ondas P são seguidas de complexos QRS. Este bloqueio intermitente costuma apresentar-se de duas formas: bloqueio tipo Mobitz I (ou Wenckebach) e tipo Mobitz II.

Bloqueio Tipo Mobitz I ou Wenckebach

Neste tipo de BAV, o estímulo sofre um atraso progressivo no NAV, até que não consegue vencê-lo, sendo totalmente bloqueado, não atingindo os ventrículos. Verifica-se aumento progressivo do intervalo PR, até que a onda P deixa de ser seguida de complexo QRS (Figura 9.30). Em geral o bloqueio se situa no NAV.

À medida que o intervalo PR aumenta, os intervalos RR diminuem progressivamente, enquanto que o intervalo PP permanece constante. O intervalo PR mais longo é o que antecede à onda P bloqueada e o mais curto, o que ocorre após o batimento bloqueado. O intervalo RR mais curto é o que antecede ao bloqueio. O intervalo PR seguinte ao bloqueio volta com duração semelhante ao original. O intervalo RR que inclui a onda P bloqueada e que corresponderia a dois intervalos RR é menor que dois intervalos PP. Isto se deve à duração menor do intervalo PR que segue a pausa da onda P bloqueada. O número de ciclos com duração progressiva do intervalo PR até que ocorra o bloqueio total pode ser variável, mas em geral é de 3:1 ou de 4:1, ou seja, de cada três ou quatro estímulos, um não é conduzido.

Os intervalos PP e RR podem apresentar irregularidade, se existir arritmia sinusal, e os complexos QRS podem apresentar morfologia anormal, se existir perturbação de condução nos feixes de His.

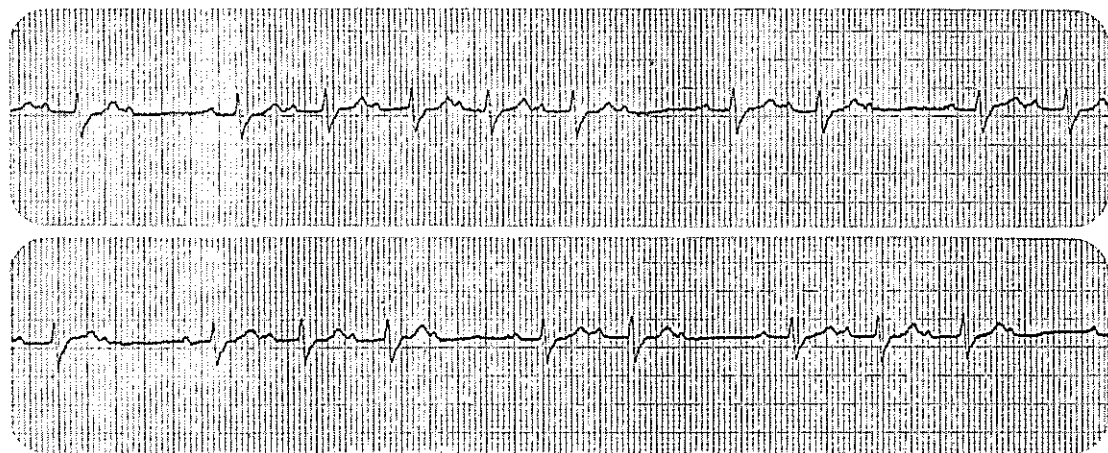


Figura 9.30 Bloqueio atrioventricular de segundo grau, tipo Wenckebach ou Mobitz tipo I. O intervalo PR aumenta progressivamente até que a onda P é bloqueada. (Cortesia do Dr. Antônio F. Pinotti.)

Este tipo de bloqueio, quando associado a TA ou TJ, é de natureza fisiológica, uma vez que a natural recuperação lenta da junção atrioventricular não acompanha a rápida chegada dos estímulos e os bloqueia.

Os sinais eletrocardiográficos do BAV de segundo grau do tipo I são:

- Aumento progressivo do intervalo PR até que a onda P é bloqueada.
- Redução progressiva do intervalo RR até que a onda P é bloqueada.
- O intervalo que contém a onda P bloqueada é menor que dois intervalos PP, ou seja, não constitui pausa compensadora completa.

O bloqueio do tipo Mobitz I ou Wenckebach pode ocorrer em crianças e em adultos sadios com excessivo tono vagal. Em geral não provoca sintomas e é reversível, mesmo quando surge em infarto do miocárdio diafragmático.

Bloqueio Tipo Mobitz II

Neste tipo de bloqueio não há aumento progressivo da duração do intervalo PR, que é constante. A forma de apresentação do estímulo bloqueado pode ser de 2:1, 3:1, 4:1, etc., ou seja, de cada dois, ou de cada três, ou de cada quatro estímulos emitidos, um não consegue estimular os ventrículos (Figura 9.31). Em geral o bloqueio se situa no feixe de His.

As ondas P bloqueadas não são seguidas de complexos QRS. Os intervalos RR também são constantes e o que inclui a onda P bloqueada é o dobro do intervalo PP do ritmo básico, a menos que exista arritmia sinusal. Este tipo de bloqueio pode se apresentar de forma periódica, periodicidade esta que pode ser regular ou não.

Os sinais eletrocardiográficos do BAV de segundo grau do tipo II são:

- As ondas P são intermitentemente bloqueadas.
- Os intervalos PR são constantes em todos os batimentos conduzidos.

Bloqueio Atrioventricular de Grau Avançado

Tanto o BAV tipo I como o BAV tipo II podem ser de grau avançado. Quando duas ou mais ondas P são bloqueadas consecutivamente, estabelecendo-se uma relação atrioventricular de 3:1 ou mais, ou seja, quando de cada três ou mais estímulos emitidos apenas um é conduzido, diz-se que há **BAV de grau avançado**.

No BAV de grau avançado, quando somente alguns estímulos conseguem capturar os ventrículos, é freqüente marca-passos subsidiários juncionais fisiológicos assumirem o ritmo básico, para manter a atividade ventricular. Quando o intervalo PR varia, é provável que o BAV seja do tipo I. Quando o intervalo PR é constante, é provável que o BAV seja do tipo II.

O prognóstico deste tipo de bloqueio é reservado, pois tende a se tornar progressivamente freqüente, provocando sintomas como tonturas. Pode evoluir para o BAV de terceiro grau ou completo, acompanhando-se de síncope, exigindo implantação de marca-passo definitivo.

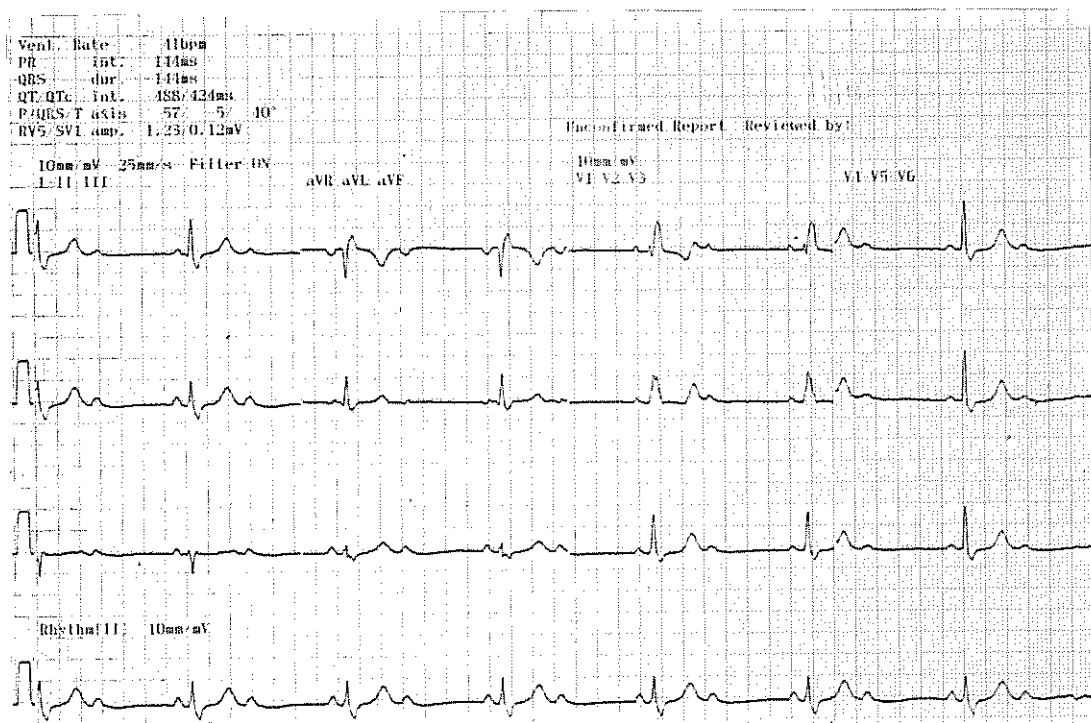


Figura 9.31 Bloqueio atrioventricular de segundo grau, tipo Mobitz II. A condução atrioventricular é de 2:1.

Bloqueio Atrioventricular de Terceiro Grau (total ou completo)

No BAV de terceiro grau ou total todos os estímulos sinusais são bloqueados na JAV, ou no FCHis, ou em ambos os seus ramos. Isto leva um marca-passo subsidiário, distal à zona de bloqueio, a assumir o ritmo cardíaco. O ritmo resultante, que é fisiológico, denomina-se **ritmo de escape**. A atividade dos átrios e dos ventrículos é independente e não guarda relação entre si. Como a capacidade sinusal de emissão de estímulos é maior que a dos ventrículos, registram-se mais ondas P, com intervalos PP iguais, do que complexos QRS, também com intervalos RR iguais (Figura 9.32). A regularidade dos complexos QRS se mantém mesmo na presença de arritmias atriais.

Quando o bloqueio ocorre no NAV, o próprio nódulo assume a função de marca-passo e os complexos QRS apresentam morfologia normal, denominando-se o ritmo resultante de **ritmo de escape juncional**, com a frequência que lhe é inerente, de 40 a 60 bpm. O mesmo acontece quando o FCHis assume o comando (Figura 9.32).

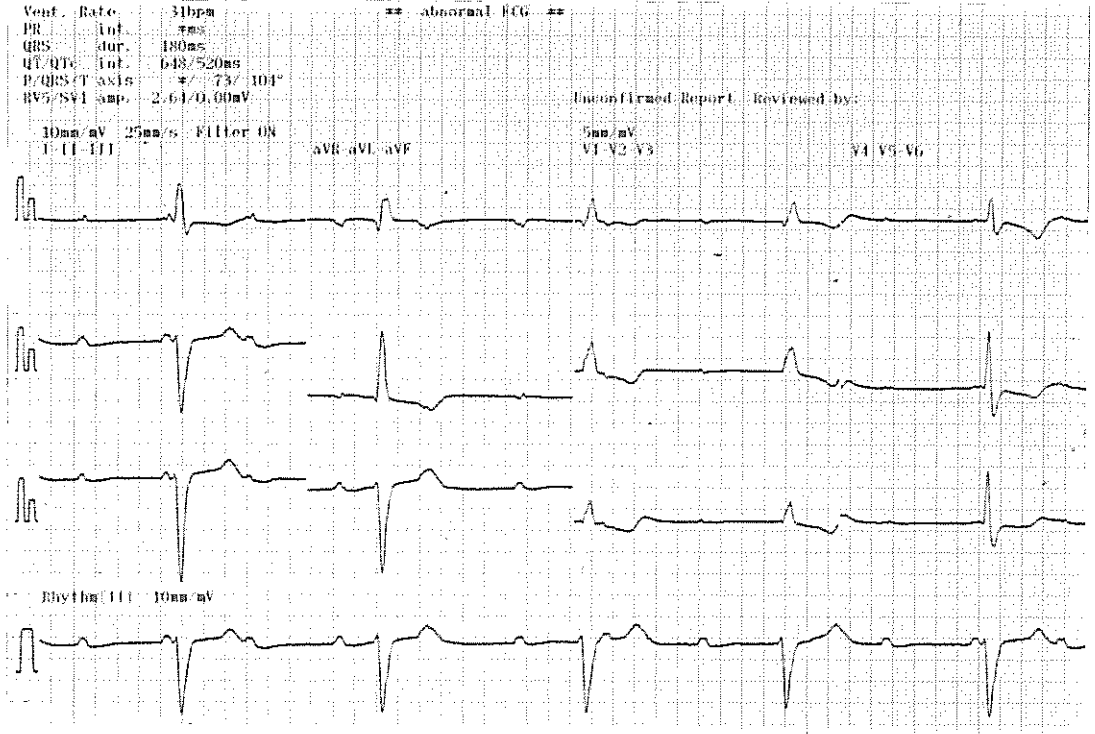


Figura 9.32 Bloqueio atrioventricular de terceiro grau ou total, com ritmo idioventricular. A atividade dos ventrículos e dos átrios é independente. Os complexos QRS ectópicos alargados apresentam frequência de 31 bpm e as ondas P sinusais de 75 bpm.

Os sinais eletrocardiográficos do BAV de terceiro grau são:

- Os átrios e os ventrículos apresentam atividade independente.
- A frequência atrial é maior que a ventricular e o seu ritmo pode ser sinusal ou ectópico (taquicardia, flutter ou fibrilação).
- O ritmo ventricular pode ser juncional ou idioventricular.

Freqüentemente este tipo de bloqueio é transitório, desaparecendo com a causa que o originou, em geral infarto de parede diafragmática ou intoxicação digitálica.

Quando o comando está abaixo da bifurcação do FCHis, o estímulo não trafega pelo tecido de condução e os complexos QRS apresentam aberração. O ritmo resultante, que também é fisiológico, denomina-se **ritmo de escape ventricular ou idioventricular**, com a frequência que lhe é inerente, de 30 a 40 bpm, ou menos. Em geral este tipo de bloqueio é permanente, resultante de dano irreversível do tecido de condução abaixo da bifurcação do FCHis, como costuma ocorrer no infarto do miocárdio anterior.

O BAV completo pode se estabelecer de forma aguda, como acontece no infarto do miocárdio ou em doenças infecciosas e inflamatórias, ou pode se estabelecer de forma progressiva, como ocorre nos idosos, pela degeneração esclerótica da JAV. Também pode ser congênito, como na doença de Ebstein e na comunicação interventricular.

Nas formas permanentes, a implantação de marca-passo definitivo sempre se faz necessária. Nas formas transitórias agudas, a instalação de marca-passo transitório pode se fazer necessária, até que a causa do BAV seja removida.

O BAV de terceiro grau costuma levar à síndrome de Stokes-Adams e à insuficiência cardíaca aguda, conseqüente ao baixo débito cardíaco, decorrente da bradicardia idioventricular e da cardiopatia sobre a qual se assenta, em geral avançada.

Dissociação Atrioventricular

A dissociação atrioventricular (DAV) nunca é um distúrbio primário do ritmo. Ela é sempre conseqüência de falha na formação ou na condução do estímulo supraventricular ou de automatismo-aumentado de foco ectópico ventricular ou juncional. Na DAV existem dois ritmos independentes, um atrial e outro juncional ou ventricular. Ela pode ser completa ou incompleta.

Na DAV completa, os estímulos de origem supraventricular são bloqueados na junção atrioventricular, não havendo captura. Os intervalos PP e RR são regulares, mas não guardam relação entre si e, como a frequência atrial costuma ser maior que a ventricular, o intervalo PR não é constante. O BAV de terceiro grau é um exemplo típico desta forma de DAV.

A DAV é incompleta quando alguns dos impulsos supraventriculares chegam à JAV e se propagam aos ventrículos, capturando-os. A DAV incompleta pode ser observada nos ritmos de escape e nas taquicardias juncionais ou ventriculares com bloqueio retrógrado da condução.

Quando o ritmo é irregular, como na FA, por exemplo, a DAV é reconhecida pela regularidade dos intervalos RR.

Bloqueio Intraventricular

Os bloqueios que ocorrem nos ramos direito e esquerdo do feixe de His e seus fascículos são chamados de bloqueios intraventriculares. O atraso de condução por um ou outro dos ramos do feixe de His faz com que os ventrículos se despolarizem de forma assincrônica. O atraso de condução pelos fascículos faz com que segmentos dos ventrículos se despolarizem de forma assincrônica.

Esses transtornos de condução alteram a duração, a direção e a magnitude do VM de despolarização, pois o ventrículo do ramo bloqueado se ativa a partir do ventrículo homólogo, através do septo interventricular. Também alteram a seqüência da repolarização, de tal forma que a onda T tem sentido oposto ao complexo QRS. Quando a onda T tem o mesmo sentido que o complexo QRS sugere isquemia subepicárdica e, em geral, apresenta padrão primário.

Os bloqueios de ramo do feixe de His em geral são permanentes, mas podem ser intermitentes (Figura 9.38). Às vezes, a intermitência é relacionada à frequência cardíaca. Quando a frequência cardíaca atinge um certo limite e o estímulo encontra o ramo do feixe de His comprometido ainda em período refratário, surge o bloqueio de ramo.

A frequência cardíaca na qual surge o bloqueio chama-se “frequência crítica”, e tão logo a frequência cai aquém da frequência crítica, o bloqueio desaparece. Esse bloqueio intermitente é também chamado de “bloqueio frequência-dependente”, esquerdo ou direito.

Os transtornos de condução intraventriculares podem ser:

- Bloqueio do ramo direito do feixe de His.
- Bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His.
- Bloqueios fasciculares.

Os bloqueios intraventriculares podem ocorrer em um ou mais de um desses locais.

Bloqueio do Ramo Direito do Feixe de His

No bloqueio de ramo direito (BRD) o estímulo elétrico sofre atraso ou é bloqueado no ramo direito do feixe de His, enquanto que segue normalmente pelo ramo esquerdo. À medida que o grau de bloqueio aumenta, o estímulo despolariza, por via normal, menos músculo septal e ventricular direitos. Dependendo do grau de atraso, o BRD ser completo ou incompleto.

Bloqueio de Ramo Direito Completo

No bloqueio de ramo direito completo (BRDC) o atraso do estímulo é acentuado e o complexo QRS apresenta-se alargado, bastante alterado morfológicamente, com duração ultrapassando os 0,12 s.

Por razões de ordem didática, a morfologia do complexo QRS será desdobrada em seus vetores principais e ver-se-á o surgimento de um vetor adicional, correspondente à despolarização retardada do septo direito e da parede livre do VD. Este é o vetor 3 na seqüência da despolarização, pois ocorre depois da despolarização da parede livre do VE (vetor 2) e antes do vetor das porções basais, que passa a ser o vetor 4.

Despolarização

Vetor 1 – Como o estímulo elétrico se propaga normalmente pelo ramo esquerdo do feixe de His, a despolarização do septo esquerdo se processa de forma normal. O vetor 1, que representa a soma da despolarização dos septos, se dirige para a direita, para frente e levemente para baixo ou para cima (dependendo da posição do coração), não alterando nem a morfologia nem a duração do início do complexo QRS (0,015s). Este vetor continua determinando o registro de uma onda r em V1 e V2 e de uma onda q em V5 e V6, como ocorre na despolarização ventricular normal (Figuras 9.33 e 9.34).

Vetor 2 – A despolarização do VE se processa normalmente, mas sem a oposição da do VD, que está atrasada em virtude do transtorno de condução pelo ramo direito do feixe de His. O vetor 2, que a expressa, dirige-se para a esquerda, levemente para cima ou para baixo (dependendo da posição do coração) e levemente para trás, como normalmente, determinando uma onda S em V1 e V2 e uma onda R em V5 e V6 (Figuras 9.33 e 9.34).

Vetor 3 – A despolarização do septo direito se faz tardiamente, por via muscular, a partir do septo esquerdo, de forma lenta, do epicárdio para o endocárdio. O vetor 3 que a representa não tem homólogo que a ele se oponha, dirigindo-se para frente, para a direita e para baixo ou para cima, inscrevendo uma onda R' com platô em V1 e V2 e uma onda S empastada em V5 e V6 (Figuras 9.33 e 9.34).

Vetor 4 – Finalmente se processa a ativação das paredes altas do VD e do septo direito, determinando o vetor 4, que se orienta para cima, para a direita e para frente. Ele determina as porções finais do platô da onda R' em V1 e V2 e contribui para o empastamento da onda S em V5 e V6 (Figuras 9.33 e 9.34).

Repolarização

No BRDC a onda de repolarização, ao contrário do que ocorre normalmente, tem sentido oposto ao da despolarização e a onda T se torna negativa (padrão secundário). A negatividade da onda T se deve à não-simultaneidade e à supremacia dos potenciais de repolarização do septo interventricular direito em relação aos potenciais de repolarização da parede livre do VE (Figura 9.34).

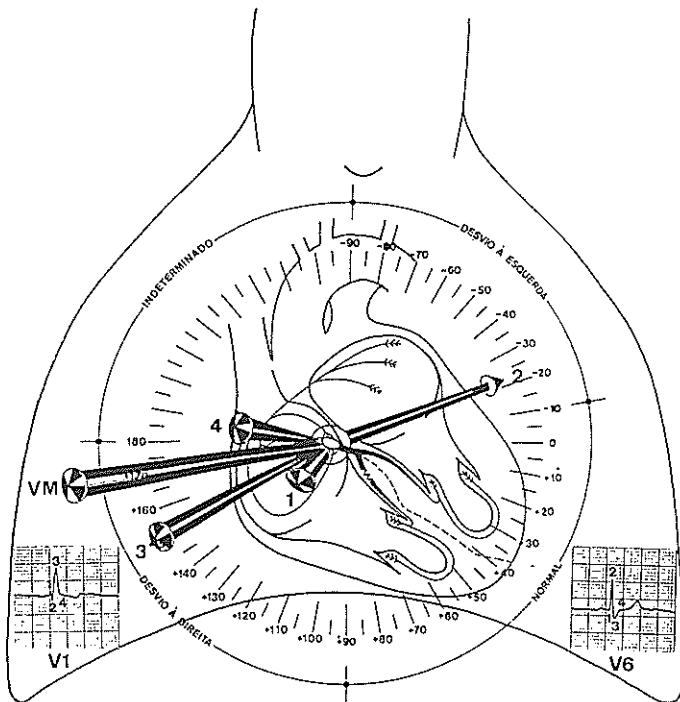


Figura 9.33 Bloqueio de ramo direito completo. Esquema com os vetores da despolarização ventricular em seqüência. O vetor 3 expressa a despolarização retardada do ventrículo direito, desviando o vetor médio (VM) para a direita. A morfologia das derivações V1 e V6 mostra a inscrição seqüencial dos vetores da despolarização.

Nas derivações em que o complexo QRS é predominantemente positivo ocorre infradesnível do segmento ST e a onda T é negativa, de padrão secundário. Nas derivações em que o complexo QRS é predominantemente negativo ocorre supradesnível do segmento ST e a onda T é positiva.

Os sinais eletrocardiográficos do BRDC são:

- Complexo QRS com duração igual ou maior que 0,12 s.
- Deflexão intrinsecóide com duração maior que 0,05 s em V1 (medida do início do complexo QRS até o pico da onda R ou da onda R', se houver).
- Complexos rsr', ou rsR', ou rSR' em V1 e V2. A onda r' é habitualmente maior que a onda r inicial. Em uma minoria de casos pode ser encontrada uma onda R única, alargada e entalhada.
- Onda S negativa, alargada, em D1, D2, V5 e V6.
- Onda T padrão secundário nas derivações direitas aVR e de V1 a V3.

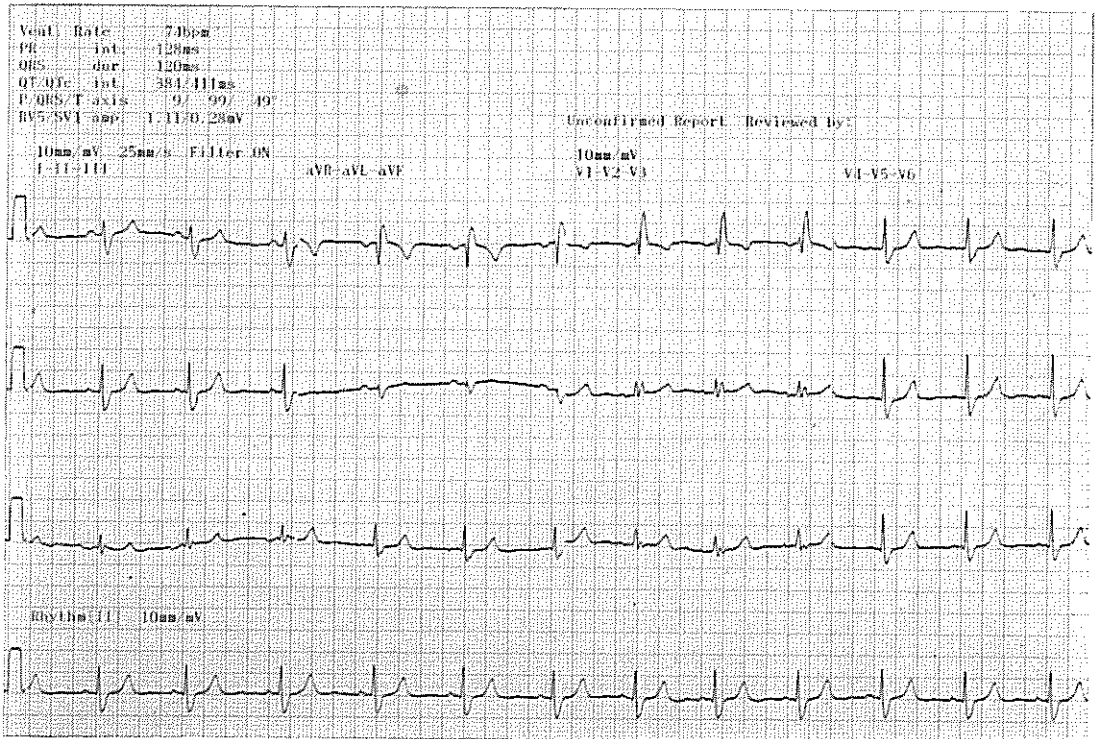


Figura 9.34 Bloqueio de ramo direito completo. O traçado mostra complexo QRS padrão rsR' em V1 com duração de 0,124 s; onda T padrão secundário em aVR e V1; onda S alargada em D1, D2, V5 e V6. O eixo elétrico se encontra desviado para a direita.

O BRDC pode estar associado à cardiopatia isquêmica, doença de Chagas, miocardiopatia, miocardite, embolia pulmonar, doenças congênitas como Ebstein, comunicação interatrial e tetralogia de Fallot, síndrome de Lev, etc. Ocasionalmente pode ser encontrado em indivíduos aparentemente saudáveis. É freqüente a associação de BRDC ao bloqueio do fascículo ântero-superior esquerdo.

Bloqueio de Ramo Direito Incompleto

No bloqueio de ramo direito incompleto do feixe de His (BRDI) o atraso é pequeno, o complexo QRS se apresenta pouco alterado, semelhante ao do bloqueio completo, durando entre 0,09 s e 0,11 s. A onda T não chega a se alterar. O BRDI é freqüente em indivíduos aparentemente saudáveis.

Despolarização

O estímulo elétrico sofre pequeno atraso no ramo direito do feixe de His, mas despolariza o septo ventricular direito e a massa ventricular direita, apenas com leve assincronismo em relação à despolarização do VE. Isto faz com que as porções altas do VD e do septo direito, que são as últimas a se despolarizar, não encontrem oposição das do VE e se expressem bem nas porções finais do complexo QRS. Estas alterações determinam complexos rSr' em V1 e uma onda s terminal empastada em V6 (Figura 9.35).

Repolarização

Não chega a se modificar em relação à repolarização normal.

Bloqueio do Ramo Esquerdo do Feixe de His

No bloqueio de ramo esquerdo (BRE), a onda de excitação sofre atraso ou é bloqueada no ramo esquerdo do feixe de His, enquanto que segue normalmente pelo ramo direito. À medida que o grau de bloqueio aumenta, o estímulo despolariza, por via normal, menos massa septal e ventricular esquerdas. Dependendo do grau de atraso, o BRE pode ser completo ou incompleto.

Bloqueio de Ramo Esquerdo Completo

No bloqueio de ramo esquerdo completo (BREC) o atraso do estímulo é acentuado e o complexo QRS apresenta-se alargado, com duração superior a 0,12 s, bastante alterado morfológicamente.

Por razões de ordem didática a morfologia do complexo QRS será desdobrada em seus vetores principais e ver-se-á, tal como no BRDC, o surgimento de um vetor adicional, correspondente à despolarização retardada do septo ventricular esquerdo. Este é o *vetor 2* na seqüência da despolarização, pois ocorre depois do vetor da despolarização do septo ventricular direito (*vetor 1*) e antes do vetor 3 da parede livre do VE.

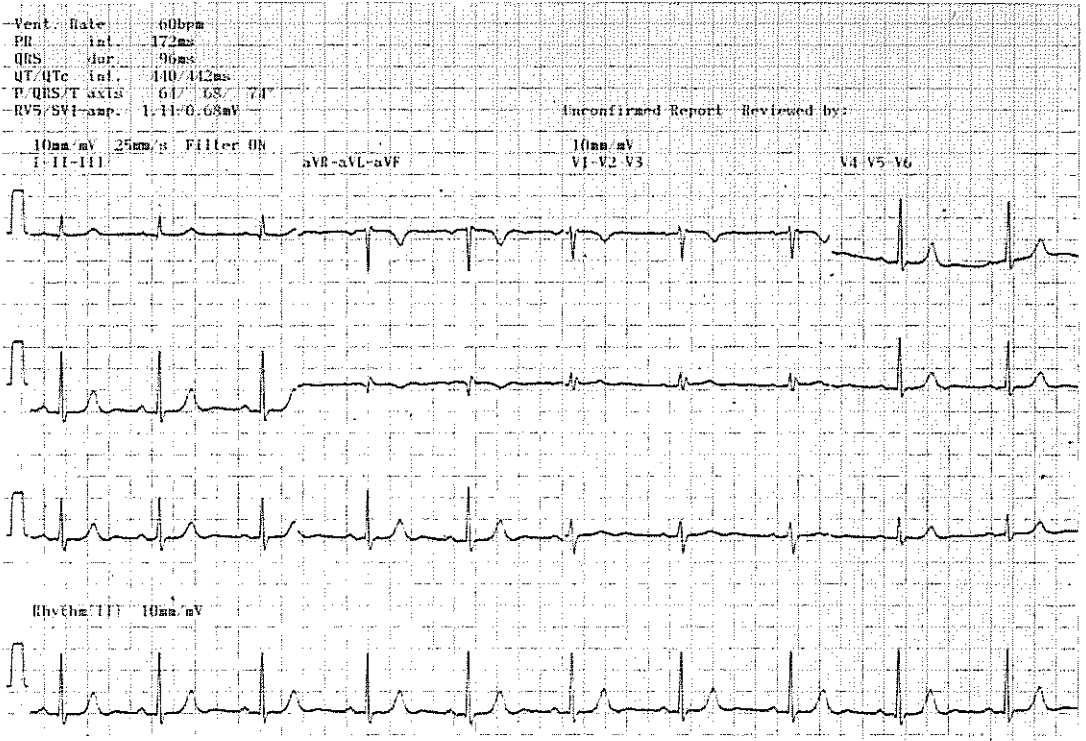


Figura 9.35 Bloqueio de ramo direito incompleto. Complexo QRS com padrão rSr' em V1 com duração de 0,98 s. Não há desvio do eixo elétrico para a direita.

Despolarização

Vetor 1 – Como o estímulo elétrico se propaga normalmente pelo ramo direito do feixe de His, a despolarização do septo direito se processa de forma normal, mas sem a oposição da homóloga do septo esquerdo, que se encontra atrasada. Isto faz com que o vetor 1, que representa a despolarização do septo anterior e baixo, se oriente para baixo, levemente para a esquerda e para frente. Como consequência o complexo QRS se altera desde o início, fazendo com que desapareça a onda q das derivações esquerdas D1, aVL, V5 e V6, e apareça um pequeno entalhe positivo no ramo ascendente da onda R em V5 e V6 (Figuras 9.36 e 9.37).

Vetor 2 – A seguir ocorre a despolarização do septo esquerdo baixo, a partir do septo direito, por via retrógrada muscular-Purkinje, de forma lenta, do epicárdio para o endocárdio, gerando o vetor 2, que se dirige para trás e para a esquerda, determinando o aparecimento da onda QS de V1 a V4 e da onda R em V5 e V6 (Figuras 9.36 e 9.37).

Vetor 3 – Em seguida se processa a despolarização da parede livre do VE, dando origem ao vetor 3, que se orienta para trás, para cima e para a esquerda. Este vetor dá origem aos empastamentos de V1 e V2 e ao platô empastado de V5 e V6 (Figuras 9.36 e 9.37).

Vetor 4 – Por fim se despolarizam as porções superiores do septo esquerdo e da parede livre do VE, gerando o vetor 4, que se orienta para cima, para a esquerda e para trás. Este vetor inscreve a parte final da onda QS de V1 a V4 e a parte final da onda R em V5 e V6 (Figuras 9.36 e 9.37).

Repolarização

Assim como a despolarização do septo interventricular predomina sobre a da parede livre do VE, a repolarização também predomina e tem sentido oposto àquela. A repolarização determina um vetor que se dirige para a direita e para baixo, determinando ondas T positivas em V1 e V2 e ondas T negativas em V5 e V6 (padrão secundário).

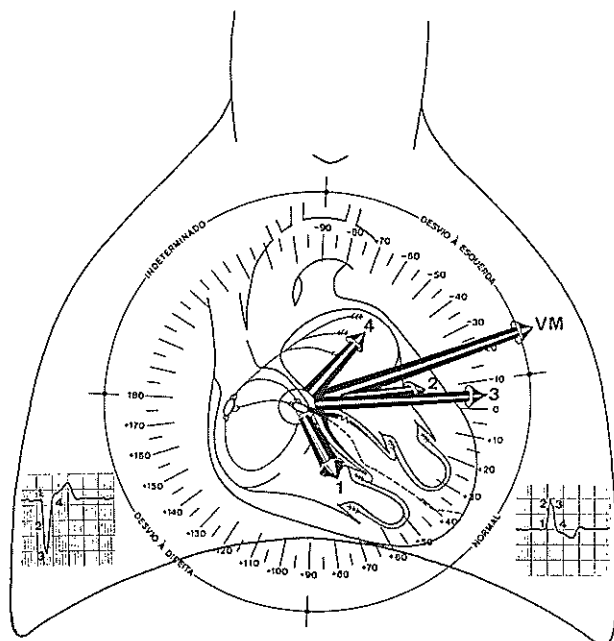


Figura 9.36 Bloqueio de ramo esquerdo completo. Esquema com os vetores da despolarização ventricular em seqüência. O vetor médio (VM) se encontra desviado para a esquerda devido ao atraso da despolarização do ventrículo esquerdo desde o septo. A morfologia das derivações V1 e V6 mostra a inscrição seqüencial dos vetores da despolarização.

Nas derivações em que o complexo QRS é predominantemente positivo ocorre infradesnível do segmento ST e a onda T é negativa, de padrão secundário. Nas derivações em que o complexo QRS é predominantemente negativo ocorre supradesnível do segmento ST e a onda T é positiva (Figuras 9.37 e 9.38).

Os sinais eletrocardiográficos do BREC são:

- Complexo QRS com duração igual ou maior a 0,12 s.
- Deflexão intrinsecóide com duração igual ou maior que 0,06 s em V5 e V6.
- EE entre +30 e -30° (além de -30° se associado a bloqueio do fascículo antero-superior esquerdo).
- Onda R alargada e com entalhes em D1, aVL, V5 e V6.
- Onda q ausente em D1, V5 e V6 (pode estar presente em aVL).
- Onda T padrão secundário nas derivações esquerdas D1, aVL, e V4-V6.

O BREC pode estar associado a cardiopatia isquêmica, hipertensão arterial sistêmica, miocardiopatias, miocardites, bem como a doenças congênitas como estenose aórtica, coarctação da aorta e comunicação interventricular. Também pode ocorrer na presença de arritmias.

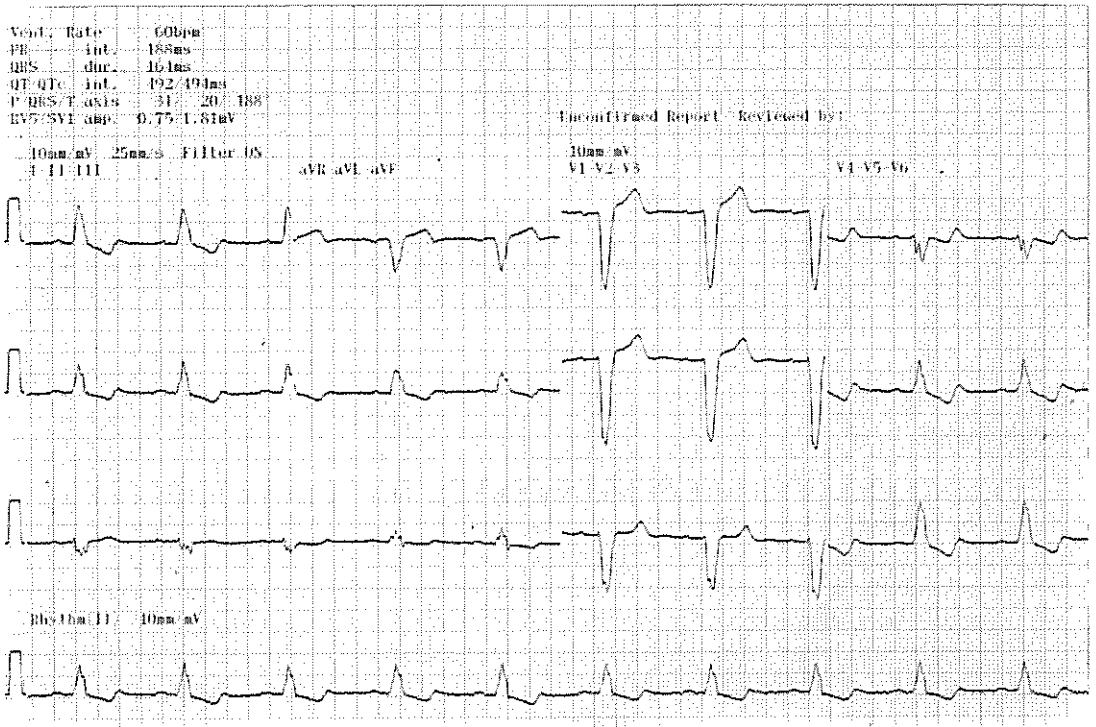


Figura 9.37 Bloqueio de ramo esquerdo completo. O traçado mostra complexo QRS alargado, com duração de 0,164 s e deflexão intrinsecóide aumentada; onda T padrão secundário nas derivações esquerdas; onda q ausente em D1, V5 e V6. O eixo elétrico se encontra desviado para a esquerda.

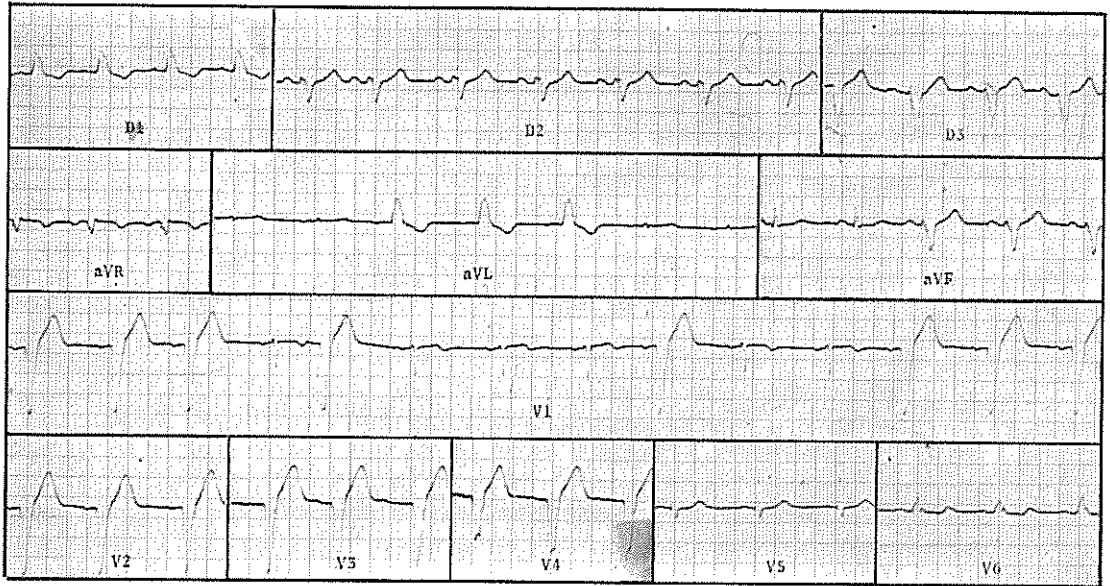


Figura 9.38 Bloqueio de ramo esquerdo completo intermitente. O bloqueio é freqüência dependente: os intervalos PP que antecedem os batimentos com bloqueio de ramo são menores.

O ECG da Figura 9.39 mostra um bloqueio de ramo esquerdo completo associado a fibrilação atrial com alta resposta ventricular.

Bloqueio de Ramo Esquerdo Incompleto

No bloqueio de ramo esquerdo incompleto (BREI) o atraso é pequeno, o complexo QRS se apresenta pouco alterado e dura entre 0,09 e 0,12 s. A onda T não chega a se alterar (Figura 9.40).

Despolarização

O estímulo elétrico sofre pequeno atraso no ramo esquerdo do feixe de His, mas despolariza o septo interventricular esquerdo e a massa ventricular esquerda apenas com leve assincronismo em relação à despolarização do ventrículo direito. O atraso pelo ramo esquerdo pode fazer com que se reduza ou desapareça a onda r em V1 e V2 e que desapareça a onda q em V5 e V6, uma vez que a despolarização do septo ventricular direito se processa quase sem a oposição da do septo ventricular esquerdo. Também ocorre discreto aumento da deflexão intrinsecóide e leve espessamento do ramo ascendente da onda R em V5 e V6 (Figura 9.40).

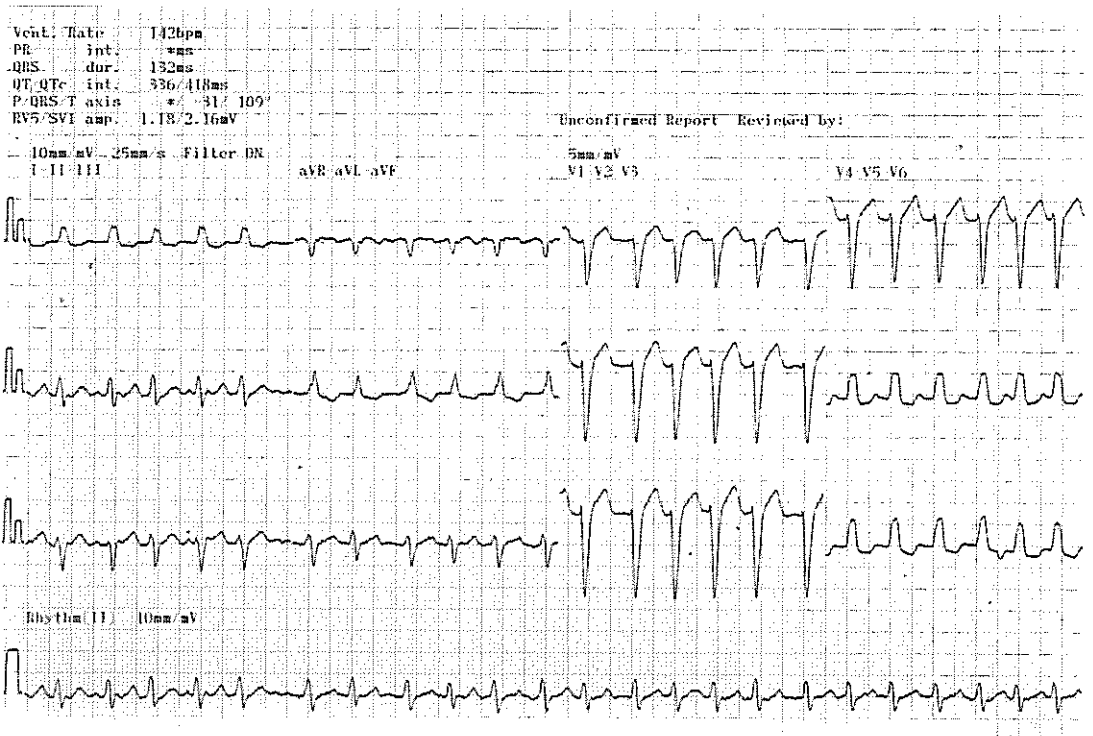


Figura 9.39 Bloqueio de ramo esquerdo completo. O eletrocardiograma mostra bloqueio de ramo esquerdo completo, tendo como ritmo básico fibrilação atrial com alta resposta ventricular.

Sobrecarga de VE costuma associar-se com BREI.

Repolarização

Não chega a se modificar em relação à repolarização normal.

Bloqueio Fascicular

Em condições normais, a despolarização do VE se faz simultaneamente pelos FPIE e FASE, que se continuam através de uma rica rede de Purkinje confluyente na intimidade do miocárdio. Havendo bloqueio em um dos fascículos a despolarização das regiões dependentes do fascículo bloqueado se faz a partir da rede de Purkinje do fascículo não bloqueado. Isto faz com que a ativação dos ventrículos seja levemente assíncronica, pouco alterando o complexo QRS, que se apresenta com duração normal ou discretamente aumentada, porém menor do que nos bloqueios completos.

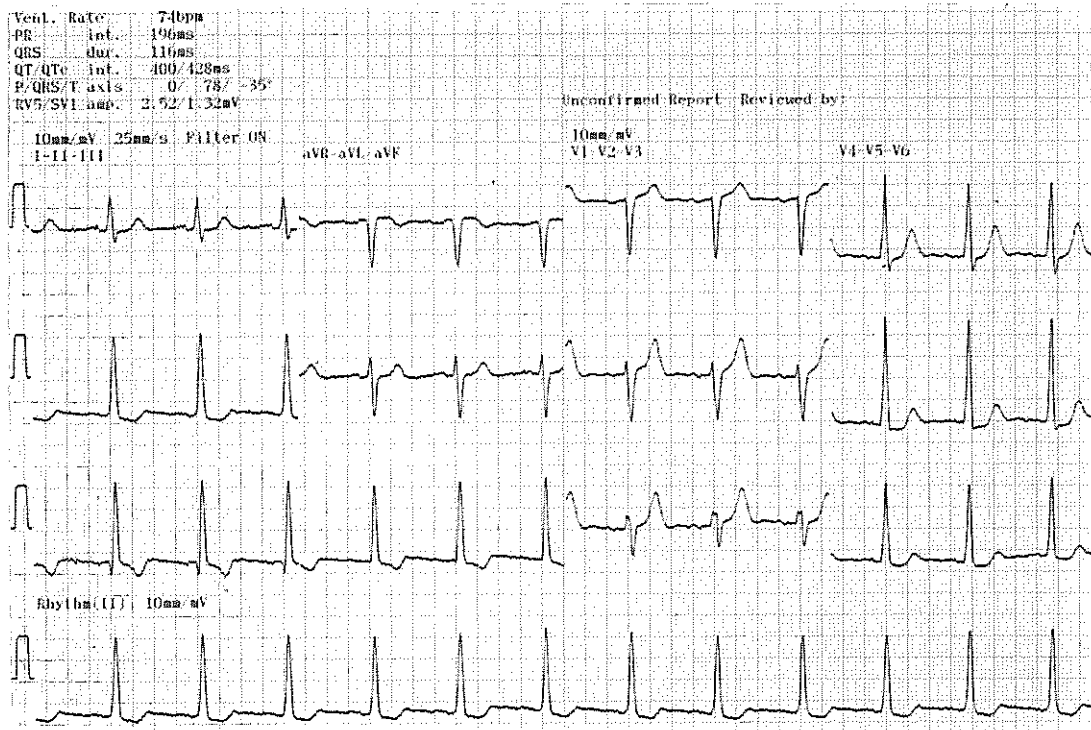


Figura 9.40 Bloqueio de ramo esquerdo incompleto. O complexo QRS tem duração de 0,116 s. Não há onda q em V5 e V6. Não há desvio do eixo elétrico para a esquerda.

Sobrecarga de VE costuma associar-se com BREI.

Como esses atrasos de condução ocorrem em zonas musculares restritas e mais localizadas, modificam especialmente a orientação da despolarização ventricular e muito pouco a sua duração. Por esta razão o desvio do VM da despolarização ventricular no plano frontal é o principal parâmetro para o seu diagnóstico.

Os bloqueios fasciculares podem ser transitórios ou permanentes.

Bloqueio do Fascículo Ântero-superior Esquerdo

No bloqueio do fascículo ântero-superior esquerdo (BFASE) a condução pelo FPIE se processa normalmente e as primeiras regiões a se despolarizarem são as septais pósterio-inferiores e só mais tardiamente a região ântero-lateral-superior esquerda se despolariza, sem a oposição do vetor daquela. Isto faz com que no BFASE o estímulo se dirija para cima e para a esquerda, desviando o EE para esquerda, para além de -30° (Figura 9.41).

No plano frontal, as forças iniciais do septo e da parede inferior se orientam para a direita e para baixo, determinando uma onda q ou qR nas derivações D1 e aVL e uma onda r ou rS nas derivações D2, D3 e aVF (Figura 9.41).

No plano horizontal, a zona de transição pode estar deslocada para a esquerda, com redução da amplitude da onda R nas derivações direitas e aumento da onda S nas derivações esquerdas (Figura 9.41).

Os sinais eletrocardiográficos do BFASE são:

- Desvio do EE da despolarização ventricular para a esquerda (-30 a -90°).
- Complexo qR ou R em D1 e aVL e rS em D2, D3 e aVF, com S3 maior que S2 e R2 maior que R3.
- Ondas R reduzidas e ondas S aumentadas em V5 e V6.
- Zona de transição deslocada para a esquerda.
- Complexos QRS com duração normal ou discretamente aumentada.

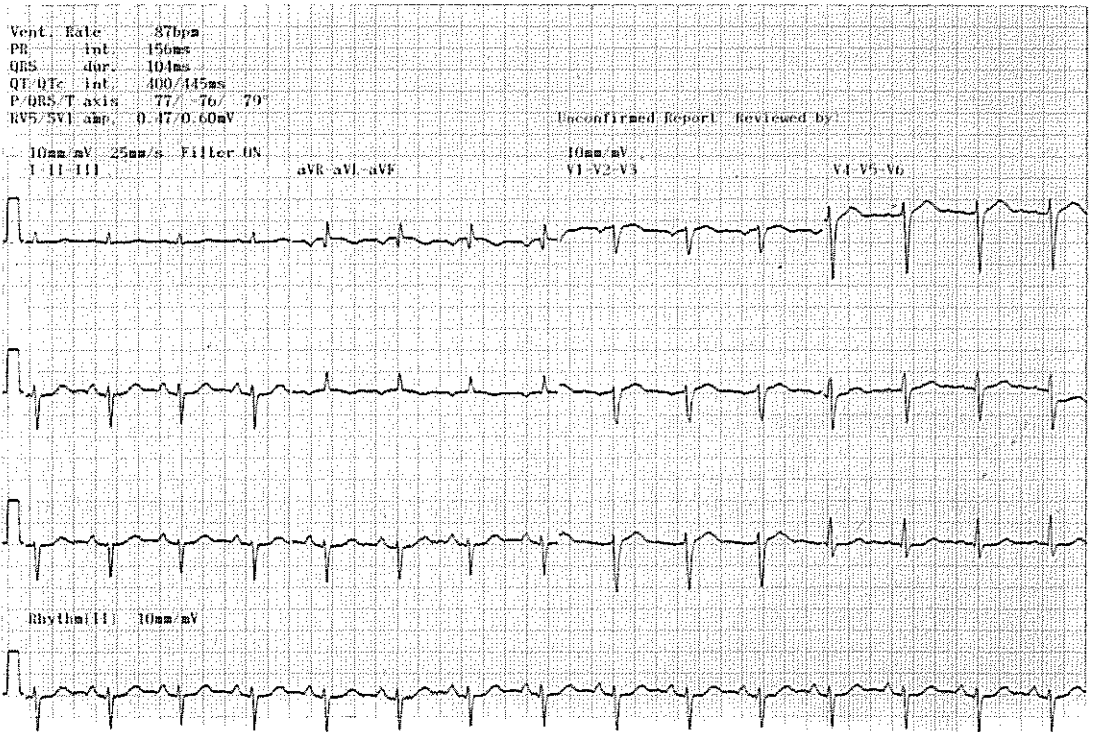


Figura 9.41 Bloqueio do fascículo ântero-superior esquerdo. Complexo QRS padrão rS em D2, D3 e aVF; onda R reduzida e onda S aumentada em V5 e V6. Zona de transição deslocada para a esquerda. Eixo elétrico desviado para a esquerda.

A distinção entre BFASE e infarto do miocárdio de parede inferior, que também apresenta onda QS profunda nas derivações inferiores e desvio do EE da despolarização ventricular para a esquerda, para além de -30° , é feita por meio da morfologia do complexo QRS. No BFASE, as alterações ocorrem no final do complexo QRS, enquanto que no infarto do miocárdio inferior ocorrem no início do complexo QRS.

Bloqueio do Fascículo Pósterio-inferior Esquerdo

O bloqueio do fascículo pósterio-inferior esquerdo (BFPIE) é pouco freqüente. Nele, a condução pelo FASE se processa normalmente e a primeira região a se despolarizar é a ântero-látero-superior esquerda e só posteriormente a região septal pósterio-inferior bloqueada se despolariza, sem a oposição daquela. Isto faz com que no BFPIE o estímulo se dirija para baixo e para a direita, desviando o EE médio para a direita, além de $+90^\circ$.

No plano frontal, esta alteração de ativação desvia o EE da despolarização ventricular para a direita e para baixo, localizando-o entre $+90$ e $+180^\circ$, determinando onda r em D1, onda q em D3 e onda R em D2, D3 e aVF.

No plano horizontal, o campo elétrico se orienta de forma semelhante ao normal, ou pode apresentar desvio da zona de transição para a esquerda, com onda S profunda nas derivações precordiais esquerdas.

Os sinais eletrocardiográficos do BFPIE são:

- Desvio do EE da despolarização ventricular para a direita ($+90$ a $\pm 180^\circ$).
- Complexo RS ou Rs em D1 e aVL e qR em D2, D3 e aVF.
- Complexo QRS com duração normal ou levemente aumentada.

O BFPIE pode ser distinguido de outras condições que apresentam desvio do EE médio para a direita porque não apresenta outras alterações eletrocardiográficas que as acompanham e que são descritas abaixo:

- SVD – onda R ou RSR' e onda T padrão sobrecarga em V1 e V2.
- Enfisema pulmonar – baixa voltagem dos complexos QRS no plano frontal e nas derivações esquerdas no plano horizontal.
- Infarto lateral alto – onda QS com onda T invertida em D1 e aVL.

Bloqueios Bifasciculares e Trifascicular

Os bloqueios intraventriculares podem ocorrer, simultaneamente, em vários locais do tecido de condução. Dependendo da forma de associação eles podem ser bifasciculares (Figuras 9.42 e 9.43) ou trifascicular.

Bifasciculares:

- BRD + BFASE
- BRD + BFPIE
- BFASE + BFPIE
- BRD + BRE (bloqueio de ramo bilateral)

Trifascicular:

- BRD + BFASE + BFPIE

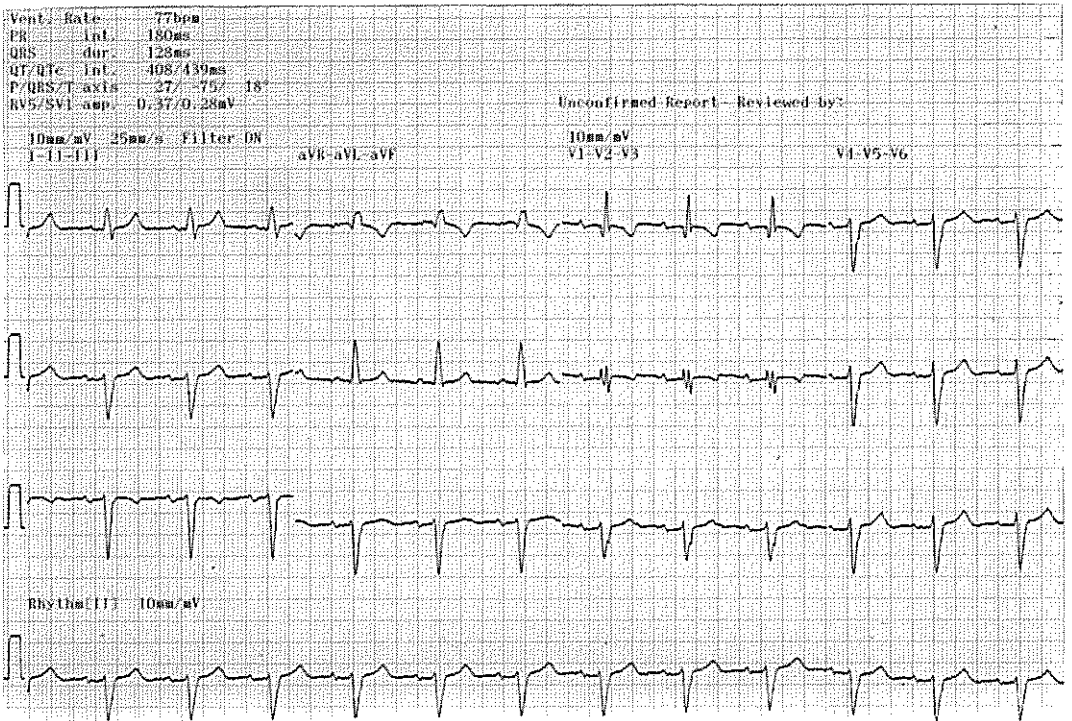


Figura 9.42. Bloqueio de ramo direito associado a bloqueio do fascículo ântero-superior esquerdo. Complexo QRS com duração de 0,128 ms e onda T padrão secundário em V1 e V2. Desvio do eixo elétrico para a esquerda com complexos QRS padrão rS em D2, D3 e aVF. Ondas S alargadas e profundas em V5 e V6.

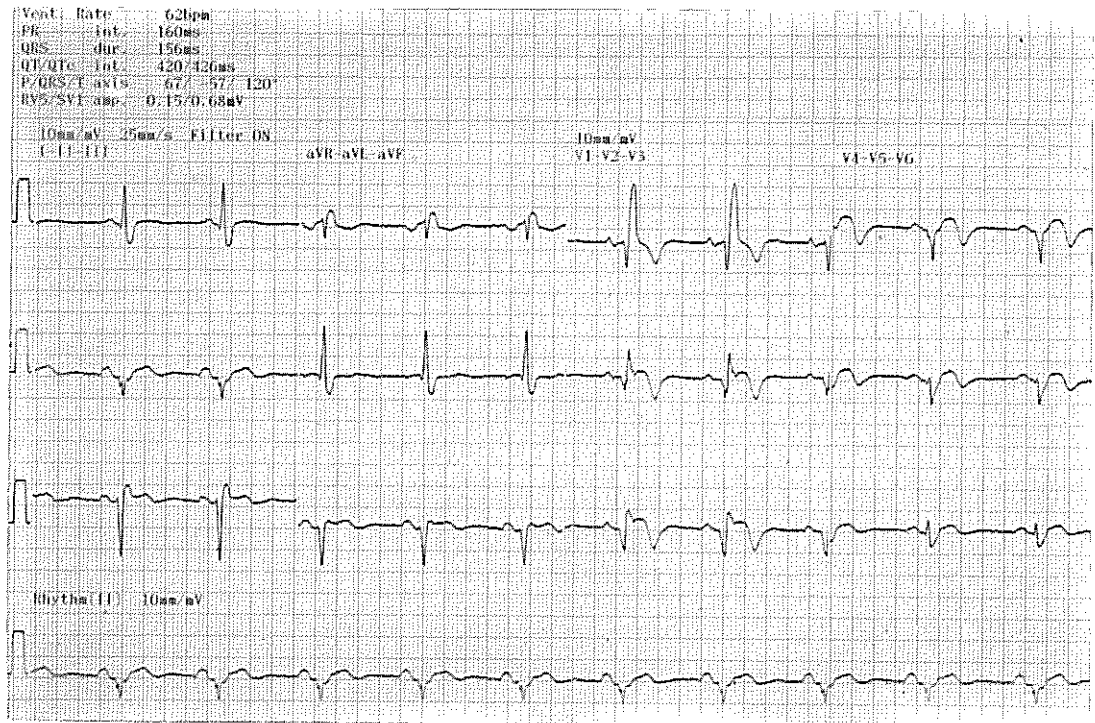


Figura 9.43 Bloqueio de ramo direito associado a bloqueio do fascículo ântero-superior esquerdo. Complexos QRS com duração de 156 ms e eixo elétrico desviado para a esquerda. Infarto do miocárdio ântero-septal é evidenciado pelas ondas Q e ondas T padrão isquêmico desde V1 até V4 e infarto do miocárdio inferior agudo é evidenciado pelo supradesnível do segmento ST e pela onda Q em D2, D3 e aVF.

O bloqueio de ramo bilateral e o bloqueio trifascicular equivalem ao BAV total. No ECG de superfície apenas os bloqueios bifasciculares associados ao BRD podem ser reconhecidos. O BRD associado ao BFASE é o mais comum e o mais facilmente reconhecido.

10

Síndromes de Pré-excitação

As síndromes de pré-excitação assumem importância pelo fato de poderem gerar arritmias. Nelas a ativação se inicia antes do que se tivesse se processado pela via de condução normal.

■ SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

Das síndromes de pré-excitação a mais freqüente e a mais estudada é a do tipo Wolff-Parkinson-White (WPW). Nela, a ativação ventricular se faz pela via normal e por via anômala atrioventricular, que encurta o tempo de chegada do estímulo ao ventrículo. Esta via anômala congênita, que pode estar entre as câmaras direitas ou esquerdas, encurta o intervalo PR e determina um espessamento no início do complexo QRS, denominado **onda delta**, que corresponde à despolarização ventricular precoce. Ocorrendo um estímulo prematuro, ele encontra a via anômala, que tem período refratário longo, bloqueada anterogradamente, mas se propaga pela via normal, que tem período refratário mais curto. O estímulo propagado pelo nódulo AV, quando chega à extremidade distal da via anômala, já a encontra responsiva, gerando uma taquiarritmia por mecanismo de reentrada (Figura 9.1).

Quando a conexão anômala se situa entre o AE e o VE, determina onda delta e complexos QRS dirigidos para frente, positivos nas derivações precordiais, lembrando BRD, SVD e necrose do miocárdio posterior (Figura 10.1).

Quando a conexão anômala se situa entre o AD e o VD, determina complexos QRS negativos em precordiais direitas, lembrando BRE.

Os sinais eletrocardiográficos da síndrome de WPW são:

- Intervalo PR curto (0,12 s ou menos).
- Complexo QRS alargado (0,11 s ou mais).
- Onda delta presente no início do complexo QRS.
- Onda T e segmento ST com polaridade oposta à onda delta.

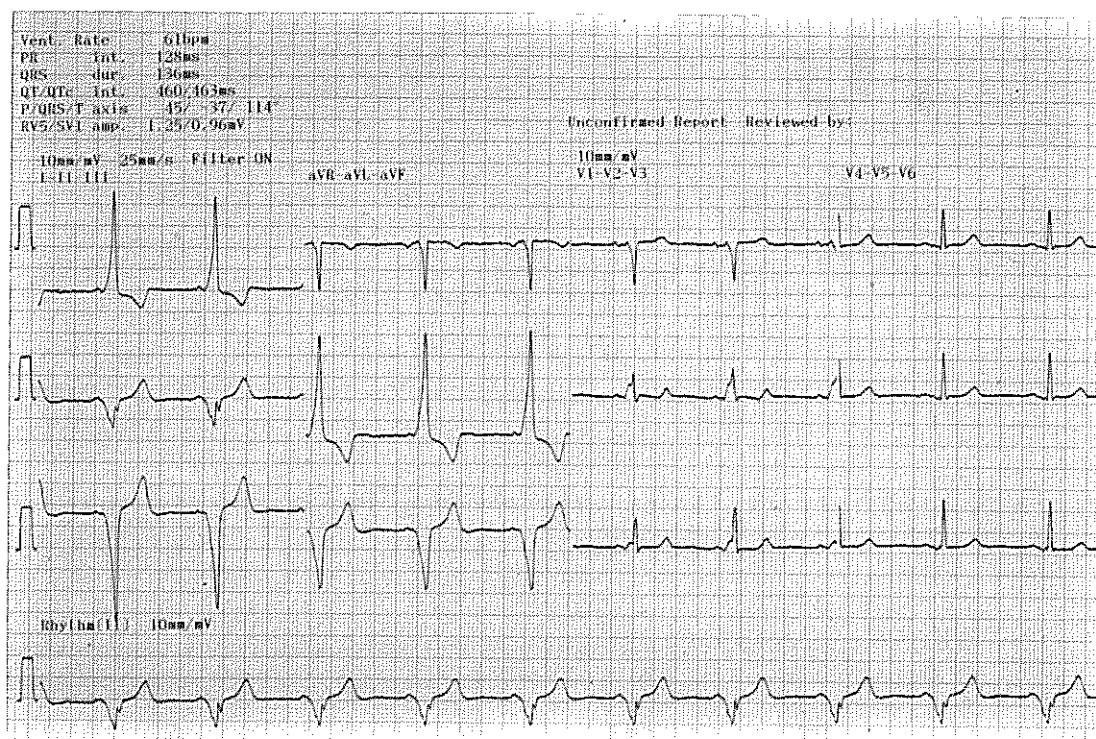


Figura 10.1 Síndrome de Wolff-Parkinson-White. O eletrocardiograma mostra intervalo PR curto. Onda delta no início do complexo QRS alargado. Onda T negativa em D1 e aVL e positiva em D2, D3 e aVF, com polaridade oposta à onda delta. Note o padrão de pseudo-infarto do miocárdio inferior. A morfologia sugere que a localização da via acessória se situa entre o átrio e o ventrículo direitos.

A síndrome de WPW somente determina manifestações clínicas quando surgem taquiarritmias. Ela tem mau prognóstico quando gera FA com resposta ventricular muito alta. As taquiarritmias podem ocorrer desde o nascimento.

O não reconhecimento e o tratamento inadequado da fibrilação atrial na síndrome de WPW, com digital ou verapamil, que diminuem o período refratário da via anômala, podem fazê-la degenerar em fibrilação ventricular com morte súbita.

11

Insuficiência Coronariana

A capacidade funcional do coração depende de seu estado contrátil, que por sua vez depende do suprimento de nutrientes por meio do fluxo coronariano.

Reduções no fluxo coronariano podem causar transtorno metabólico nas células miocárdicas, determinando alterações eletrofisiológicas e histológicas. Na dependência do grau e da duração da redução do fluxo, pode ocorrer **isquemia, lesão ou necrose** miocárdica.

Alterações eletrocardiográficas paralelizam essas alterações teciduais e são observadas nas derivações que enfocam o local onde os fenômenos estão ocorrendo.

Nos instantes iniciais da isquemia coronariana, as primeiras células a se ressentirem são as da região subendocárdica. Elas perdem potássio com redução de seus PTRs. Esta redução é pequena e afeta exclusivamente a repolarização, gerando onda T alta e simétrica. Esta fase é fugaz, pois regride ou evolui para a região subepicárdica.

A evolução para a região subepicárdica determina maior perda de potássio, mas ainda não é suficiente para afetar a despolarização, afetando somente a repolarização, gerando onda T negativa, simétrica e pontiaguda – a típica “onda T isquêmica”.

Tanto a isquemia subendocárdica como a subepicárdica podem se apresentar por surtos e regredirem, como podem se cronificar ou evoluir rapidamente para a lesão e necrose.

Quando a perda de potássio faz com que o PTR chegue ao redor de -70 mV, cria-se uma diferença de potencial entre as zonas isquêmica e normal. Esta diferença de potencial gera a chamada corrente de lesão, que desnivela o seguimento ST no ECG. Quando a lesão é subendocárdica, gera infradesnível e, quando subepicárdica, gera supradesnível.

Nas fases de isquemia e de lesão não ocorrem transtornos celulares irreversíveis e as alterações eletrofisiológicas e eletrocardiográficas delas decorrentes podem regredir, se a relação oferta-consumo de nutrientes se normalizar. Caso contrário, a lesão, depois de atingir um máximo, evolui para a necrose.

Quando o estado de lesão evolui para necrose, o desnivelamento do seguimento ST, depois de atingir um máximo, regride paulatinamente, alcançando a linha base de potencial zero em uma ou duas semanas, ao mesmo tempo em que vai surgindo uma onda q ou QS, típica de necrose, e inversão da onda T, na zona afetada.

Na necrose há dano irreversível na estrutura da célula e ela se torna incapaz de se despolarizar. Isto ocorre quando o seu PTR se reduz a 50% do normal. Estas alterações afetam a despolarização.

A expressão eletrocardiográfica residual da necrose é uma onda q ou QS alargada (0,04 s) e profunda (25% da onda R), que é permanente.

Ela pode tornar-se inexpressiva se a área de necrose for muito pequena e estiver circundada por zona lesada que se normalizou.

A Figura 11.1 mostra a evolução de um infarto subepicárdico da parede ântero-lateral do miocárdio que evoluiu para a necrose, passando pela fase de lesão e isquemia.

■ ISQUEMIA MIOCÁRDICA

A isquemia interfere na resistência da membrana celular, permitindo fundamentalmente a saída de pequena quantidade de potássio intracelular. A saída de potássio determina redução do PTR e pequena despolarização diastólica. Estas alterações modificam o sincronismo e o equilíbrio elétrico da repolarização entre o epicárdio e o endocárdio. Na zona isquêmica, a repolarização se faz de forma mais lenta, repercutindo na morfologia e na orientação da onda T.

A isquemia celular pode situar-se junto ao endocárdio ou ao epicárdio.

Isquemia Subendocárdica

Embora a repolarização da zona subendocárdica afetada se faça de forma mais lenta, ela continua se fazendo do epicárdio para o endocárdio, como ocorre normalmente. A repolarização subendocárdica isquêmica retardada se processa sem oposição, dando origem a uma onda T positiva, alta e simétrica nas derivações que a enfocam. Esta alteração da onda T é fugaz.

Os sinais eletrocardiográficos da isquemia subendocárdica são:

- Ondas T positivas, simétricas, amplas.
- Aumento da duração do QTc.

Isquemia Subepicárdica

A repolarização da zona subepicárdica isquêmica se faz de forma lenta, do endocárdio para o epicárdio, ao contrário do que ocorre normalmente, completando-se depois que a da zona subendocárdica. A repolarização subepicárdica isquêmica tardia faz com que ela permaneça negativa por mais tempo, dando origem a uma onda T negativa, pontiaguda e simétrica (onda T isquêmica), nas derivações que a enfocam (Figuras 11.2, 11.3 e 11.4).

Os sinais eletrocardiográficos da isquemia subepicárdica são:

- Ondas T negativas, pontiagudas e simétricas.
- Aumento da duração do QTc.

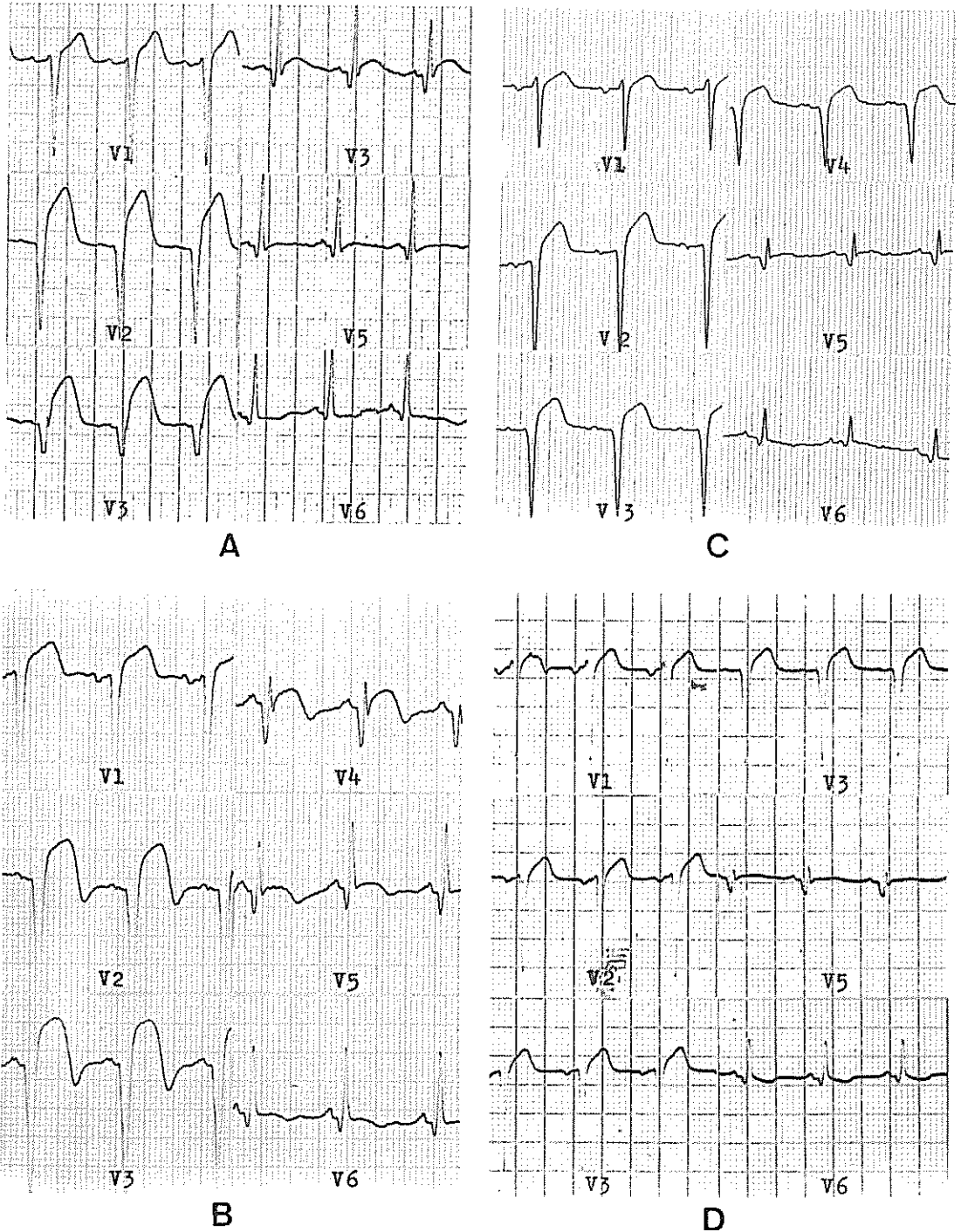


Figura 11.1 Infarto do miocárdio em evolução. A. Primeiro dia, com surgimento de corrente de lesão subepicárdica (elevação do segmento ST). B. Décimo quinto dia, mostrando a corrente de lesão sendo seguida de isquemia subepicárdica (onda T negativa pontiaguda). C. Décimo sétimo dia, mostrando desaparecimento da isquemia e resíduo da corrente de lesão. D. Vigésimo segundo dia, com redução quase completa da corrente de lesão, restando, como seqüela, a substituição da onda R por onda Q, desde V1 até V5.

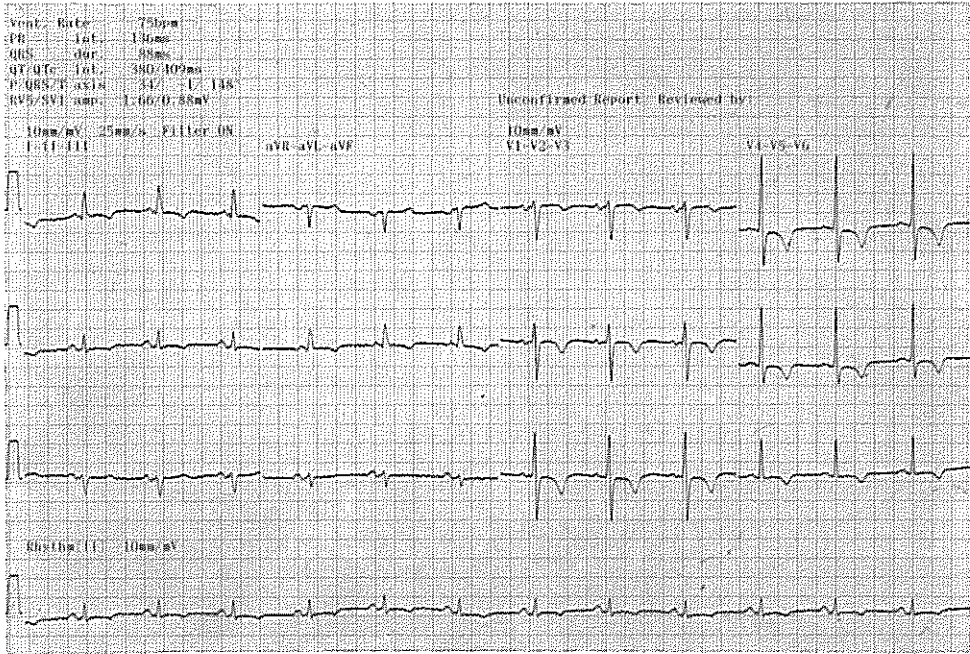


Figura 11.2 Isquemia subepicárdica septal e ântero-lateral. O eletrocardiograma mostra ondas T negativas, simétricas e pontiagudas em V1 e V2 (miocárdio septal) e desde V3 até V6 (miocárdio ântero-lateral).

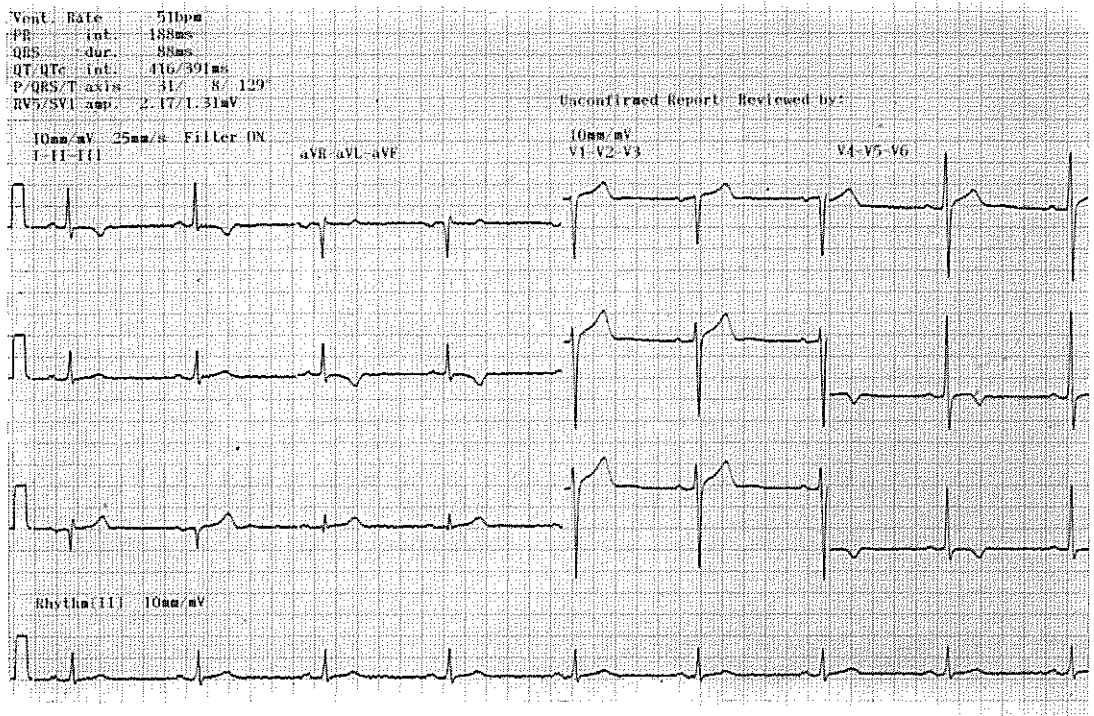


Figura 11.3 Isquemia subepicárdica lateral e lateral-alta. O eletrocardiograma mostra ondas T negativas, simétricas e pontiagudas em V5 e V6 (miocárdio lateral) e em D1 e aVL (miocárdio lateral-alto).

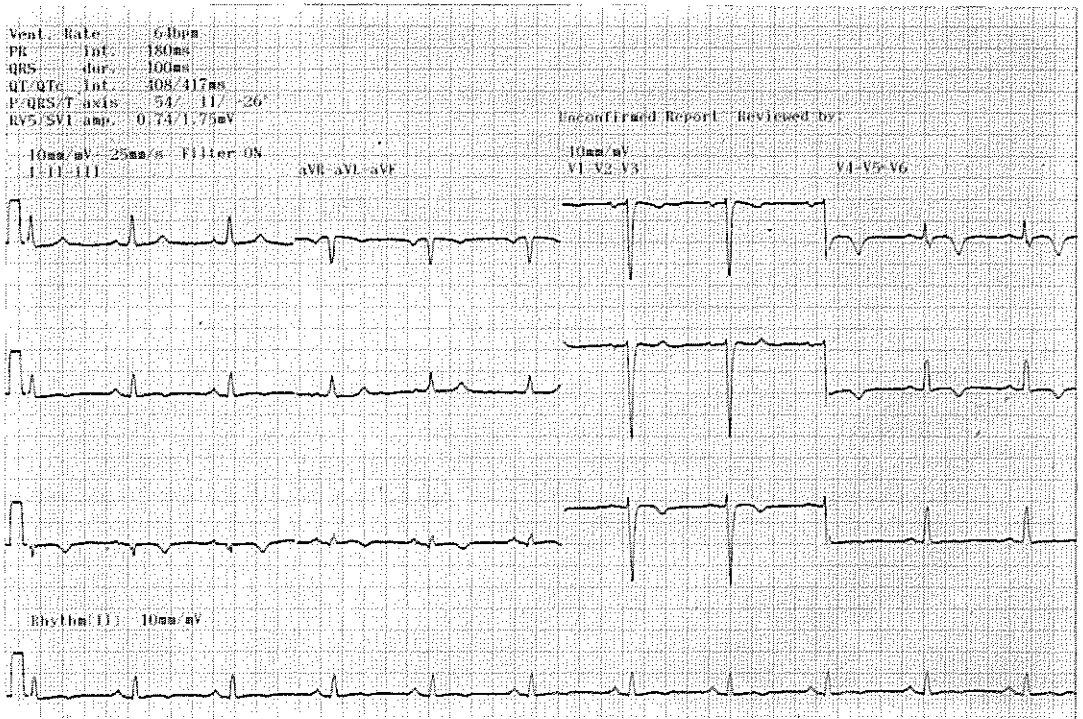


Figura 11.4 Isquemia subepicárdica ântero-lateral e inferior. O eletrocardiograma mostra ondas T negativas, simétricas e pontiagudas desde V3 até V5 (miocárdio ântero-lateral) e em D2, D3 e aVF (miocárdio inferior).

■ LESÃO MIOCÁRDICA

Nas células lesadas, a função dielétrica da membrana celular está mais afetada do que na isquemia, permitindo maior saída do potássio intracelular, alterando o segmento ST. Quanto maior o grau de lesão, maior será a saída de potássio, mais positivo será o PTR no final da despolarização e esta será mais incompleta. Estes potenciais positivos da zona lesada causarão desnível do segmento ST nas derivações que a enfoquem.

A lesão celular pode situar-se junto ao epicárdio ou ao endocárdio.

Lesão Subendocárdica

Na lesão subendocárdica, as células afetadas ficam incompletamente despolarizadas, mais positivas no final da despolarização e durante a repolarização do que as da zona normal, interposta entre elas e o eletrodo que as enfoca. Isto dá origem a um vetor que se orienta do epicárdio para o endocárdio, determinando infradesnível do

segmento ST nas derivações que enfocam a cauda do vetor (Figuras 11.5 e 11.6). Quanto mais acentuado for o desnível do segmento ST, maior será o grau de lesão.

Os sinais eletrocardiográficos da lesão subendocárdica são:

- Infradesnível do ponto J.
- Segmento ST com infradesnível maior que 1,0 mm, retilíneo, ou descendente com concavidade superior; se ascendente, deve alcançar a linha base após 0,08 s para que seja considerado como decorrente de lesão subendocárdica, caso contrário será normal.
- Redução da amplitude da onda T.
- Aumento da duração do QTc.

Não só a insuficiência coronariana pode determinar infradesnível do segmento ST. Ele pode estar na dependência de alterações metabólicas, de ação de drogas, de patologias diversas como hipertensão arterial sistêmica, bloqueios de ramo, digital, hipopotassemia, miocardite, miocardiopatia, cor pulmonale agudo, etc. Assim a interpretação de um infradesnível do segmento ST deve sempre ser correlacionada à clínica.

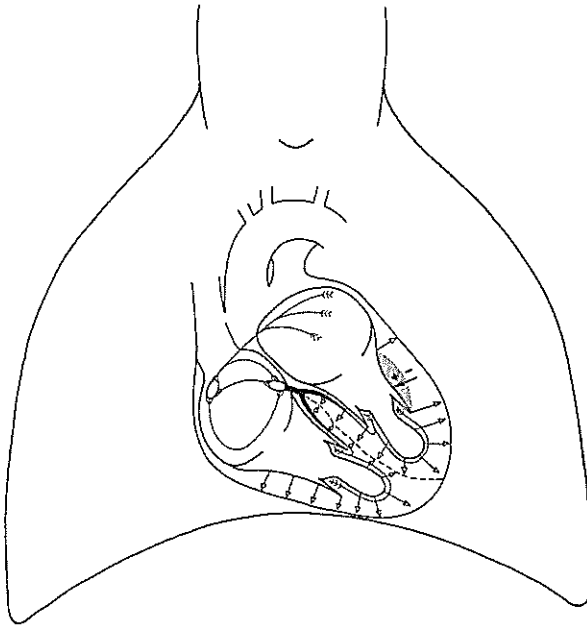


Figura 11.5 Lesão subendocárdica. Esquema com o vetor da lesão subendocárdica apontando do epicárdio para o endocárdio mais despolarizado (com PTR mais positivo).

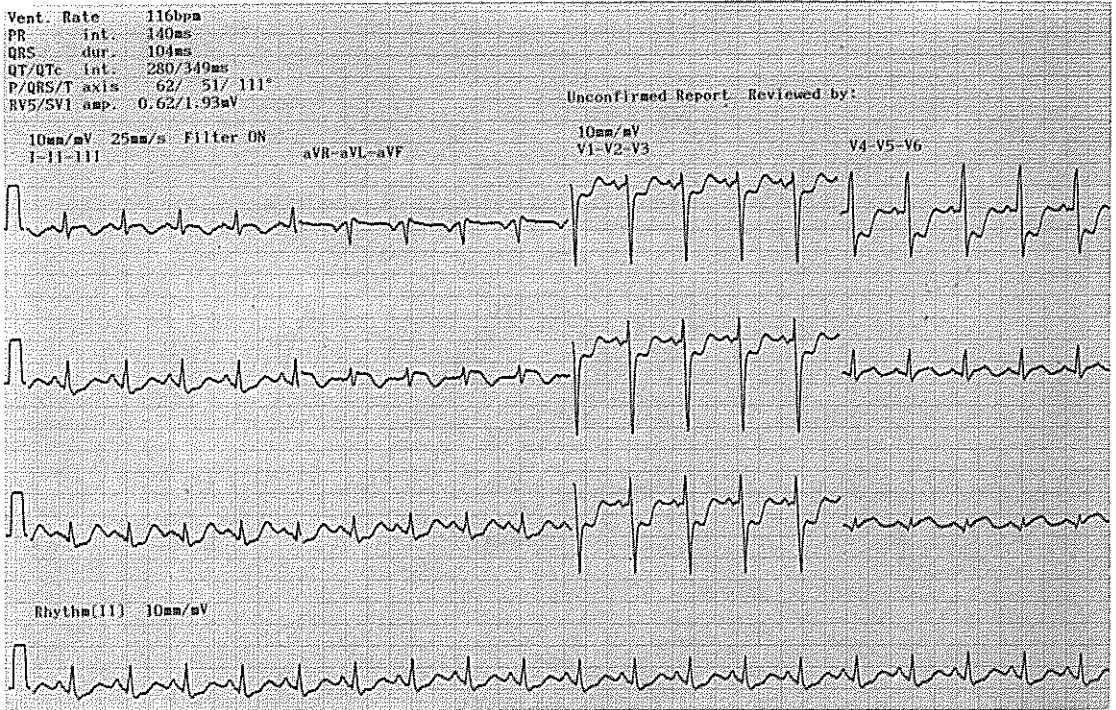


Figura 11.6 Lesão subendocárdica. O eletrocardiograma mostra infradesnível do segmento ST nas derivações D2, D3 e aVF (derivações inferiores) e nas derivações precordiais, desde V1 até V4 (miocárdio septal e anterior).

Lesão Subepicárdica

Na lesão subepicárdica, as células afetadas ficam incompletamente despolarizadas, permanecendo mais positivas que as células das zonas normais no final da despolarização e durante a repolarização. Isto dá origem a um vetor que se orienta do endocárdio para o epicárdio, determinando supradesnível do segmento ST nas derivações que as enfocam (Figuras 11.7 e 11.8).

Quanto maior e mais aguda for a despolarização parcial das células afetadas, menor serão o PTR, a magnitude e a velocidade da despolarização, ocasionando redução na amplitude e aumento na duração dos complexos QRS, nas derivações que enfocam essas zonas lesadas.

Quando o PTR diminui para -70 mV, começam a aparecer transtornos de condução nos feixes que atravessam as zonas lesadas; quanto mais próximo do PLE (-60 mV), mais aptas estarão as zonas lesadas a determinar o aparecimento de focos ectópicos, capazes de desencadear arritmias.

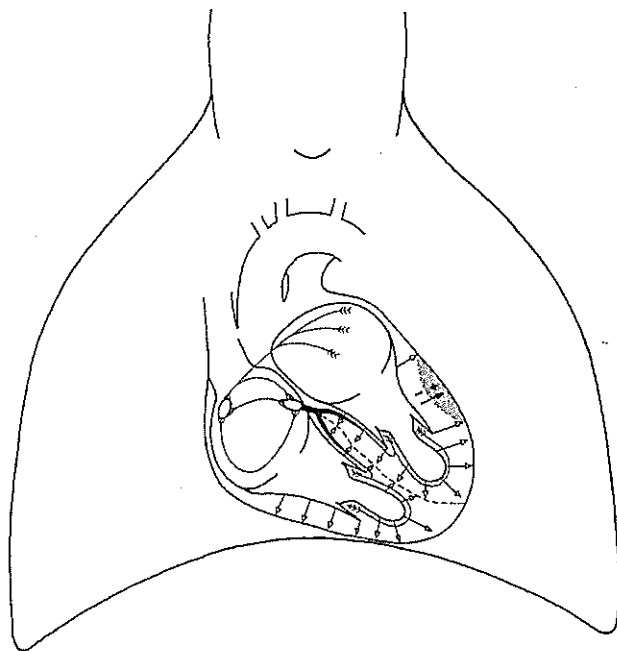


Figura 11.7 Lesão subepicárdica. Esquema com o vetor da lesão subepicárdica apontando do endocárdio para o epicárdio mais despolarizado (com PTR mais positivo).

Com potenciais menores que 50% do normal, começam a surgir alterações celulares, que as vão tornando incapazes de serem ativadas e de se contrair. Embora tenham evoluído para um estado de inatividade elétrica, não chegaram, necessariamente, à necrose. Este estágio ainda é passível de reversão, dependendo do tempo de sofrimento isquêmico.

Os sinais eletrocardiográficos da lesão subepicárdica são:

- Supradesnível do ponto J e do segmento ST.
- Aumento da duração da deflexão intrinsecóide.
- Aumento da duração do QTc.

Além da insuficiência coronariana, outras patologias e alterações metabólicas podem determinar supradesnível do segmento ST. As mais frequentes são hiperpotassemia, miocardite aguda, pericardite aguda, cor pulmonale agudo. Assim, a interpretação de um supradesnível do segmento ST deve sempre ser correlacionada à clínica.

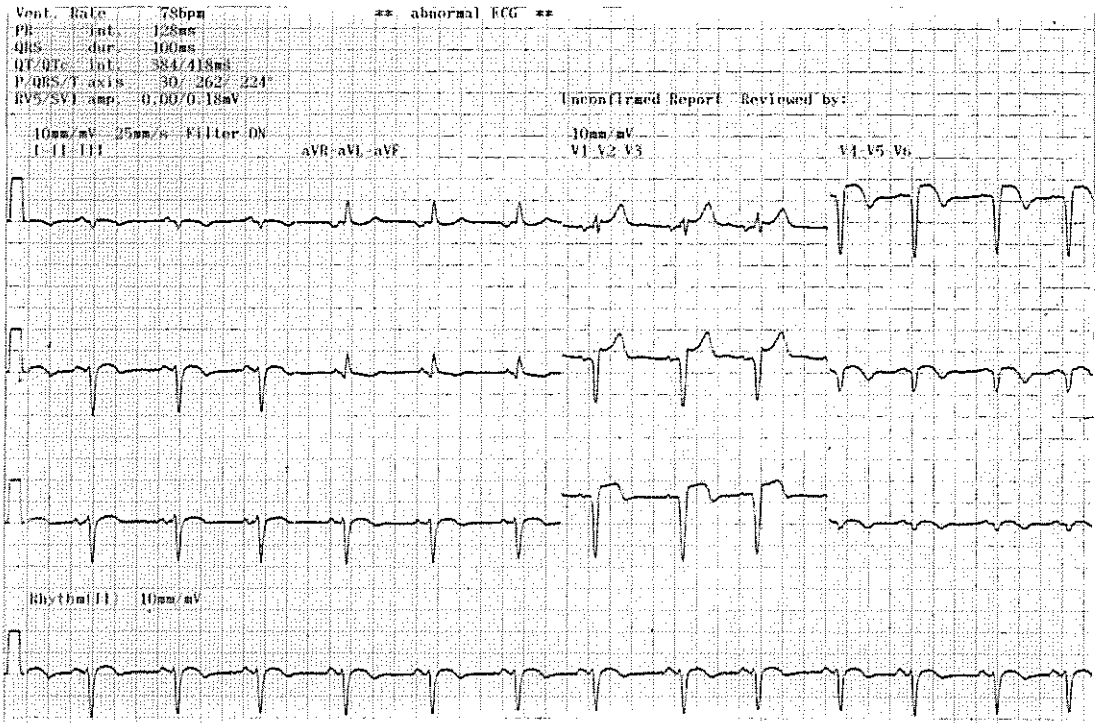


Figura 11.8 Lesão subepicárdica. O eletrocardiograma mostra supradesnível do segmento ST nas derivações precordiais desde V1 até V5 (miocárdio septal, anterior e lateral).

■ NECROSE MIOCÁRDICA (INFARTO DO MIOCÁRDIO)

As células necrosadas apenas mantêm a capacidade de conduzir o estímulo elétrico. Elas são eletricamente nulas, incapazes de se despolarizar, de gerar potencial, e de se contrair. A zona necrosada pode ser transmural ou não. Quando transmural, tem expressão no ECG, isto é, a onda R desaparece na região necrosada. O eletrodo que a enfoca registra uma onda Q, em vez de R, que corresponde ao vetor da despolarização normal da parede que se contrapõe à zona necrosada, e que se orienta do endocárdio para o epicárdio, afastando-se do eletrodo. Estas necroses ou infartos **transmurais** se expressam por onda Q.

A parede livre dos ventrículos é considerada como se constituída de duas camadas: o endocárdio elétrico, que corresponde à metade ou aos 2/3 internos da espessura da parede, e o epicárdio, que corresponde à metade ou ao 1/3 externo. O endocárdio elétrico é rico em fibras de Purkinje e despolariza-se quase que instantaneamente, não contribuindo para a onda R registrada no epicárdio. O epicárdio, que é pobre em fibras de Purkinje, despolariza-se de forma mais lenta e é responsável pela onda R.

Quando a zona necrosada se localiza no subendocárdio, ou quando é pequena, dispersa, e envolvida por tecido normal, continua-se registrando onda R, não se registrando onda Q. Registram-se somente alterações no segmento ST e na onda T. Estas necroses são **não-transmurais** e são designadas de **infarto não-Q**. A necrose sem onda Q ou infarto não-Q deve se acompanhar de quadro clínico compatível e de enzimas miocárdicas alteradas.

A seguir são descritas as características fundamentais da necrose ou infarto nas diferentes camadas musculares e regiões do coração.

Necrose Não-transmural ou Infarto Não-Q

Infarto Subendocárdico

A necrose subendocárdica não altera o complexo QRS, pois a zona muscular (1/3 externo), responsável pela onda R, não é afetada (Figura 11.9). Portanto, a necrose subendocárdica pode ser diagnosticada indiretamente, pela lesão subendocárdica (Figura 11.9), associada ao quadro clínico e enzimático.

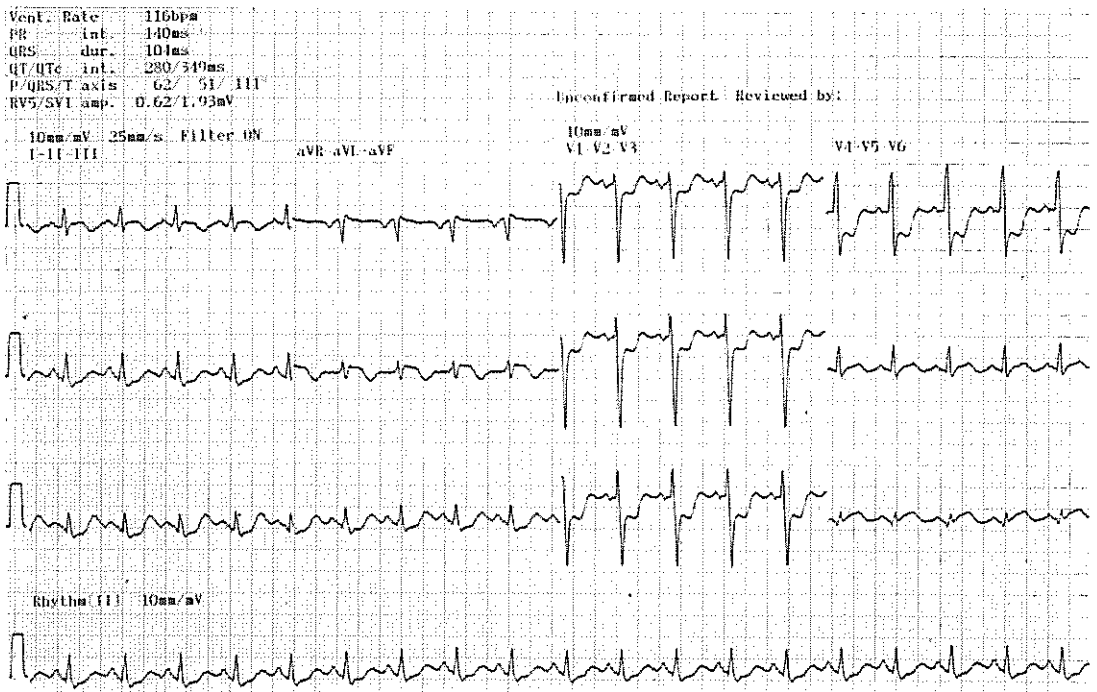


Figura 11.9 Infarto subendocárdico. O eletrocardiograma apresenta infradesnível do segmento ST desde V1 até V4 (ântero-septal) e em D2, D3 e aVF (inferior) com complexos QRS normais. O diagnóstico de infarto agudo foi confirmado pelo quadro clínico e enzimas miocárdicas seriadas.

Infarto Subepicárdico

A necrose subepicárdica pode ser diagnosticada pela redução da onda R, conseqüente à perda dos potenciais das células mortas, uma vez que o eletrodo enfoca tanto zonas necrosadas como sadias (Figura 11.10). O diagnóstico deve ser associado ao quadro clínico e enzimático.

Necrose Transmural (ou “infarto Q”)

A necrose transmural se caracteriza por complexos do tipo QS com onda T negativa. A zona necrosada se comporta como uma janela, que permite o registro da despolarização da parede oposta, que se faz do endocárdio para o epicárdio, originando a onda Q.

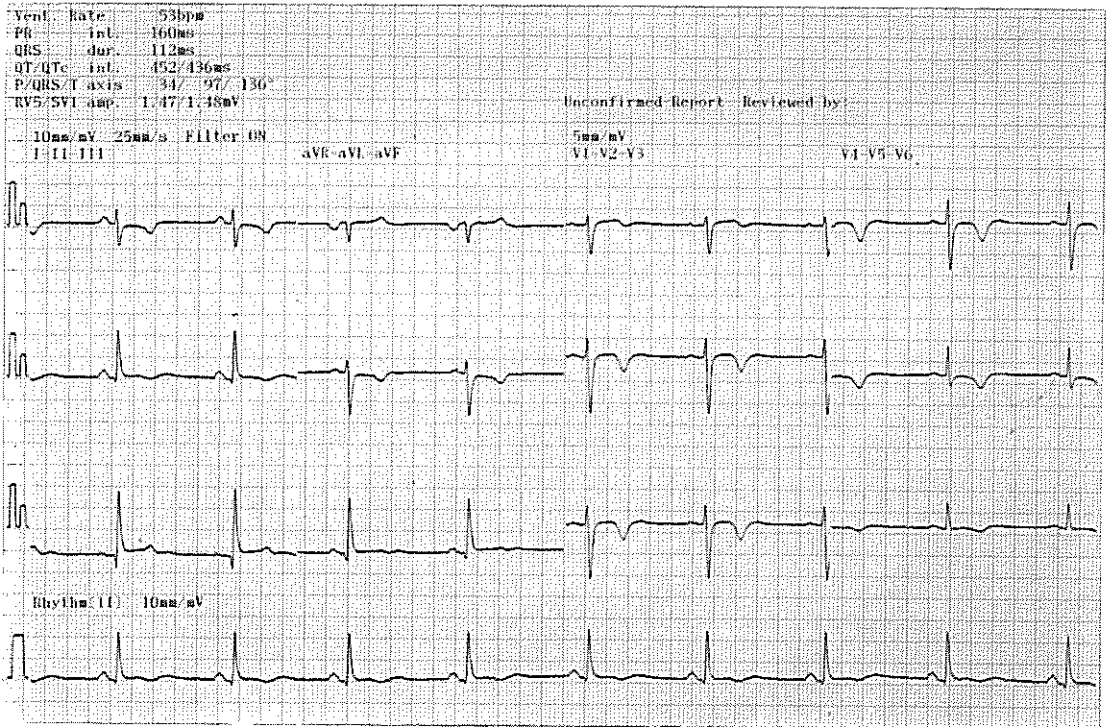


Figura 11.10 Infarto Subepicárdico. O traçado mostra ondas T negativas, simétricas e pontiagudas desde V2 até V5; inversão da onda T e infradesnível do segmento ST em D1 e aVL; supradesnível do segmento ST em D2, D3 e aVF. O diagnóstico de infarto agudo foi confirmado pelo quadro clínico e enzimas miocárdicas seriadas.

Infarto do Miocárdio Septal

Os sinais eletrocardiográficos do infarto septal (Figuras 11.11 e 11.12) são:

- Onda QS em V1 e V2.
- Desaparecimento da onda q em V5 e V6.

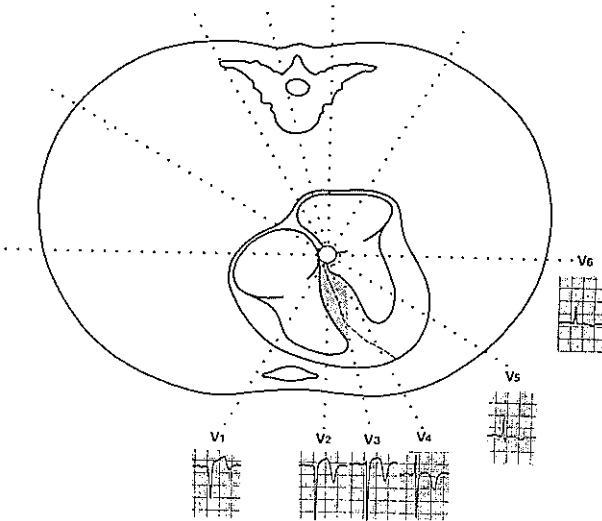


Figura 11.11 Infarto do miocárdio septal. Esquema mostrando a zona septal necrosada, eletricamente inativa, que causa a substituição da onda R pela onda Q, nas derivações que a enfocam.

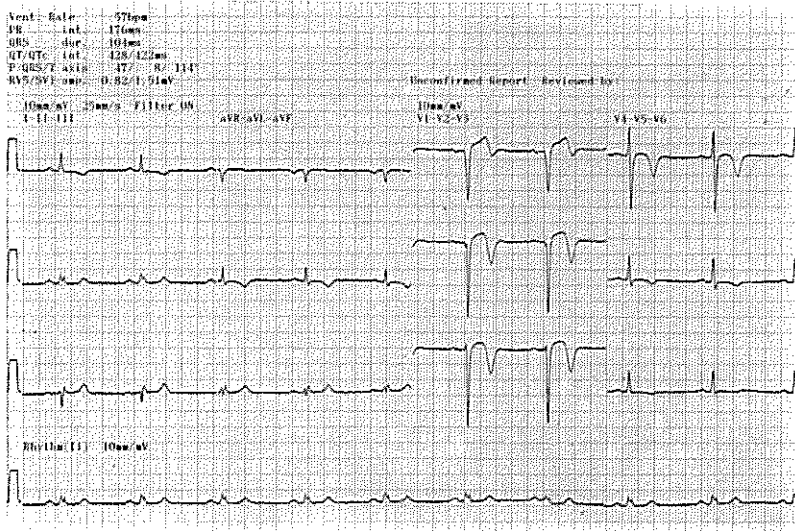


Figura 11.12 Infarto do miocárdio septal. O eletrocardiograma mostra substituição da onda R por onda Q em V1 e V2; supradesnível do segmento ST desde V1 até V3; onda T negativa, simétrica e pontiaguda desde V1 até V4; também onda T negativa em D1 e aVL, mostrando que o processo isquêmico se estende até o miocárdio lateral e lateral alto.

Infarto do Miocárdio Anterior

Os sinais eletrocardiográficos do infarto do miocárdio anterior (Figuras 11.13 e 11.14) são:

- Onda rS em V1.
- Onda Q de V2 ou de V3 até V4.

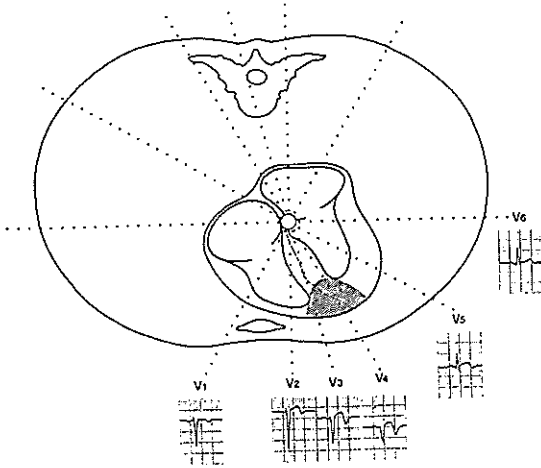


Figura 11.13 Infarto do miocárdio anterior. Esquema mostrando a zona anterior necrosada, eletricamente inativa, que causa a substituição da onda R pela onda Q, nas derivações que a enfocam.

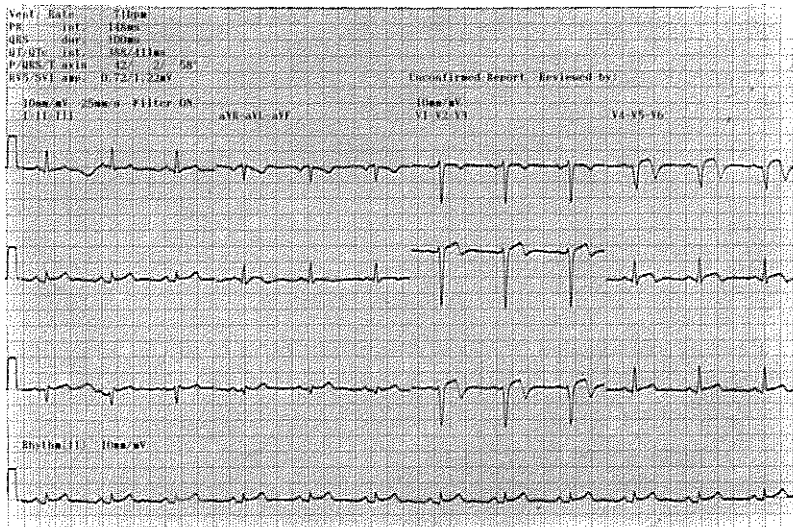


Figura 11.14 Infarto do miocárdio anterior. O traçado mostra onda r incipiente em V3 e V4; supradesnível do segmento ST desde V2 até V5; onda T negativa de padrão isquêmico desde V2 até V5. Observa-se ainda supradesnível do segmento ST em D2, D3 e aVF.

Infarto do Miocárdio Ântero-septal

Os sinais eletrocardiográficos do infarto do miocárdio ântero-septal (Figuras 11.15 e 11.16) são:

- Onda Q de V1 até V3 e, às vezes, até V4.
- Onda Qr ou onda R não aumentando, ou diminuindo, de potencial de V1 até V4, se o epicárdio tiver sido poupado.

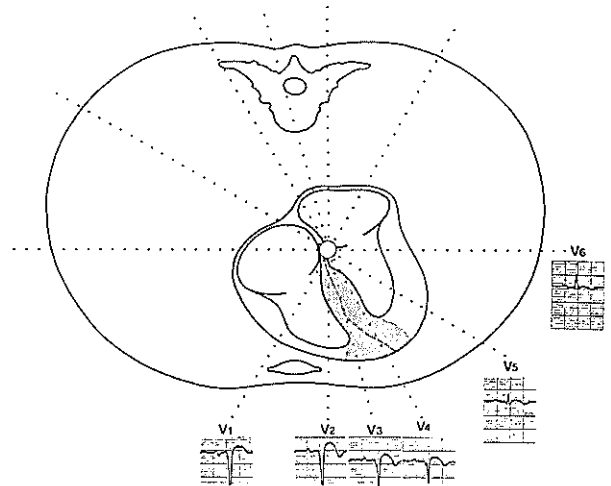


Figura 11.15 Infarto do miocárdio ântero-septal. Esquema mostrando a zona ântero-septal necrosada, que causa a substituição da onda R pela onda Q, nas derivações que a enfocam.

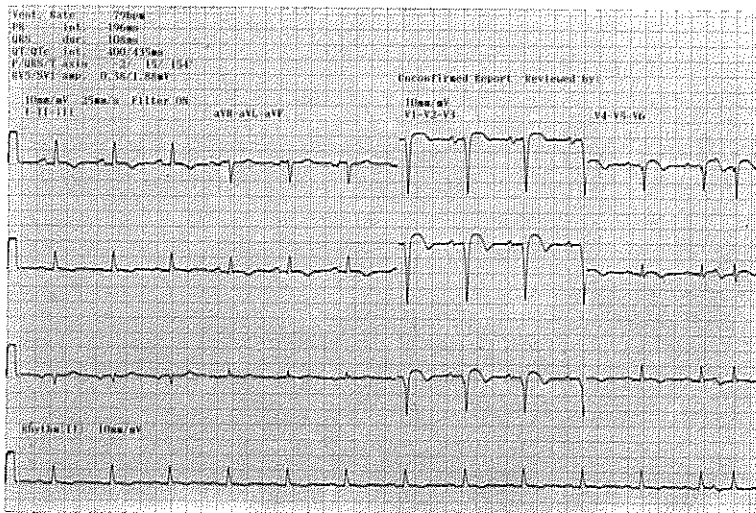


Figura 11.16 Infarto do miocárdio ântero-septal. O traçado mostra ausência de onda R e presença de onda Q desde V1 até V4; supradesnível do segmento ST desde V1 até V4; onda T de padrão isquêmico desde V2 até V6 e em D1 e aVL. Mostra ainda batimento prematuro juncional (o último complexo QRS) nas derivações V4, V5, V6 e D2 longo.

Infarto do Miocárdio Ântero-lateral

Os sinais eletrocardiográficos do infarto do miocárdio ântero-lateral (Figuras 11.17 e 11.8) são:

- Onda Q de V4 até V6, e em D1 e aVL.

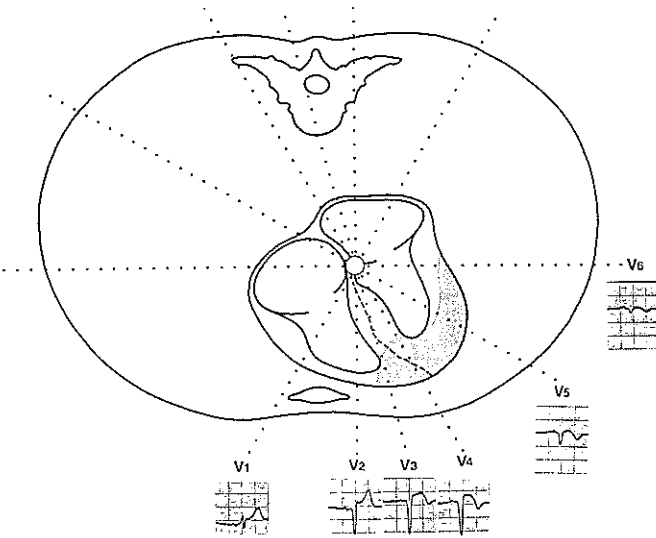


Figura 11.17 Infarto do miocárdio ântero-lateral. Esquema mostrando a zona ântero-lateral necrosada, eletricamente inativa, incapaz de gerar potenciais e sem expressão no eletrocardiograma; ela apenas conduz o estímulo elétrico e comporta-se como uma janela, que permite que os eletrodos exploradores das derivações que a enfocam registrem os potenciais negativos da parede oposta.

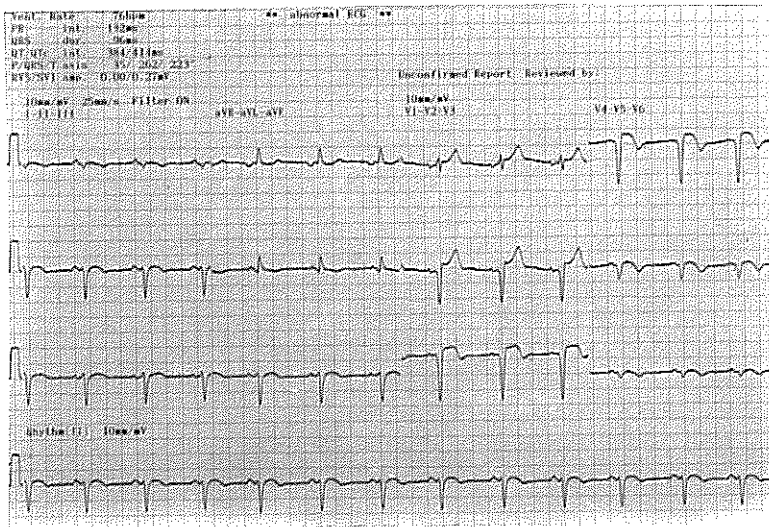


Figura 11.18 Infarto do miocárdio ântero-lateral. O traçado mostra onda Q de V2 até V6; elevação do segmento ST desde V2 até V5; onda T isquêmica desde V3 até V6. Mostra ainda onda Q e inversão da onda T em D1 e aVL, indicando que a necrose se estendeu até o miocárdio lateral alto, bem como até parte do septo, pois em V2 já aparece onda Q.

Infarto do Miocárdio Lateral

Os sinais eletrocardiográficos do infarto do miocárdio lateral (Figura 11.19 e 11.20) são:

- Onda Q de V4 até V6 e, às vezes, até V7.

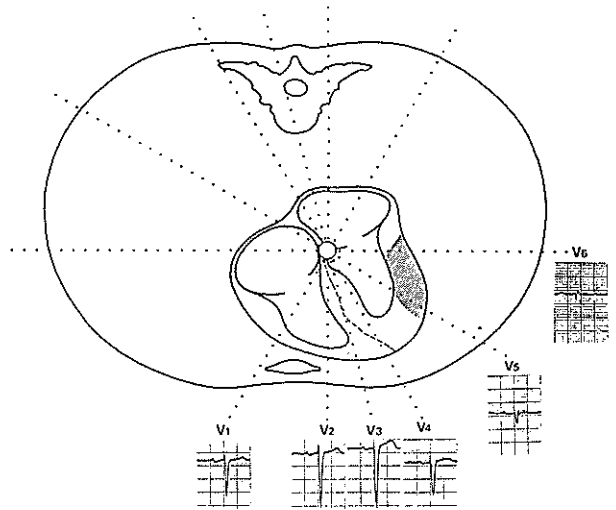


Figura 11.19 Infarto do miocárdio lateral. Esquema mostrando a zona lateral necrosada, que se comporta como uma janela, permitindo que as derivações que a enfoquem registrem potenciais negativos da parede oposta.

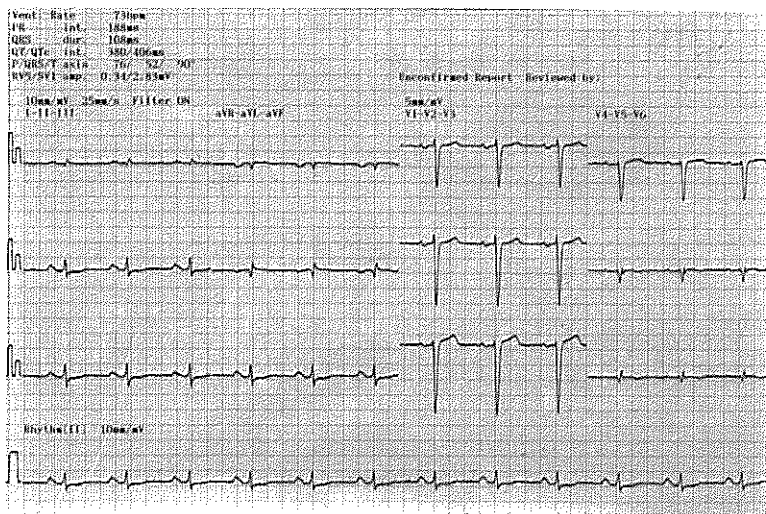


Figura 11.20 Infarto do miocárdio lateral. O eletrocardiograma mostra onda Q profunda em V5 e V6. Mostra ainda redução da onda R em V3 e V4, indicando que a necrose possa ter se estendido ao miocárdio anterior. A onda P é compatível com sobrecarga de átrio esquerdo.

Infarto do Miocárdio Lateral Alto

Os sinais eletrocardiográficos do infarto do miocárdio lateral alto (Figura 11.21) são:

- Onda Q em D1 e aVL.

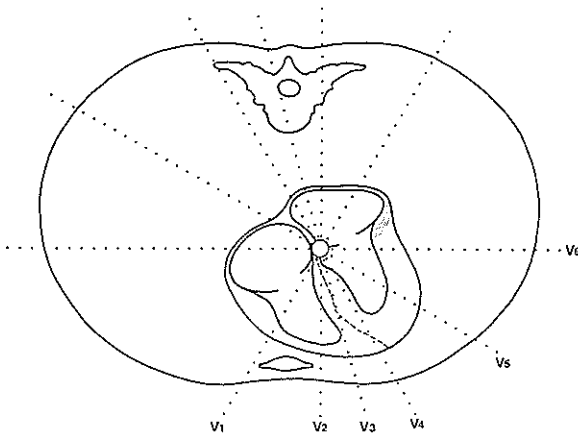


Figura 11.21 Infarto do miocárdio lateral alto. Esquema mostrando que a zona lateral alta não é visualizada pelas derivações precordiais. É registrada somente por D1 e aVL.

Infarto do Miocárdio Inferior ou Diafragmático

Os sinais eletrocardiográficos do infarto do miocárdio inferior ou diafragmático (Figura 11.22) são:

- Onda Q em D2, D3 e aVF (onda Q só em aVF provavelmente não indica necrose e sim coração horizontalizado ou dextro-rotado).

Infarto do Miocárdio Posterior ou Dorsal

Os sinais eletrocardiográficos do infarto do miocárdio posterior ou dorsal (Figura 11.23) são:

- Onda R em V1 e V2 e, às vezes, até V3, com duração maior que 0,04 s e com R/S maior que 1, na ausência de SVD.
- Infradesnível do segmento ST (na fase aguda).

Como nenhuma derivação eletrocardiográfica de rotina enfoca a região posterior ou dorsal do VE e possa registrar onda Q, o diagnóstico é feito por meio de sinais indiretos, como onda R nas derivações anteriores, pela ausência de potenciais opostos que as contrabalancem.

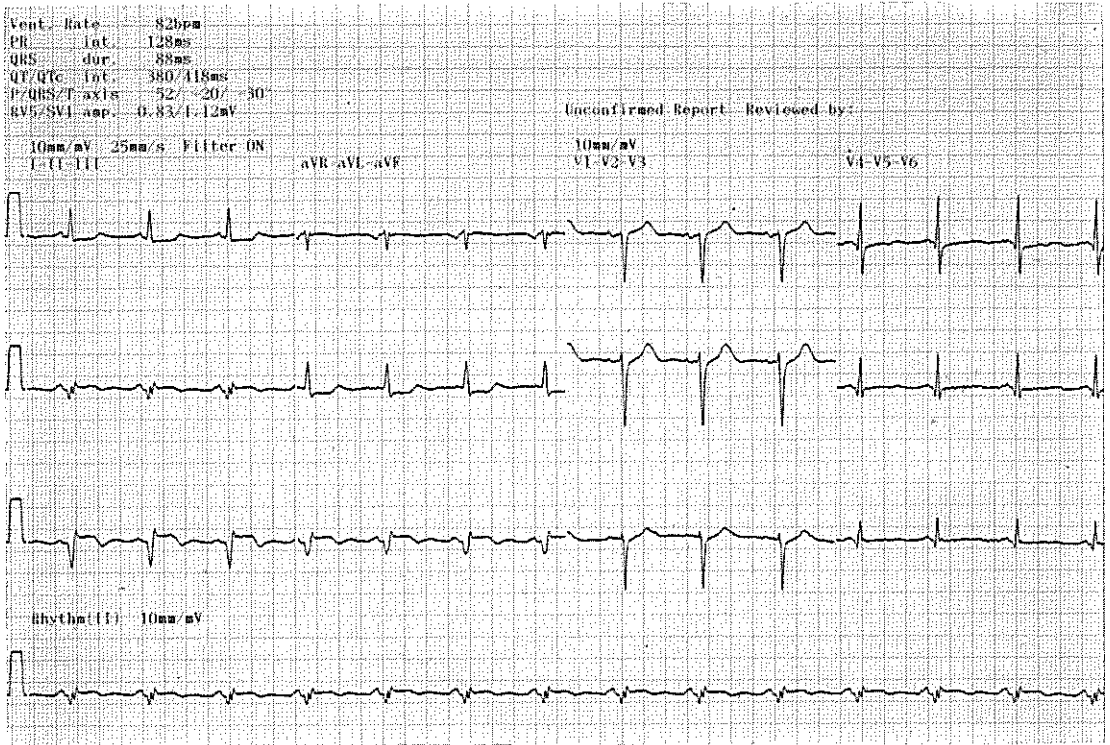


Figura 11.22 Infarto do miocárdio inferior ou diafragmático. O eletrocardiograma mostra ausência de onda R, presença de onda Q e supradesnível do segmento ST em D2, D3 e aVF.

Aneurisma Ventricular

A zona fibrosada e adelgada pós-necrose, em geral, apresenta acinesia pela perda da capacidade contrátil. Mas, por vezes, apresenta discinesia, ou seja, protrusão durante a sístole. Esta alteração morfológico-funcional, denominada aneurisma ventricular, expressa-se, no ECG, por supradesnível permanente do segmento ST, nas derivações que o enfocam. Entretanto, a ausência de supradesnível do segmento ST não exclui a existência de aneurisma ventricular.

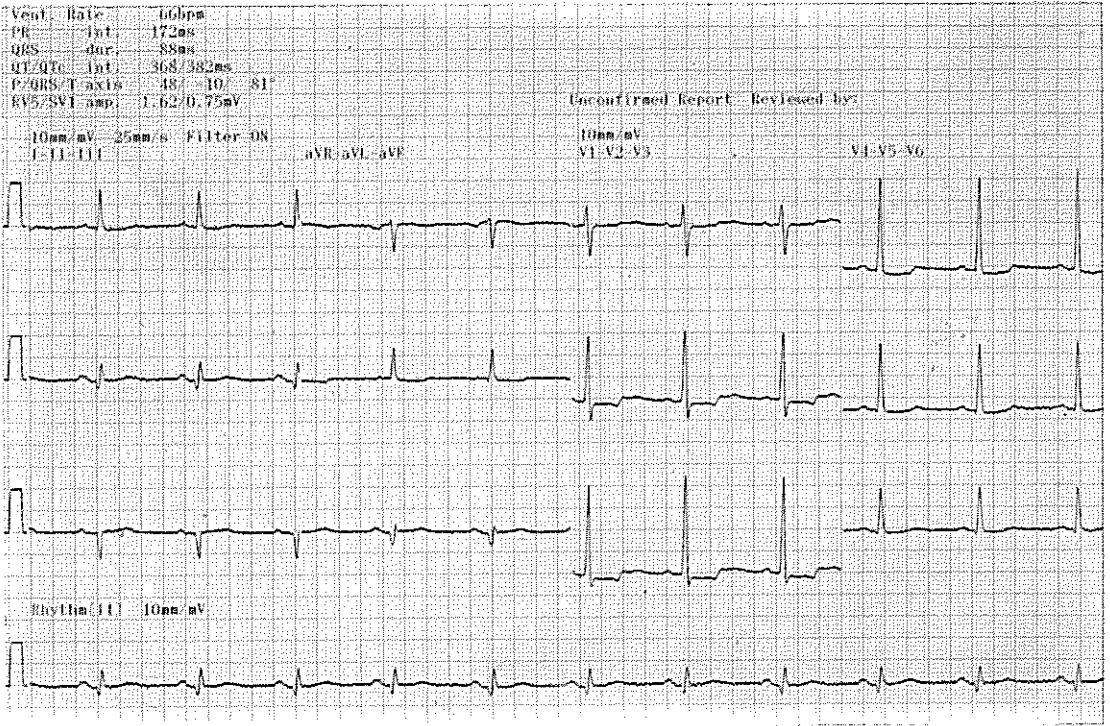


Figura 11.23 Infarto do miocárdio posterior ou dorsal. Observa-se onda R em V1, V2 e V3; infradesnível do segmento ST desde V2 até V4. A presença de onda Q em D2, D3 e aVF indica também necrose do miocárdio inferior.

12

Pericardite

Como o pericárdio é eletricamente neutro, as alterações eletrocardiográficas encontradas na pericardite se devem à inflamação da superfície subepicárdica e à compressão por derrame intrapericárdico e fibrose.

As células subepicárdicas afetadas ficam parcialmente despolarizadas no final da despolarização e permanecem mais positivas que as células das zonas normais. Isto dá origem a um vetor que se orienta do endocárdio para o epicárdio, determinando supradesnível do segmento ST nas derivações que as enfoquem, que é o achado eletrocardiográfico mais característico da pericardite aguda. Na fase de recuperação o segmento ST retorna à isoeletricidade e surgem ondas T negativas, por retardo da repolarização na zona subepicárdica, que podem persistir com a cronificação do processo.

As alterações eletrocardiográficas da pericardite mimetizam as do infarto do miocárdio. A diferença entre ambas as patologias reside na extensão e na profundidade das alterações. Enquanto no infarto do miocárdio elas são mais localizadas e acentuadas, na pericardite elas se estendem por várias derivações, são menos pronunciadas e nunca são seguidas de ondas Q de necrose. A onda R sempre está presente.

Os sinais eletrocardiográficos da pericardite se limitam à repolarização, são difusos, estando presentes em quase todas as derivações dos planos frontal e horizontal (Figura 12.1):

- Supradesnível do seguimento ST (exceto em aVR e raramente em V1).
- Ondas T achatadas ou invertidas simétricas, mas nunca profundas.
- Redução da magnitude do complexo QRS (com derrame ou fibrose).
- Infradesnível do segmento PR (com derrame ou extensão do processo inflamatório aos átrios).
- Alternância elétrica (com derrame pericárdico).

A evolução das alterações eletrocardiográficas, desde a fase aguda até a recuperação, pode ser detectada através de eletrocardiogramas seriados e nela podem ser reconhecidos quatro estágios:

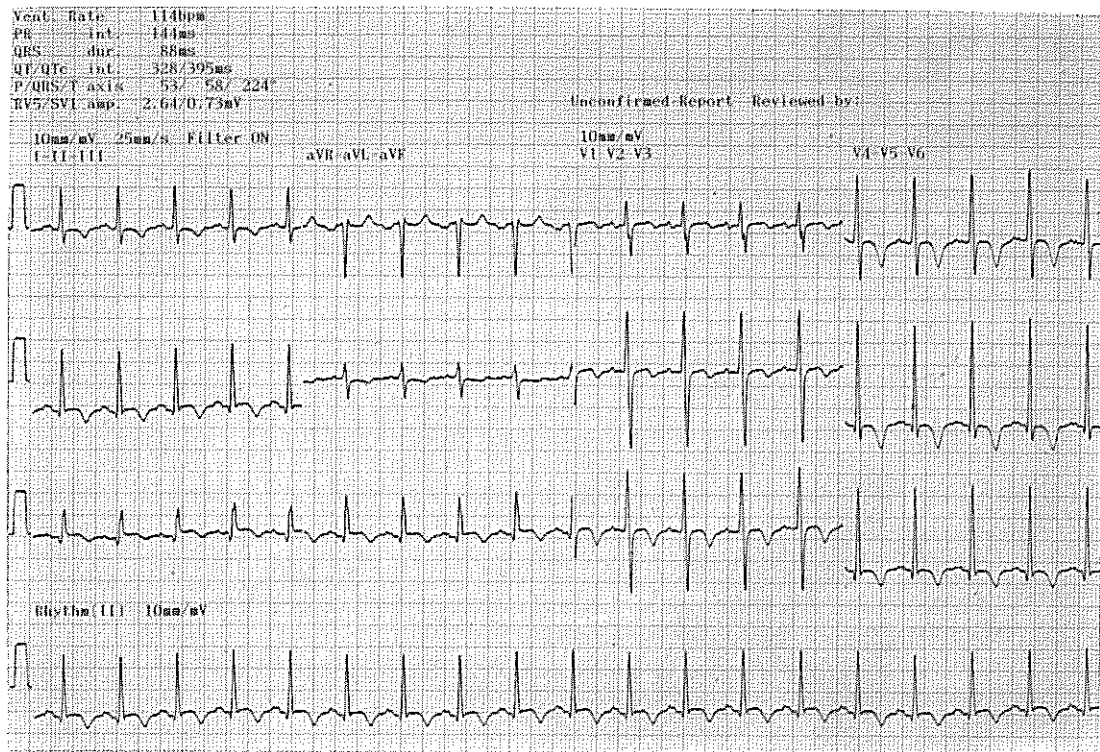


Figura 12.1 Pericardite aguda. Eletrocardiograma obtido em fase de recuperação, mostrando ondas T do tipo isquêmico difusas. Enzimas e cintilografia miocárdicas foram normais.

- No primeiro estágio ocorre elevação do segmento ST com concavidade para cima. (No infarto do miocárdio ocorre convexidade para cima.)
- No segundo estágio verifica-se o retorno do segmento ST à linha base e achatamento da onda T. (No infarto do miocárdio a onda T se torna negativa antes que o segmento atinja a linha base.)
- No terceiro estágio a onda T se inverte em oposição ao segmento ST.
- No quarto estágio a onda T se normaliza, sempre acompanhada de onda R. (No infarto do miocárdio há substituição de ondas R por ondas QS.)

Nem sempre a evolução detalhada em estágios é observada e um ou mais estágios podem não se expressar, assim como a onda T pode permanecer negativa indefinidamente, como nas pericardites crônicas, decorrentes de uremia, tuberculose ou neoplasias pericárdicas.

É pouco comum o infradesnível do segmento PR. Ele ocorre quando o processo inflamatório atinge os átrios. Ele não é patognomônico da pericardite, podendo ocorrer no infarto do miocárdio atrial e no exercício físico.

Havendo derrame pericárdico pronunciado, os complexos QRS ficam reduzidos. A redução dos complexos QRS também pode ser consequência da fibrina depositada sobre o epicárdio e é encontrada na pericardite crônica constrictiva (Figura 12.2).

Nos casos de derrame pericárdico pronunciado verifica-se **alternância elétrica**, isto é, alternância de ciclos cardíacos com potenciais mais altos e mais baixos, envolvendo os complexos QRS. O mecanismo da alternância elétrica é obscuro, ela tem sido atribuída aos movimentos do coração dentro do saco pericárdico. Quando também envolve as ondas P e T, pode significar que provavelmente os átrios foram atingidos pelo processo e pode ser indício de tamponamento cardíaco. A alternância elétrica também ocorre em cardiopatias com grave comprometimento do miocárdico. A alternância elétrica é pouco freqüente.

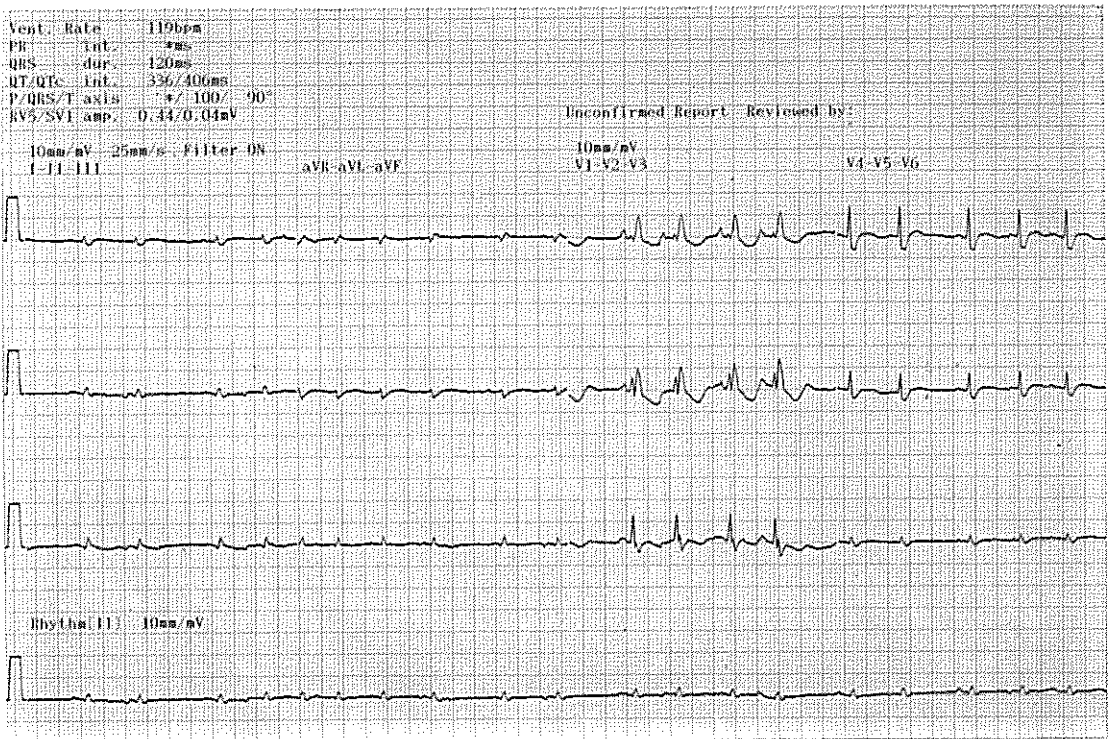


Figura 12.2 Pericardite crônica. O eletrocardiograma de paciente com pericardite constrictiva e hipertensão pulmonar mostra redução dos complexos QRS nas derivações das extremidades e em V5 e V6 e bloqueio completo do ramo direito do feixe de His.

13

Miocardite

A miocardite é um processo inflamatório agudo do miocárdio, de origem infecciosa, auto-imune ou alérgica. A sua evolução depende da extensão do envolvimento miocárdico. Pode ser focal ou difusa. Pode ser subclínica ou severa, autolimitada ou crônica.

Nas formas subclínicas as manifestações são inespecíficas e as alterações eletrocardiográficas podem constituir o único indício da doença.

As alterações histológicas são constituídas de infiltrados inflamatórios que evoluem para fibrose, levando a distúrbios isquêmicos, de condução e de ritmo.

Alterações isquêmicas são freqüentes e se expressam por supra ou infradesnível do segmento ST ou por ondas T achatadas, conseqüentes ao processo inflamatório, ou ainda por ondas QS conseqüentes ao processo fibrótico.

Os distúrbios de condução se caracterizam por BAV de graus diversos, especialmente de primeiro grau; aumento da duração da deflexão intrinsecóide, do complexo QRS e do intervalo QT; bloqueios de ramo e de fascículos.

Os distúrbios do ritmo podem ser os mais variados. Podem ocorrer batimentos prematuros ventriculares ou atriais, taquicardia ou fibrilação atrial, taquicardia, *flutter* ou fibrilação ventricular.

Na fase aguda, a doença se caracteriza por lesões em evolução, em involução e por lesões já fibrosadas. Como conseqüência, as alterações eletrocardiográficas se caracterizam pela transitoriedade, pela alternância e pela multiplicidade.

As alterações isquêmicas subepicárdicas e subendocárdicas são semelhantes às do infarto do miocárdio e as zonas de necrose também se acompanham de alterações enzimáticas musculares. A distinção é feita pela instabilidade das alterações eletrocardiográficas e pelo quadro clínico.

Na fase crônica são comuns as seqüelas de distúrbios de condução intraventricular, com complexos QRS alargados e espessados, registrados em diversas derivações, principalmente à direita, onde o BRDC é freqüente. Na miocardite chagásica, por exemplo, o achado de BRDC associado à BFASE pode estar relacionado à fibrose, que ocorre principalmente nas regiões apical e ântero-septal. Nesta fase, as arritmias são muito freqüentes, principalmente neste tipo de patologia.

14

Miocardiotopia

As miocardiopatias primárias são doenças que afetam o músculo cardíaco de forma primordial, não relacionadas com doença isquêmica, hipertensiva, valvular, pericárdica ou congênita.

Outras doenças miocárdicas específicas, também não relacionadas às acima referidas, mas que levam a alterações semelhantes às miocardiopatias primárias, são classificadas como miocardiopatias secundárias.

As miocardiopatias primárias são classificadas como dilatadas, hipertróficas e restritivas. A miocardiopatia dilatada é a mais comum e caracteriza-se por dilatação, disfunção contrátil e insuficiência cardíaca congestiva. A miocardiopatia hipertrófica caracteriza-se por hipertrofia inapropriada, com preservação da função contrátil. A miocardiopatia restritiva caracteriza-se por restrição ao enchimento ventricular por fibrose endocárdica.

As miocardiopatias secundárias evoluem de forma semelhante às miocardiopatias primárias, especialmente à de forma dilatada. Elas acompanham doenças do tecido conjuntivo, como lúpus eritematoso sistêmico, amiloidose, etc.; metabólicas, como mixedema, etc.; neuromusculares, como distrofia muscular progressiva, etc.; neoplásica primária ou metastática; granulomatosa, como sarcoidose.

As miocardiopatias são processos difusos que envolvem o miocárdio de uma ou mais câmaras cardíacas, o tecido de condução e o tecido perivascular. As alterações eletrocardiográficas que geram não são específicas, mas podem ser a única evidência da doença e devem ser interpretadas juntamente com o quadro clínico.

Pelo comprometimento miocárdico, levam a alterações da onda P e do complexo QRS, conseqüentes a SAE e SVE. As alterações do segmento ST e da onda T em geral são secundárias a sobrecargas e a defeitos de condução. A desorganização das miofibrilas conduz às mais variadas arritmias. Os BPVs estão presentes em todas as formas. As arritmias supraventriculares, como fibrilação, *flutter*, taquicardias, ritmo juncional, BAV de primeiro grau, BRD associado ou não a BFASE, são mais freqüentes na forma dilatada. As arritmias ventriculares, como taquicardias, fibrilação e morte súbita, predominam na forma hipertrófica. Na forma hipertrófica, o vetor septal é proeminente, inscrevendo onda R ampla nas derivações precordiais direitas e onda Q nas derivações precordiais esquerdas. Ondas Q anormais podem surgir em qualquer

das formas, pela substituição do miocárdio por fibrose. Nas miocardiopatias secundárias predominam as alterações da repolarização, que estão sempre presentes.

As Figuras 14.1 e 14.2 mostram respectivamente ECG de miocardiopatia dilatada e de miocardiopatia hipertrófica.

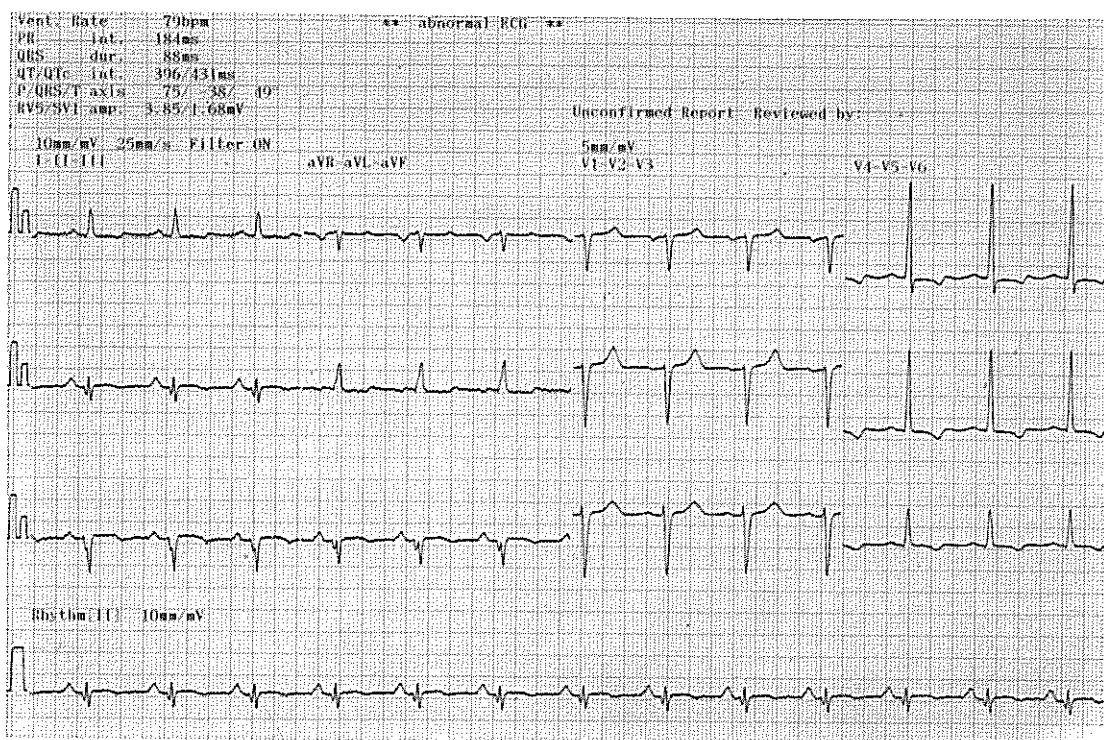


Figura 14.1 Miocardiopatia dilatada. O eletrocardiograma mostra onda Q em derivações inferiores; onda R reduzida desde V1 até V3; sobrecarga de ventrículo esquerdo; provável sobrecarga biatrial; onda T de padrão secundário desde V4 até V6; desvio do eixo elétrico para a esquerda.

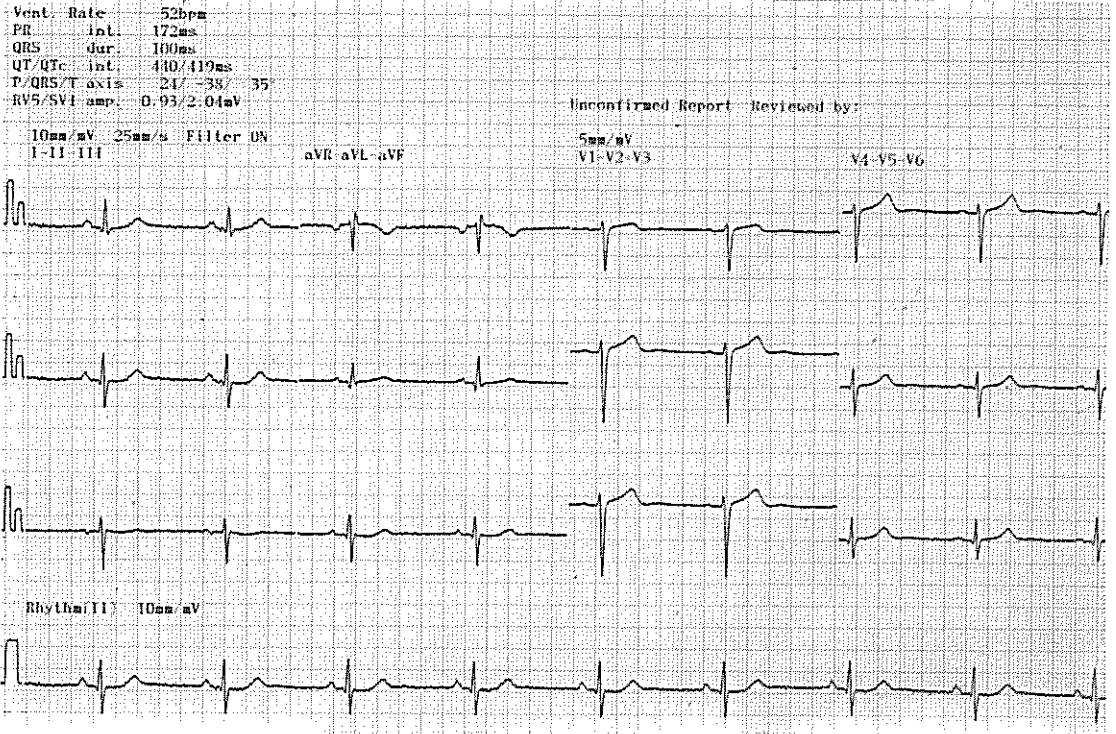


Figura 14.2 Miocardiopatia hipertrófica. Paciente com 28 anos e obstrução severa da via de saída do ventrículo esquerdo. O gradiente transvalvar aórtico é de 120 mmHg. O eletrocardiograma mostra ondas Q nas derivações precordiais esquerdas devido ao aumento dos potenciais basais ventriculares.

15

Cor Pulmonale

O cor pulmonale pode ser crônico ou agudo, dependendo de como se instala.

■ COR PULMONALE CRÔNICO

O cor pulmonale crônico se caracteriza por hipertrofia e dilatação do ventrículo direito e decorre de doenças que levam ao aumento da resistência vascular pulmonar, mediada por hipóxia. A resistência vascular pulmonar aumentada leva à hipertensão arterial pulmonar e à sobrecarga do VD. Essas doenças também podem se acompanhar de aumento de resistência das vias aéreas, conduzindo à hiperinsuflação pulmonar.

A hiperinsuflação pulmonar altera a posição anatômica do coração no tórax e a sua orientação elétrica no espaço. O abaixamento do diafragma verticaliza e determina a rotação horária do coração, com deslocamento da zona de transição para a direita. A SVD contribui para essas alterações. Essas modificações se instalam de forma progressiva e as alterações eletrocardiográficas as acompanham.

O VM da onda P se desvia para a direita no plano frontal, fazendo com que a onda P se apresente reduzida em D1 e aumentada nas derivações inferiores do plano frontal (Figura 15.1).

O VM do complexo QRS se desvia para a direita no plano frontal, para mais de 70° . No plano horizontal se desvia para trás, tornando-se perpendicular ao plano frontal e às linhas de derivações de V5 e V6. Isto torna pequena sua projeção nessas duas derivações do plano horizontal e nas derivações do plano frontal. A hiperinsuflação e a má condutibilidade pulmonar contribuem para a redução da amplitude do complexo QRS (Figura 15.1).

O desvio do complexo QRS para trás contribui para a rotação horária do coração, com deslocamento da zona de transição para a direita (Figura 15.1).

O abaixamento e verticalização do coração, conseqüente ao abaixamento do diafragma, faz com que a negatividade dos complexos QRS se registre de forma aumentada nas derivações precordiais direitas, simulando infarto do miocárdio, criando o chamado “pseudo-infarto”.

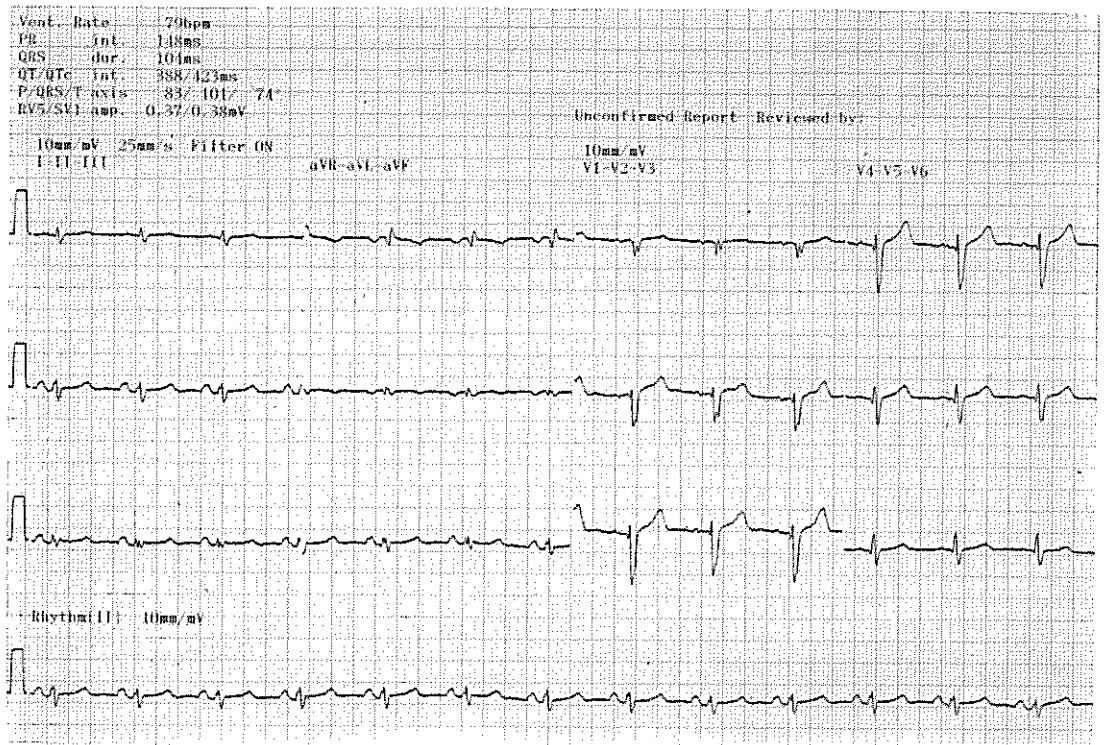


Figura 15.1 Cor pulmonale crônico. O eletrocardiograma mostra onda P elevada em D2, D3 e aVF e isoeétrica em D1, com eixo elétrico desviado para a direita. Complexos QRS reduzidos nas derivações das extremidades, com eixo elétrico desviado para a direita. R/S menor que 1 em V5, S1, S2, S3, sendo que S2 maior que S3. Mostra ainda infarto do miocárdio ântero-septal.

Os sinais eletrocardiográficos do cor pulmonale crônico são:

- Onda P pontiaguda e elevada em D2, D3 e aVF (maior que 2,5 mm) e isoeétrica em D1, com VM (despolarização atrial) desviado para a direita (ao redor de +60°).
- Complexo QRS igual ou menor que 1,5 mm nas derivações das extremidades e em V5 e V6.
- EE desviado para a direita (em geral além de +70°).
- R/S menor que 1 em V5 e V6.
- S1, S2, S3, com R/S menor que 1, sendo que S2 maior que S3.

■ COR PULMONALE AGUDO

Cor pulmonale agudo resulta de sobrecarga aguda do VD, conseqüente à hipertensão pulmonar por redução brusca da secção transversa da área do leito pulmonar, devido à embolia maciça, proveniente de veias profundas das extremidades inferio-

res ou das veias ilíacas acometidas por tromboflebite; também pode provir, ocasionalmente, do VD. A repercussão hemodinâmica e clínica depende da extensão da obstrução e do nível da hipertensão.

As microembolias ou embolias submaciças causam obstruções periféricas menores e não têm repercussão no ECG.

As obstruções extensas ou embolias maciças centrais levam ao quadro clínico de cor pulmonale agudo, pela acentuada e brusca elevação da pressão arterial no território pulmonar. Quando a pressão arterial pulmonar atinge níveis de 50 a 60 mmHg, determina dilatação e insuficiência do VD, com queda do rendimento cardíaco, hipotensão e parada cardíaca. Estas alterações têm contrapartida no ECG (Figura 15.2).

Os sinais eletrocardiográficos do cor pulmonale agudo são:

- Complexo QRS com padrão S1Q3.
- EE desviado para a direita.
- Onda T negativa em V1 e V2.

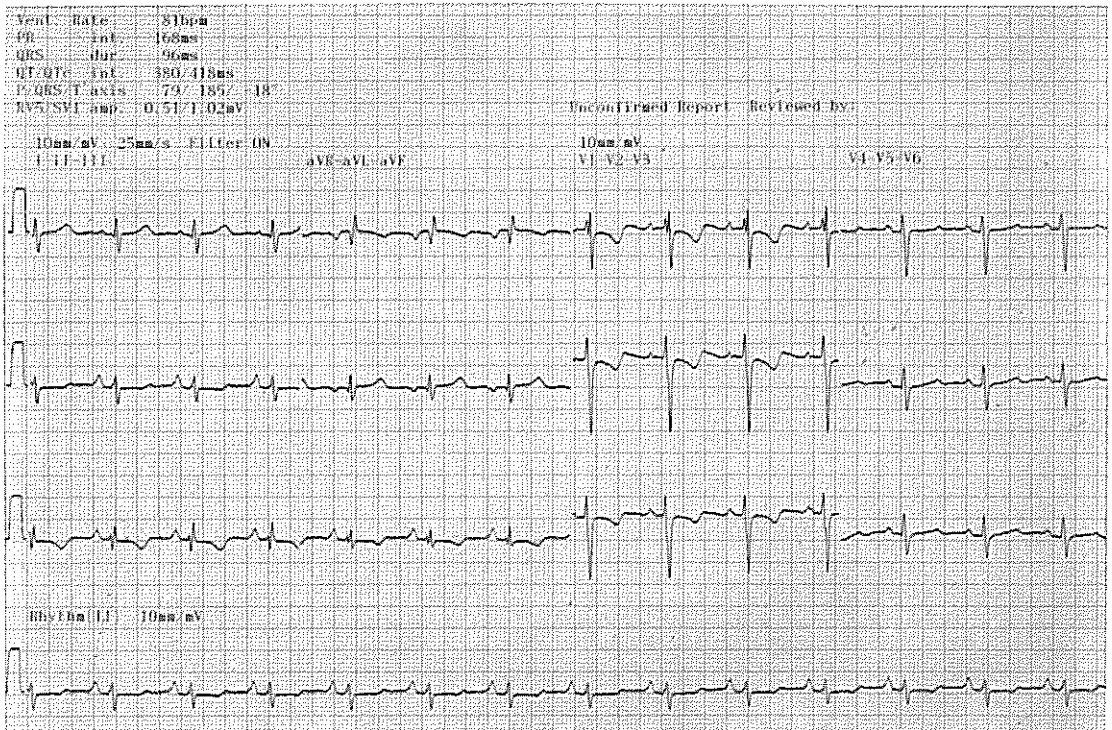


Figura 15.2 Cor pulmonale agudo. Paciente com embolia pulmonar e pressão sistólica de 78 mmHg na artéria pulmonar. O eletrocardiograma mostra ondas P elevadas; complexo QRS sem D1 e desvio do eixo elétrico para a direita; segmento ST infradesnivelado com onda T negativa nas derivações precordiais direitas e inferiores.

- Rotação horária do coração, com a zona de transição deslocada para a esquerda.
- Segmento ST infra ou supradesnivelado nas derivações precordiais direitas.
- Bloqueio incompleto ou completo do RDFS transitório.
- Onda P pontiaguda com VM desviado para a direita.
- Onda R maior que 5,0 mm ou R/S maior que 1, em V1.

Como muitos desses sinais eletrocardiográficos podem ser encontrados em indivíduos normais, é fundamental correlacioná-los com a clínica e com ECG prévio, se existente.

A distinção entre o cor-pulmonale agudo e o infarto do miocárdio pode ser difícil quando surge onda Q e inversão da onda T com supradesnível do segmento ST em D3 e aVF, especialmente na presença de cardiopatia isquêmica. A transitoriedade dessas alterações em ECGs consecutivos ajuda no diagnóstico diferencial.

16

Alterações Decorrentes de Distúrbios Eletrolíticos

Vimos no capítulo sobre eletrofisiologia que a atividade elétrica do coração é gerada pelo movimento de íons através da membrana celular e que variações nos gradientes iônicos transmembrana dão origem aos acidentes eletrocardiográficos. Quando essas variações ultrapassam certos limites, determinam alterações na curva eletrocardiográfica normal. As variações iônicas anormais que costumam se fazer notar no ECG são as do potássio e do cálcio. Inicialmente elas afetam a repolarização celular e, se mais acentuadas, afetam também a despolarização. O valor diagnóstico dessas alterações eletrocardiográficas é limitado pela inter-relação com as variações na concentração de outros íons, por alterações decorrentes de patologias cardíacas e pela ação de drogas, uma vez que todas provocam alterações eletrocardiográficas semelhantes. Porém, uma vez determinado o distúrbio eletrolítico presente, o ECG representa um guia prático para a avaliação da recuperação terapêutica.

■ HIPERPOTASSEMIA

Quando atinge níveis séricos de 5,5 a 6,0 mEq/l, verificam-se:

- Ondas T apiculadas, simétricas, amplas e com base estreita (ondas T em forma de tenda), mais evidentes em D2, D3, V2, V3 e V4;
- Intervalo QTc encurtado (pelo encurtamento da onda T), ou normal;
- Supradesnível do segmento ST (simulando infarto do miocárdio).

Com o crescente aumento do potássio extracelular há diminuição do gradiente transmembrana de repouso, aproximando-o mais do zero, determinando depressão da condução miocárdica. Quando os níveis séricos atingem os 7,0 mEq/l, verificam-se:

- Alargamento e redução da amplitude da onda P pela depressão da condução intra-atrial.
- Aumento do intervalo PR, que pode progredir para bloqueio AV de até segundo grau.

A Figura 16.1 mostra ECG de paciente com hiperpotassemia.

Quando os níveis de potássio alcançam os 8,5 mEq/l, verifica-se:

- Redução ou desaparecimento das ondas P.

As ondas P desaparecem em virtude da maior sensibilidade do músculo atrial à hiperpotassemia, mas o estímulo sinusal continua se transmitindo aos ventrículos, de forma lenta, por meio de fibras internodais especiais mais resistentes, determinando a chamada condução sinoventricular, dificultando a identificação de arritmias.

Quando os níveis ultrapassam os 9,0 mEq/l, verifica-se:

- Alargamento difuso do complexo QRS, que difere do encontrado nos bloqueios de ramo completos, porque a depressão da condução se faz tanto no início como no fim do complexo QRS.

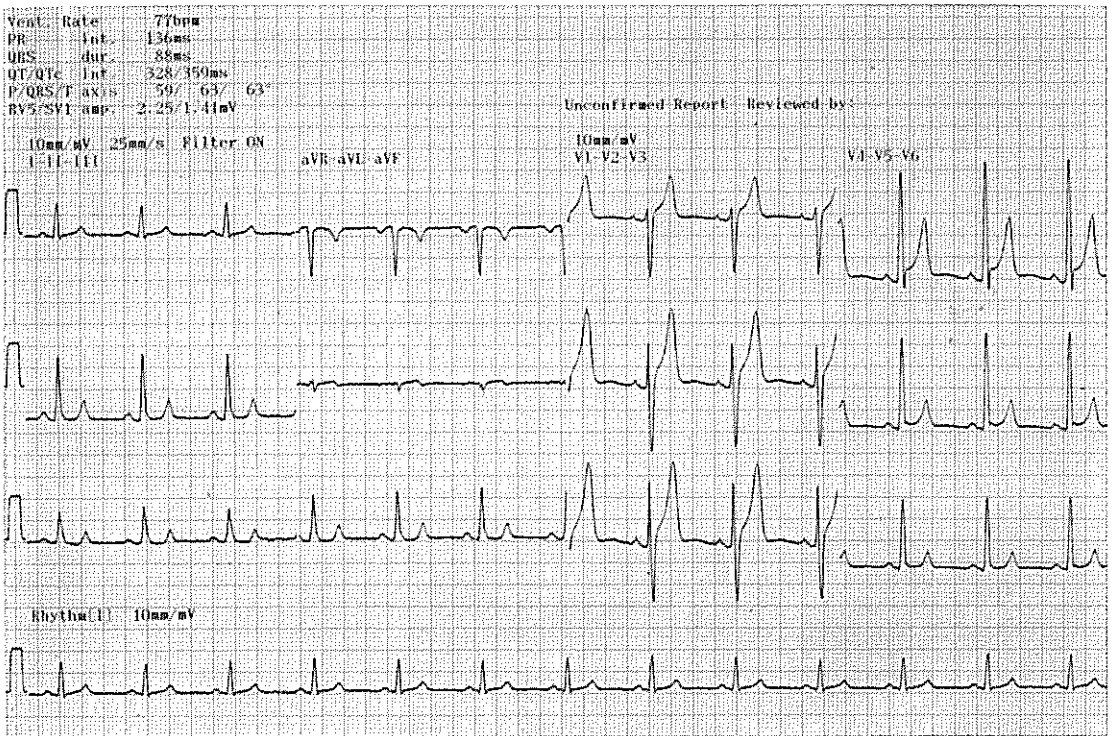


Figura 16.1 Hiperpotassemia. Eletrocardiograma obtido com níveis séricos de potássio de 6,9 mEq/l. As ondas T apresentam-se bastante elevadas, pontiagudas, simétricas e com a base estreita de V1 até V4 e em D2 e D3. O intervalo QT está diminuído.

■ HIPOPOTASSEMIA

A hipopotassemia miocárdica aumenta o tempo de excitabilidade e facilita o aparecimento de arritmias, mas não encurta o tempo de repolarização das células miocárdicas.

As alterações eletrocardiográficas guardam boa relação com as concentrações séricas de potássio e exibem toda sua extensão quando as concentrações caem a 2,3-3,0 mEq/l.

Quando a concentração sérica cai para 3,0 mEq verificam-se:

- Aparecimento de onda U proeminente (mais alta, 1 mm ou mais, que a onda T), sem aumento do intervalo QTc;
- Redução progressiva da amplitude da onda T e infradesnível do segmento ST;

Quando a onda U se sobrepõe ao ramo descendente da onda T, torna-se difícil medir o QTc e ele pode parecer aumentado.

Quando a hipopotassemia é severa, de 2,0 a 3,0 mEq/l:

- O segmento ST se funde com a onda T;
- O complexo QRS pode aumentar de duração (não mais de 0,02 s);
- Podem surgir arritmias e bloqueio AV.

A Figura 16.2 mostra ECG de paciente com hipopotassemia.

■ HIPERCALCEMIA

Aumento da concentração do cálcio sérico determina no eletrocardiograma:

- Redução do intervalo QTc, à custa do encurtamento ou desaparecimento do segmento ST.

A Figura 16.3 mostra ECG de paciente com hipercalcemia.

Quando a hipercalcemia é mais acentuada, pode determinar diminuição da velocidade de condução, traduzida no eletrocardiograma por:

- Aumento da duração do complexo QRS;
- Aumento do intervalo PR, podendo ocorrer bloqueio AV de primeiro grau.

A hipercalcemia raramente determina arritmias, porém a administração endovenosa rápida de cálcio pode provocar arritmias graves, em especial nos pacientes plenamente digitalizados.

■ HIPOCALCEMIA

Redução na concentração do cálcio sérico determina no eletrocardiograma:

- Aumento do intervalo QTc à custa do aumento do segmento ST.

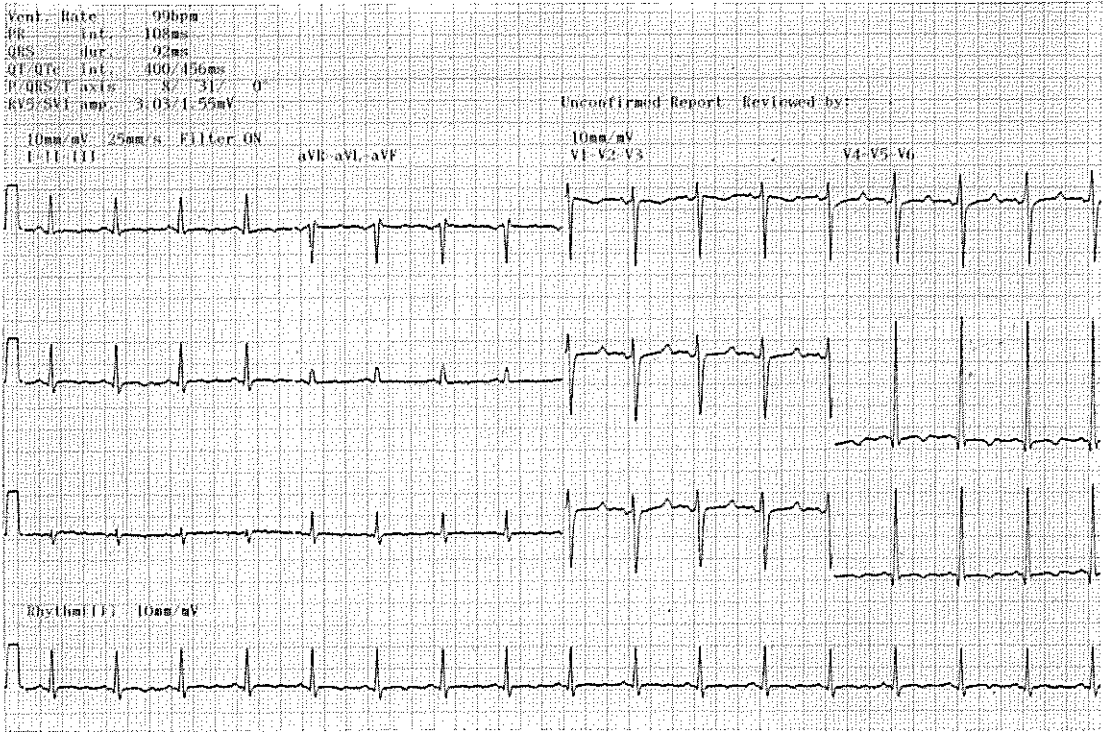


Figura 16.2 Hipopotassemia. Eletrocardiograma obtido com níveis séricos de potássio de 2,9 mEq/l. As ondas T apresentam amplitude diminuída e o intervalo QT está aumentado. A onda U aparece e é de pequena amplitude.

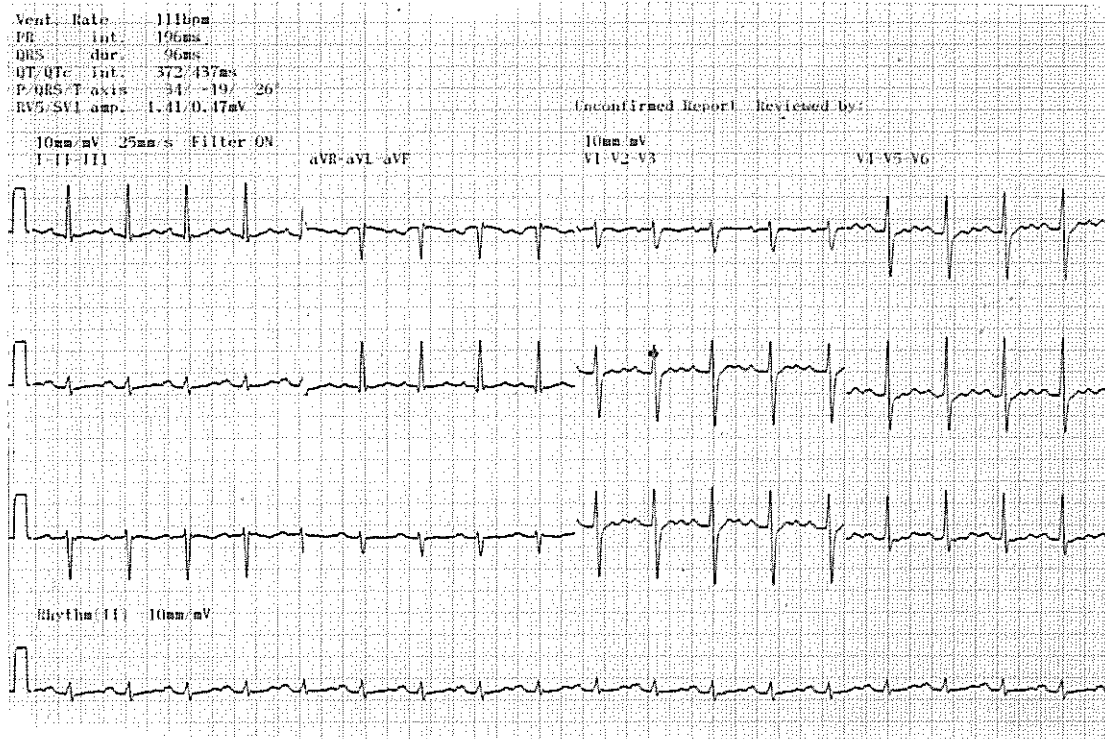


Figura 16.3 Hipercalcemia. Eletrocardiograma obtido com níveis séricos de cálcio de 16 mg/dl. O intervalo QT está reduzido à custa de encurtamento do segmento ST. Intervalos PR e QRS discretamente aumentados.

17

Alterações Decorrentes de Medicamentos

■ DIGITAL

A digital atua diretamente sobre o tecido especializado de condução, inibindo o transporte de sódio e potássio através da membrana celular, ou indiretamente, estimulando o sistema nervoso autônomo parassimpático. A digital interfere no automatismo, na excitabilidade e na condutibilidade celular.

As alterações eletrocardiográficas decorrentes da impregnação digital se manifestam por:

- Diminuição da amplitude da onda T, que tende a se tornar *minus-plus*, assimétrica, com o ramo descendente lento e ascendente rápido;
- Infradesnível do ponto J e do segmento ST com concavidade para cima. As alterações de ST-T, em conjunto, são descritas como em forma de “colher”;
- Diminuição do intervalo QTc.

Quando os níveis de impregnação muscular e séricos de digital atingem níveis tóxicos (Figura 17.1), surgem alterações de condução e de ritmo (condução dificultada e automatismo aumentado), podendo gerar quase todos os tipos de arritmias por distúrbio na formação e na condução do estímulo:

- BAV de vários graus.
- Arritmias ventriculares – BPV (a mais precoce), taquicardia e fibrilação ventricular.
- Arritmias juncionais – BPJ (escapes), RJ acelerado, DAV.
- Arritmias atriais – BPA, TA, FA.
- Arritmias sinusais – BS, PS, BSA, TS.

É importante ressaltar que o aparecimento de manifestações tóxicas da digital não se correlaciona bem com a presença ou ausência de sinais de impregnação digital no ECG e nem mesmo com os níveis séricos terapêuticos da droga (1,8 a 2,0 ng/dl).

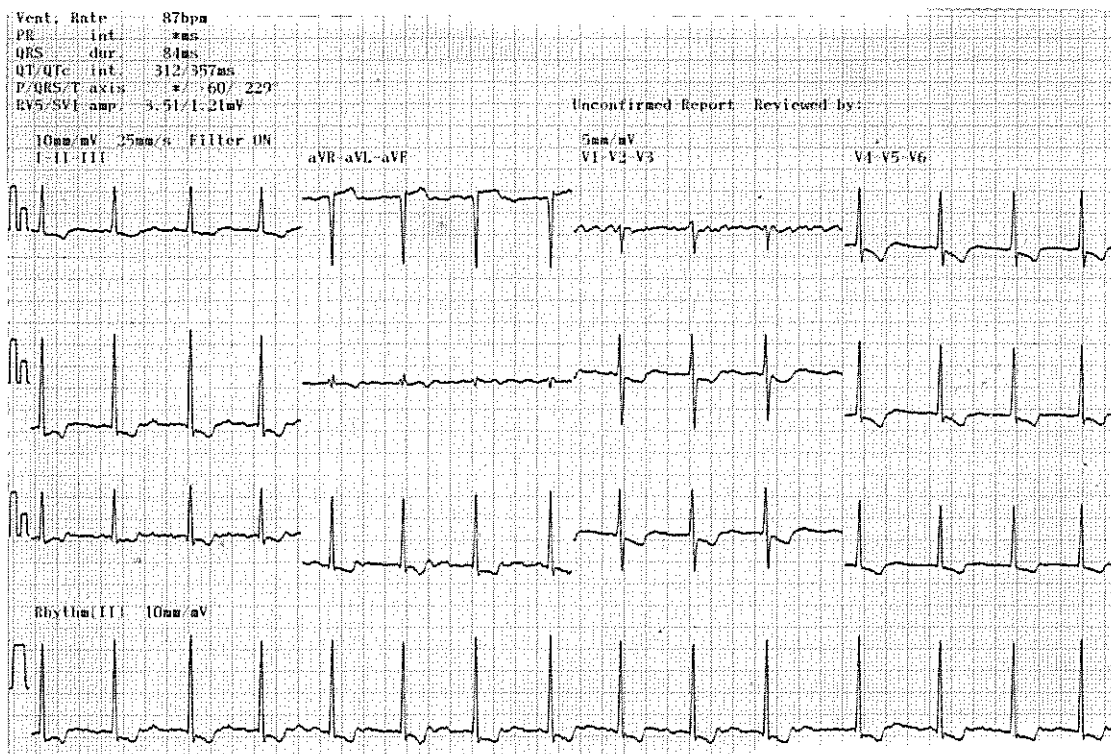


Figura 17.1 Impregnação digitalítica. Eletrocardiograma obtido com níveis séricos de digoxina de 3,74 ng/dl. Observa-se fibrilação atrial, infradesnível do ponto J e onda T de amplitude reduzida. O conjunto ST-T apresenta a forma de "colher". O intervalo QT está reduzido.

■ QUINIDINA

A quinidina também atua de forma direta sobre as células miocárdicas, bloqueando o transporte de sódio através das membranas celulares e, indiretamente, inibindo o sistema nervoso autônomo (ação colinérgica ou parassimpaticolítica). Ela deprime o automatismo, a excitabilidade e a condutibilidade, aumentando o período refratário. A sua ação depressora do automatismo é contrabalançada pelo seu efeito colinérgico.

As alterações eletrocardiográficas decorrentes da impregnação quinidínica são:

- Redução da amplitude ou inversão da onda T.
- Depressão do segmento ST.
- Aumento do intervalo QTc.
- Aparecimento de onda U proeminente.

Quando os níveis séricos de quinidina atingem níveis tóxicos (acima de 4,7 mg/l), surgem alterações de ritmo e de condução, com maiores alterações da onda P, complexo QRS e onda T:

- Alargamento do complexo QRS maior que 25%.
- BAV de vários graus.
- Arritmias ventriculares: BPV, TV e FV, com síncope e morte súbita.
- Arritmias sinusais: BS acentuada, PS, BSA.

O controle terapêutico da quinidina deve ser feito com determinação dos níveis séricos e com ECG.

■ PROCAINAMIDA E DISOPIRAMIDA

A procainamida e a disopiramida pertencem ao mesmo grupo de drogas antiarrítmicas que a quinidina e com ela compartilham os mesmos efeitos eletrofisiológicos, porém menos marcados.

Como são destituídas de efeito colinérgico (simpaticolítico), podem acentuar distúrbios de condução, como os da doença do NS, ou agravar bloqueios intraventriculares.

Quando atingem níveis séricos tóxicos, desencadeiam as mesmas alterações eletrocardiográficas morfológicas e de ritmo que a quinidina.

■ AMIODARONA

A amiodarona deprime a excitabilidade, a condutibilidade e aumenta o período refratário do miocárdio atrial, nodal AV, rede de Purkinje e ventricular.

As alterações eletrocardiográficas decorrentes da impregnação amiodarônica são:

- Redução da frequência cardíaca.
- Aumento do intervalo QTc.
- Alargamento e entalhe da onda T.
- Proeminência da onda U.

■ SOTALOL

O sotalol deprime o automatismo, a condutibilidade e o período refratário.

As alterações eletrocardiográficas decorrentes da impregnação pelo sotalol são:

- Redução da frequência cardíaca.
- Aumento do intervalo PR.
- Aumento do intervalo QTc.

■ PSICOTRÓPICOS

Fenotiazina e Antidepressivos Tricíclicos

As alterações eletrocardiográficas decorrentes da ação da fenotiazina e dos antidepressivos tricíclicos são semelhantes às da quinidina:

- Aumento da frequência cardíaca.
- Alargamento, achatamento e entalhe da onda T.
- Aumento do intervalo QTc.
- Alargamento do complexo QRS.

Em doses tóxicas podem determinar arritmias supraventriculares, complexos QRS bizarros e arritmias ventriculares, incluindo fibrilação ventricular.

Lítio

As alterações eletrocardiográficas decorrentes da ação do lítio em doses terapêuticas são:

- Achatamento ou inversão da onda T.
- Arritmias sinusais: BS, PS, BSA.

Em doses tóxicas pode determinar arritmias supraventriculares ou ventriculares e alargamento do intervalo QTc.

18

Marca-passos Eletrônicos

O marca-passo (MP) artificial é um pequeno aparelho que gera potencial elétrico rítmico, programável, capaz de fazer o papel de um MP natural. Ele é conectado ao miocárdio através de fios condutores com eletrodos estimuladores nas extremidades. Os MPs podem ser usados de forma temporária ou permanente.

Os MPs temporários são geradores externos mais simples. São usados em cirurgia cardíaca, conectados ao miocárdio, e retirados, por tração transtorácica, no final do pós-operatório imediato. Também são usados para o controle de arritmias ameaçadoras transitórias. Neste caso, da mesma forma que os MPs permanentes, os eletrodos são conectados ao endocárdio, por via transvenosa subclávia ou jugular, através de fluoroscopia.

Os MPs permanentes são geradores implantáveis, mais sofisticados, com vários microcircuitos internos, completamente selados. Eles geram e permitem modular a intensidade da corrente elétrica que estimula o endocárdio, gerando uma onda de excitação. Percebem e permitem variar a sua capacidade de sentir o estímulo natural; isto possibilita ajustar a sua frequência de emissão, de tal forma que podem deixar de emitir estímulo quando detectam um estímulo natural emitido antes do intervalo de frequência para o qual foram modulados. Eles ainda fornecem informações sobre seu funcionamento e podem receber informações de um programador externo, permitindo variar sua modulação, sempre que necessário.

Os MPs permanentes podem ser uni ou bicamerais. Os unicamerais têm o eletrodo estimulador implantado no endocárdio do VD e só emitirão estímulo quando o estímulo atrial natural não for sentido (Figura 18.1). Os bicamerais, também chamados seqüenciais, têm um eletrodo estimulador implantado no endocárdio do AD e outro no endocárdio do VD; a sua função ventricular só emitirá estímulo quando o estímulo atrial, natural ou artificial, for bloqueado no seu trajeto aos ventrículos e os ventrículos deixarem de emití-lo (Figura 18.2). Os MPs mais usados são os seqüenciais multiprogramáveis.

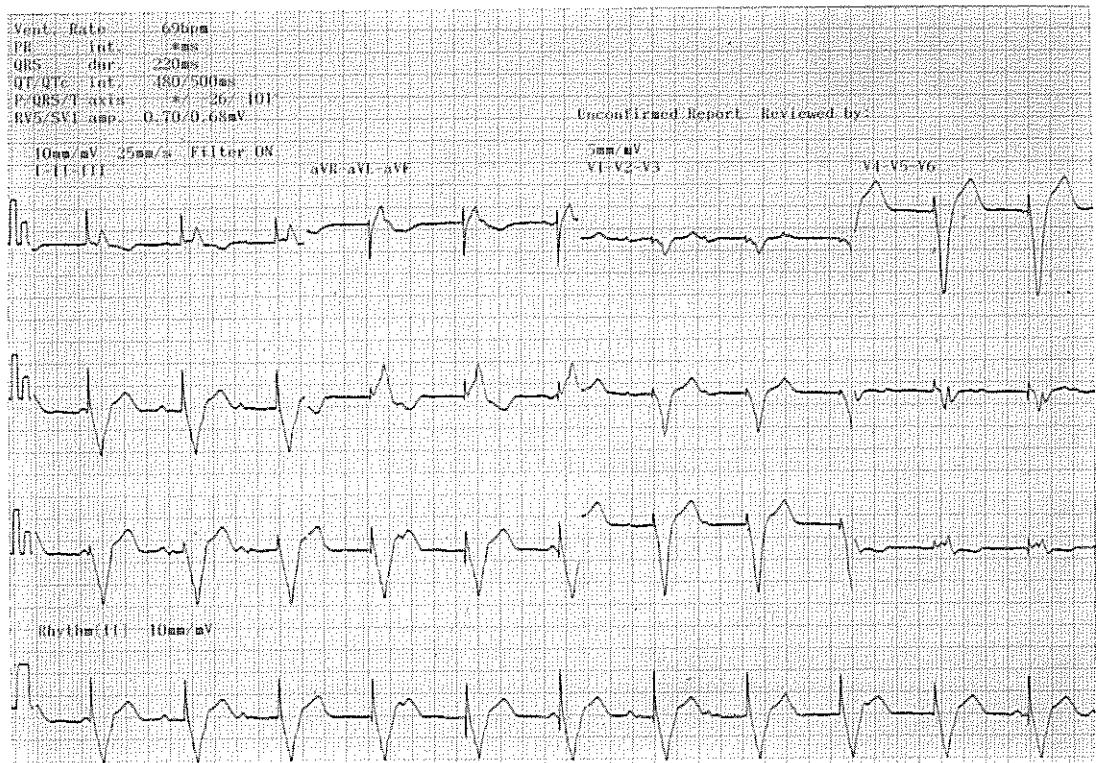


Figura 18.1 Marca-passo transvenoso de demanda em ventrículo direito. A ponta do eletrodo está ancorada na ponta do ventrículo direito. A espícula estreita do marca-passo aparece imediatamente antes do complexo QRS. Os complexos QRS apresentam morfologia de bloqueio de ramo esquerdo completo. Observam-se ondas P não conduzidas.

O ECG é capaz de reconhecer atividade cardíaca comandada por MP, bem como avaliar o seu funcionamento, por meio do registro dos seus estímulos, expresso por finas espículas. A espícula do circuito que estimula os átrios aparece imediatamente antes da onda P, enquanto que a espícula do circuito que estimula os ventrículos aparece imediatamente antes do complexo QRS.

A morfologia da onda P e do complexo QRS variarão conforme o local onde os eletrodos estimuladores forem implantados. Como o eletrodo que estimula os átrios, em geral, é implantado na aurícula direita, a onda P ectópica resultante é semelhante à onda P sinusal. Como o eletrodo que estimula os ventrículos, em geral, é implantado na ponta do VD, a morfologia do complexo QRS é a do BREC.

Os MPs são implantados de forma definitiva em patologias irreversíveis, nas quais há falha na formação ou na condução do estímulo, levando a bradicardia sintomática, como a dependente de doença degenerativa do sistema de condução, das quais a mais freqüente é a disfunção do NS, seguida da disfunção do nódulo NAV.

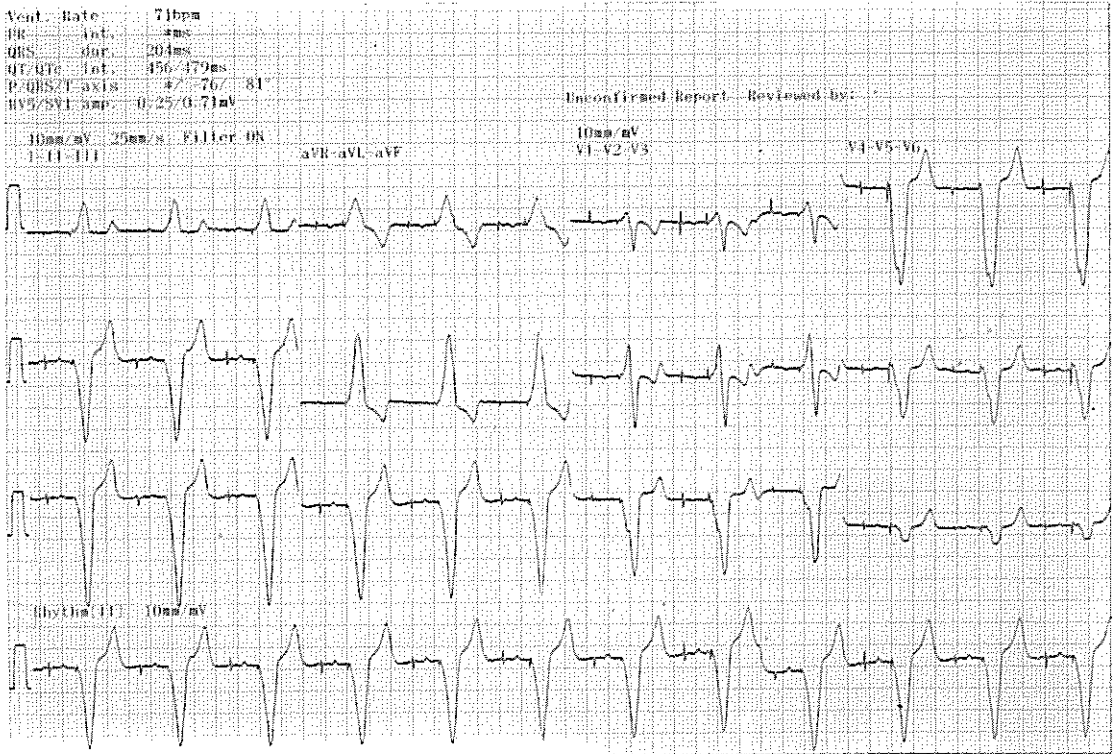


Figura 18.2 Marca-passo transvenoso seqüencial. A ponta do eletrodo atrial está ancorada na auricúla direita. A ponta do eletrodo ventricular está ancorada na ponta do ventrículo direito. O estímulo seqüencial é evidenciado pela espícula do estímulo atrial, imediatamente antes da onda P, seguida da espícula do estímulo ventricular, imediatamente antes do complexo QRS. A morfologia do complexo QRS é a de bloqueio de ramo esquerdo completo.

A tecnologia tem aumentado a vida útil média dos MPs permanentes. Atualmente ela oscila ao redor de oito anos, quando começam a apresentar sinais de funcionamento inadequado. O mau funcionamento envolve os circuitos de geração de impulso e de percepção do impulso natural.

O mau funcionamento do circuito gerador de potencial pode se expressar pela redução da frequência de emissão de estímulos em relação à frequência inicialmente programada ou pela incapacidade do impulso gerado despolarizar os ventrículos, ressurgindo o ritmo prévio ao implante do MP. Havendo perda da capacidade de percepção do estímulo natural, ele se comporta como um MP de frequência fixa (Figura 18.3). Excluídas a implantação e a programação inadequadas, as causas dessas disfunções do MP podem localizar-se no próprio gerador, nos cabos condutores ou nas conexões eletrodo-endocárdio ou condutores-gerador.

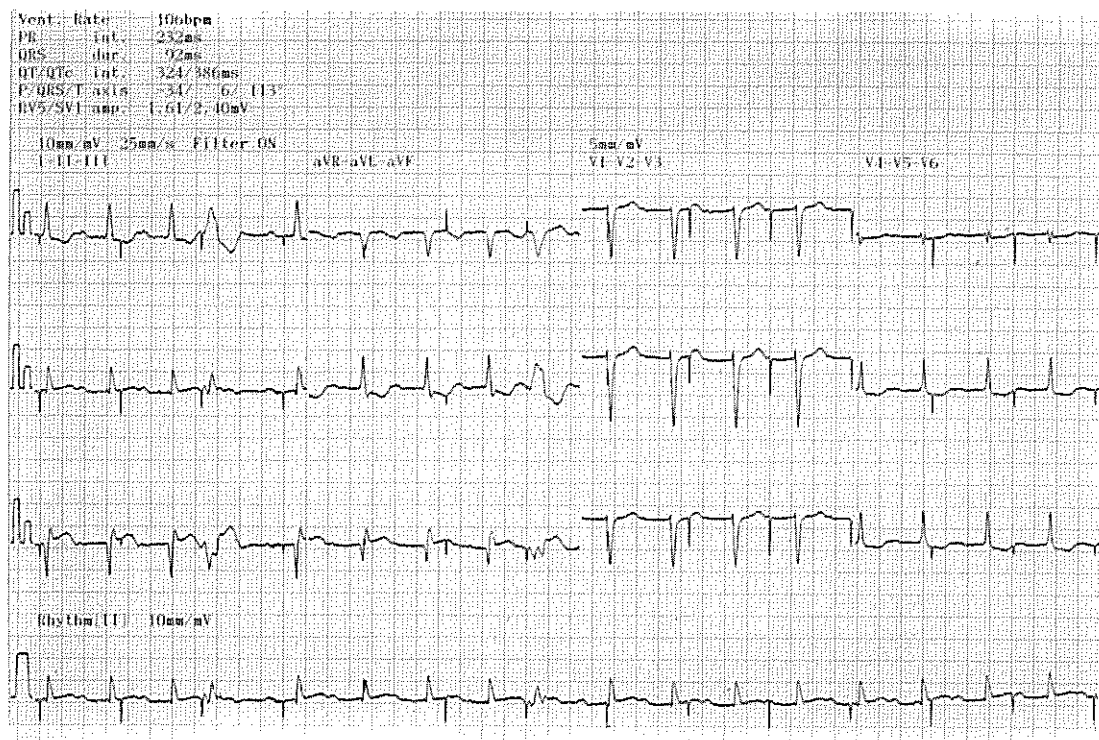


Figura 18.3 Marca-passo mal-funcionante. O marca-passo perdeu a capacidade de percepção do estímulo ventricular espontâneo e captura os ventrículos de forma intermitente.

19

Eletrocardiograma no Recém-nascido e na Infância

O ECG sofre modificações desde a vida intra-uterina até a idade adulta. Essas modificações se processam de forma marcada e rápida, em decorrência das súbitas alterações hemodinâmicas que ocorrem durante o nascimento e nas primeiras semanas e meses de vida.

No feto, a resistência arteriolar pulmonar é elevada porque as arteríolas são estreitas e têm a camada muscular média espessa (padrão fetal); porque o pulmão está contraído e porque há pequeno curto-circuito, da esquerda para a direita, através do canal arterial. Como consequência há predomínio do VD sobre o VE.

Logo ao nascer, seguindo-se à expansão pulmonar e à ligadura do cordão umbilical, há significativa queda na resistência vascular pulmonar e aumento na resistência vascular sistêmica.

Em geral, até o primeiro mês de vida, o ECG (Figura 19.1) apresenta:

- Onda R ampla nas derivações direitas, que pode estender-se até V3 ou V4 (padrão Rs ou RS) e onda S em V5 e V6.
- Desvio do EE para a direita (+110 a +180°).
- Rotação horária do coração no plano frontal.
- Onda T negativa nas precordiais direitas, se opondo ao QRS (mas positiva em V1 e V2 nas primeiras 48 horas).
- Onda P alta, pontiaguda e assimétrica, com o ramo ascendente mais lento.
- Frequência cardíaca entre 130 e 160 bpm.

A queda na resistência vascular pulmonar continua se processando com o fechamento do canal arterial, com o aumento da luz arteriolar e com a regressão da musculatura da camada média das arteríolas. Progressivamente o VE vai se espessando e já no quarto ou quinto mês predomina sobre o VD. A onda T vai se tornando positiva, das derivações precordiais esquerdas para as direitas. Em geral, até os 7 anos de idade a criança apresenta esta onda T de padrão infantil (Figura 19.2).



Figura 19.1 Eletrocardiograma de criança normal com 30 dias de vida. O eletrocardiograma mostra ainda predomínio da resistência pulmonar sobre a sistêmica. A onda R é ampla nas precordiais direitas e a onda S é profunda nas precordiais esquerdas. A onda T é negativa e assimétrica nas precordiais direitas. A frequência cardíaca é de 125 bpm.

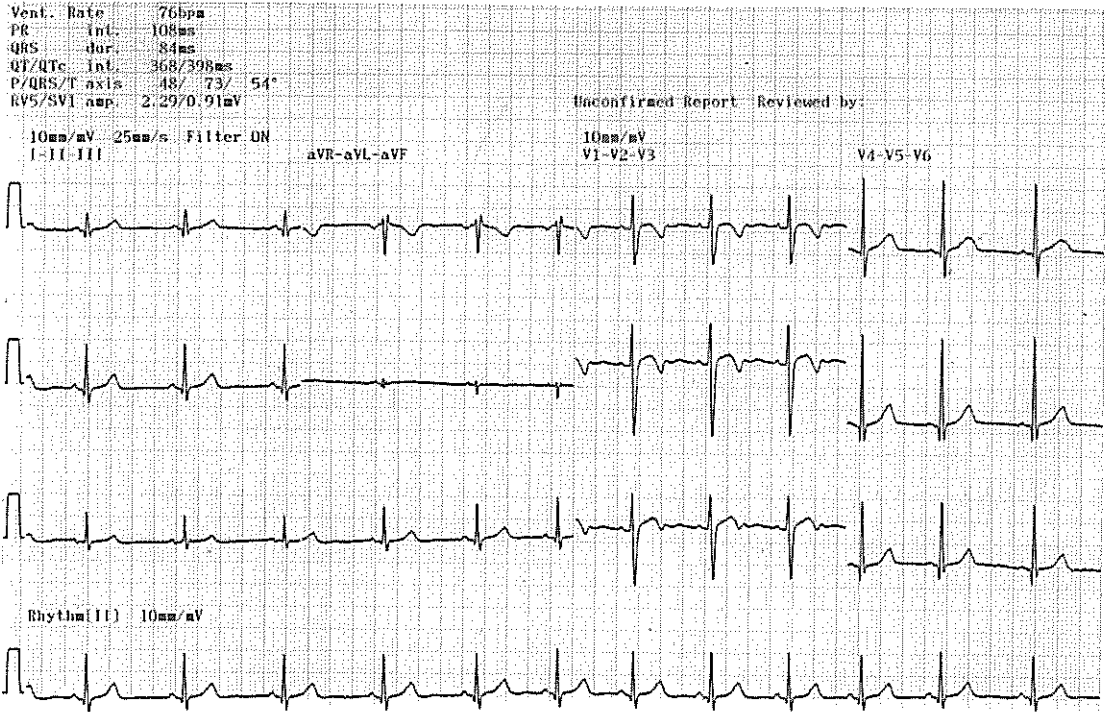


Figura 19.2 Eletrocardiograma de criança normal com 10 anos de idade. A amplitude da onda R nas precordiais direitas e a profundidade da onda S nas derivações esquerdas já se aproximam do normal. A onda T ainda é negativa nas precordiais direitas. O eletrocardiograma mostra ainda arritmia sinusal.

Referências Bibliográficas

- AHA MEDICAL STATEMENT. Guidelines for electrocardiography. *Circulation*, v. 85, p. 1221-1228, 1992.
- AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY. Bethesda Conference Report: optimal electrocardiography. *Am. Heart J.*, v. 41, p. 113-190, 1978.
- CHOU, T.C.; KNILANS, T.K. *Electrocardiography in Clinical Practice: adult and pediatric*. 4. ed. Philadelphia: Saunders, 1996.
- CHUNG, E.K. *Manual of Cardiac Arrhythmias*. U.S.A.: Yorke Medical Books, 1986.
- EINTHOVEN, W. The galvanometric registration of the human electrocardiogram, likewise a review of use of the capillary-electrometer in physiology. *A.N.E.*, v. 2, n. 1, p. 93-99, 1977.
- THE NEW ENCYCLOPAEDIA BRITANNICA. 15 ed. Chicago: Britannica, 1990. v. 5. p. 98.
- FRIEDBERG, C.; ZAGER, A. "Nonspecific" ST and T-wave changes. *Circulation*, v. 23, p. 655-661, 1961.
- FYE, W.B. A History of the origin, evolution, and impact of electrocardiography. *Am. J. Cardiol.*, v. 73, p. 937-948, 1994.
- GOTLIEB, S. et al. Statistical identification of delayed repolarization: applicability in long QT syndrome (LQTS) population (abstract). *J. Am. Coll. Cardiol.* v. 17, 241A, 1991.
- MOSS, A.J. Long QT syndrome. In PODRID, P.J.; KOWEY, P.R. *Cardiac Arrhythmia: mechanisms, diagnosis, and management*. William & Wilkins: Baltimore, 1995. Cap. 52: p. 1110-1120.
- HOUSSAY, B.A. et al. *Fisiologia Humana*. Buenos Aires: Ateneo, 1951.
- KUSUMOTO, F.M.; GOLDSCHLAGER, N. Cardiac pacing. *N.Engl.J.Med.*, v.334, n.2, p. 89-98, 1996.
- LUNA, A.B. *Electrocardiologia Clínica*. Barcelona: Editorial Científico-Médica, 1977/1980.
- MOSS, A.J. Introductory note to a classic article by Willem Einthoven. *A.N.E.*, v.2, n.1, p. 92, 1997.
- SCHWEITZER, P. The values limitations of the QT interval in clinical practice. *Am. Heart J.*, v. 124, p. 1121-1126, 1992.
- SODI-PALLARES, D. *Electrocardiografía Clínica: análisis deductivo*. Mexico: Instituto Nacional de Cardiología, 1968.
- TRANCHESI, J. *Eletrocardiograma Normal e Patológico: noções de vectocardiografia*. São Paulo: Ateneo, 1972.
- WHO/ISC TASK FORCE. Definitions of terms related to cardiac rhythm. *Am. Heart J.*, v. 95, p. 796-806, 1978.

Índice Remissivo

A

- aneurisma ventricular, 158
- arritmias, 85-138. Veja também arritmias específicas
- arritmia por distúrbio na condução do estímulo, 114-115, 133-134
- arritmia sinusal, 87-88
- arritmias ventriculares, 104-105, 113-114
- arterfatos eletrocardiográficos, 55-56
- atividade-gatilho, 85, 95
- automatismo-aumentado, 85

B

- batimento prematuro atrial, 94-95
- batimento prematuro juncional, 87, 102-103
 - juncional de escape, 101
- batimentos prematuros, 86
 - bigeminado, 87
 - de fusão, 87
 - interpolado, 87
 - isolado, 87
 - multifocal, 87
 - pareado (ou acoplado), 87
 - trigeminado, 87
- batimento prematuro sinusal, 88-89
- batimento prematuro ventricular, 87, 104, 108
 - com captura atrial, 86, 111
 - interpolado, 104-105
- bloqueio atrioventricular, 118
 - de grau avançado, 121
 - de primeiro grau, 119
 - de segundo grau, 120
 - de terceiro grau (total ou completo), 122
 - tipo Mobitz II, 121
 - tipo Wenkebach (ou tipo Mobitz I), 120
- bloqueio bifascicular e trifascicular, 136
- bloqueio do fascículo ântero-superior esquerdo, 134-135

- bloqueio do fascículo póstero-inferior esquerdo, 136
- bloqueio intraventricular, 136
- bloqueio do ramo direito do feixe de His, 125
 - completo, 125, 126, 127
 - incompleto, 128, 129
- bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His, 128
 - completo, 128, 131
 - incompleto, 129, 132
- bloqueio sino-atrial, 114-115
- bradicardia sinusal, 89-90

C

- célula despolarizada, 17
- célula polarizada, 16
- central terminal de Wilson, 30
- centro elétrico do coração, 27-28
- complexo QRS, 49-50
- cor pulmonale, 171-174
 - agudo, 172-174
 - crônico, 171-172

D

- deflexão intrinsecóide, 52, 82
- derivações bipolares das extremidades, 29
- derivação, 27-28
- derivações e planos de projeção, 27-37
- derivações no plano frontal, 27, 29
- derivações no plano horizontal, 33-34
- derivações precordiais adicionais, 36
- derivações unipolares das extremidades, 30-31
- derivações unipolares precordiais, 33-34
- despolarização, 16
- despolarização atrial, 20, 24
- despolarização ventricular, 21, 25
- determinação da orientação elétrica do coração no espaço, 61-70
- diástole elétrica, 15, 16

dissociação atrioventricular, 124
 distúrbios eletrolíticos, 175-179
 hipercalcemia, 177, 179
 hiperpotassemia, 175-176
 hipocalcemia, 177
 hipopotassemia, 177
 distúrbios decorrentes de medicamentos, 181-184
 amiodarona, 183
 digital, 181
 fenotiazina e antidepressivos tricíclicos, 184
 lítio, 184
 procainamida e disopiramida, 183
 quinidina, 182-183
 sotalol, 183

E

eixo elétrico (*ver* vetor médio)
 eixos no plano frontal, 39-41
 eletrocardiógrafo, 43
 eletrocardiograma, 43-44
 eletrocardiograma normal, 45-58
 eletrocardiograma no recém-nascido e na infância, 189-190
 eletrofisiologia, 15

F

feixe comum de His, 19
 fibrilação atrial, 100
 fibrilação ventricular, 112-113
 fibrilo-*flutter*, 97
flutter atrial, 97-98
 atípico, 97
 típico, 97
flutter ventricular, 116
 foco ectópico, 85, 103

H

hemicampos, 34-35, 62-63

I

impulso ectópico, 85
 infarto (ou necrose) do miocárdio, 149-159
 anterior, 153
 ântero-lateral, 155
 ântero-septal, 154
 inferior (ou diafragmático), 157
 lateral alto, 157
 lateral, 156
 posterior (ou dorsal), 157

 septal, 152
 infarto subendocárdico, 150
 infarto subepicárdico não-Q, 150
 instrumentos para determinar a orientação elétrica do coração, 39
 insuficiência coronariana, 141-159
 intervalo de acoplamento, 86
 intervalo PP, 54
 intervalo PR, 48-49
 intervalo QT, 54
 intervalo RR, 54
 íons, 15
 isquemia celular, 141
 isquemia subendocárdica, 142
 isquemia subepicárdica, 142

J

junção atrioventricular, 20

L

lesão celular, 145
 subendocárdica, 145, 146
 subepicárdica, 147, 148
 linha isoelétrica (ou linha base), 43-44
 localização do eixo elétrico, 61-65
 no plano frontal, 61
 no plano horizontal, 65

M

marca-passo, 22-23
 bicameral ou seqüencial, 185
 eletrônico, 185-188
 hierarquia de, 22
 mal-funcionamento, 188
 migratório, 91-92
 unicameral, 185
 medida da frequência cardíaca, 55
 miocardiopatia, 167-169
 dilatada, 168
 hipertrófica, 169
 miocardite, 165

N

necrose (ou infarto) do miocárdio, 149
 necrose celular, 135, 137, 144
 necrose intramiocárdica (ou infarto não-Q), 145-146
 necrose não-transmural (ou infarto não-Q), 150
 necrose subendocárdica (ou infarto não-Q), 150
 necrose transmural (ou infarto Q), 151

nódulo atrioventricular, 19-20
nódulo sinusal, 18-19

O

onda P, 46-48
onda Q, 51
onda QS, 52
onda R, 51
onda S, 51-52
onda T, 52-54
onda Ta, 48
onda U, 54-55

P

parada sinusal, 92-93
parassístole ventricular, 110, 111
pausa compensadora, 86, 94, 104
 completa, 104-105
 incompleta, 92-93
pericardite, 161
período refratário, 19
 absoluto, 19
 relativo, 19
período vulnerável, 19
plano frontal, 27-28
ponto J, 52
potencial limiar de excitação, 18
potencial transmembrana de repouso, 16
pseudo-infarto, 161-162

R

ramo direito do feixe de His, 19, 21
ramo esquerdo do feixe de His, 19, 21
rede de Purkinje, 19, 21
reentrada, 85-86
registro do eletrocardiograma, 43-44
repolarização, 15-16, 19, 26, 128, 130
ritmo ectópico, 85
ritmo juncional, 101
ritmo sinusal, 55
rotações do coração, 65-70
 sobre o eixo ântero-posterior, 65-67
 sobre o eixo longitudinal, 67-69
 sobre o eixo transversal, 69-70

S

segmento PR, 48
segmento ST, 52

sinais eletrocardiográficos de sobrecarga, 71
síndrome de Wolff-Parkinson-White, 86,
 139, 140
síndrome do nódulo sinusal, 93
síndromes de pré-excitação, 139-140
sistema de condução, 18-21
sistema de eixos no plano horizontal, 42
sistema de eixos, 39-42
sistema hexa-axial, 40
sistema triaxial, 40
sístole elétrica, 16, 20
sobrecarga das câmaras cardíacas, 71-83
 biatrial, 77-78
 biventricular, 83
 de átrio direito, 72-74
 de átrio esquerdo, 74-76
 de ventrículo direito, 78-80
 de ventrículo esquerdo, 80-82

T

taquicardia atrial, 96
 atrial com bloqueio atrioventricular, 96
 atrial multifocal, 96
 atrial não-sustentada, 96
taquicardia juncional, 101
 automática, 106
 por reentrada, 107
taquicardia não-sustentada, 87
taquicardia sinusal, 90-91
taquicardia supraventricular, 106
taquicardia sustentada, 87
taquicardia ventricular, 111-117
 não-paroxística (ou idiopática acelerada), 114-
 115
 não-sustentada, 114
 paroxística, 112-113
 torsades de pointes, 115-116
triângulo de Einthoven, 27-28

V

vetor médio (ou eixo elétrico), 23-26
 da despolarização atrial, 23-24
 da despolarização das paredes livres, 25-26
da despolarização septal, 25
 da despolarização ventricular, 25
da repolarização, 26



Impressão e acabamento:
EDELBRA - INDÚSTRIA GRÁFICA E EDITORA LTDA.
Escritório: Av. Sete de Setembro, 456 - 1º andar
Fone/Fax: (054)321-3619- ERECHIM - RS - 99700-000
E-mail: edibra@st.com.br
Fábrica: RS 331 - KM 2 - ERECHIM - RS - 99700-000
Balero Demolier - Fone/Fax: (054)321-1744

Iniciação à
ELETROCARDIOGRAFIA

A994i

Azevedo, Decio Faraco de
Iniciação à eletrocardiografia / Decio Faraco de Azevedo. — Porto Alegre :
Editora Artes Médicas Sul Ltda., 1999.

1. Medicina - Eletrocardiograma. I. Título.

CDU 616-072:616.12

Catálogo na publicação: Mônica Ballejo Canto — CRB 10/1023

ISBN 85-7307-473-6

Decio Faraco de Azevedo

Professor de Medicina Interna da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Médico Assistente do Serviço de Cardiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Chefe da Unidade de Métodos Não-Invasivos do Serviço de Cardiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Médico Cardiologista pela Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Fellowship* em Cardiologia na The Johns Hopkins University, Baltimore, Maryland, EUA.

Iniciação à **ELETROCARDIOGRAFIA**

PORTO ALEGRE, 1999

Agradecimentos

Sou grato à Administração Central do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, que colocou à minha disposição sua infra-estrutura para a realização deste livro.

Ao Sr. Carlos Prizibilski Dias, Chefe da Seção de Projetos do Serviço de Engenharia, que tão bem captou o conteúdo a ser expresso por meio de desenhos e montagens e tão bem soube fazê-los.

Ao Sr. José De Marco de Carvalho e aos Srs. Valter Armando Vanuzi Abreu, Stela Maris Manto Chagas e Solange Braga Manto, respectivamente Chefe e funcionários da Seção Gráfica e de Documentação do Grupo de Apoio Operacional, que contribuíram para a qualidade da reprodução das ilustrações.

Às operadoras de métodos não-invasivos do Serviço de Cardiologia que registraram os eletrocardiogramas nos momentos oportunos, sempre que solicitadas.

Aos Drs. Claudio Medeiros e Leandro Zimmermann, do Serviço de Cardiologia – área de eletrofisiologia, que revisaram os eletrocardiogramas de arritmias apresentados.

O Autor

Prefácio

O propósito de *Iniciação à eletrocardiografia* é meramente didático. A bibliografia consultada é a clássica. Os conceitos emitidos e os parâmetros citados são os mais aceitos. Aborda o essencial da eletrofisiologia e da eletrocardiografia de forma simplificada e concisa, desde seus aspectos teóricos até os de sua aplicação prática. Busca a interiorização fundamentada e não memorizada dos conceitos e da morfologia dos registros da atividade elétrica do coração. Com o intuito de facilitar e reforçar a apreensão do conhecimento, sua formatação foi, tanto quanto possível, padronizada na apresentação e no texto. As figuras foram desenhadas ou montadas visando ao mesmo objetivo. O seu conteúdo instrumenta aqueles que desejam ampliar seu conhecimento eletrocardiográfico e os que desejam dedicar-se a procedimentos que envolvem a eletrocardiografia, como estudos eletrofisiológicos, testes de esforço e monitorização em unidades de tratamento intensivo e ambulatorial.

O Autor

Lista de Abreviaturas

AD	Átrio direito
AE	Átrio esquerdo
AS	Arritmia sinusal
BAV	Bloqueio atrioventricular
BFASE	Bloqueio do fascículo ântero-superior esquerdo
BFPIE	Bloqueio do fascículo pósterio-inferior esquerdo
BPA	Batimento prematuro atrial
BPJ	Batimento prematuro juncional
bpm	Batimento por minuto
BPS	Batimento prematuro sinusal
BPV	Batimento prematuro ventricular
BRD	Bloqueio de ramo direito
BRDC	Bloqueio de ramo direito completo
BRDI	Bloqueio de ramo direito incompleto
BRE	Bloqueio de ramo esquerdo
BREC	Bloqueio de ramo esquerdo completo
BREI	Bloqueio de ramo esquerdo incompleto
BS	Bradycardia sinusal
BSA	Bloqueio sino-atrial
CE	Centro elétrico
CP	Célula de Purkinje
CT	Central terminal de Wilson
D	Derivação
DAV	Dissociação atrioventricular
E	Eletrodo explorador
ECG	Eletrocardiograma
EE	Eixo elétrico
FA	Fibrilação atrial
FASE	Fascículo ântero-superior esquerdo
FC	Frequência cardíaca
FCHis	Feixe comum de His
FPIE	Fascículo pósterio-inferior esquerdo
JAV	Junção atrioventricular
MM	Marca-passo migratório
MP	Marca-passo
NAV	Nódulo atrioventricular
NS	Nódulo sinusal
PLE	Potencial limiar de excitação
PRA	Período refratário absoluto

PRR	Período refratário relativo
PS	Parada sinusal
PTR	Potencial transmembrana de repouso
PV	Período vulnerável
RDHis	Ramo direito do feixe de His
REHis	Ramo esquerdo do feixe de His
RJ	Ritmo juncional
RS	Ritmo sinusal
SAD	Sobrecarga de átrio direito
SAE	Sobrecarga de átrio esquerdo
SVD	Sobrecarga de ventrículo direito
SVE	Sobrecarga de ventrículo esquerdo
TA	Taquicardia atrial
TJ	Taquicardia juncional
TJA	Taquicardia juncional automática
TJR	Taquicardia juncional por reentrada
TS	Taquicardia sinusal
TV	Taquicardia ventricular
VD	Ventrículo direito
VE	Ventrículo esquerdo
VM	Vetor médio
WPW	Wolff-Parkinson-White

Sumário

Introdução	13
Capítulo 1	
Eletrofisiologia	15
Capítulo 2	
Derivações e planos de projeção	27
Capítulo 3	
Sistema de eixos para determinar a orientação da atividade elétrica do coração no espaço	39
Capítulo 4	
Registro do eletrocardiograma	43
Capítulo 5	
Eletrocardiograma normal	45
Capítulo 6	
Determinação da frequência cardíaca	59
Capítulo 7	
Determinação da orientação do eixo elétrico do coração no espaço	61
Capítulo 8	
Sobrecarga das câmaras cardíacas	71
Capítulo 9	
Arritmias	85
Capítulo 10	
Síndromes de pré-excitação	139
Capítulo 11	
Insuficiência coronariana	141
Capítulo 12	
Pericardite	161
Capítulo 13	
Miocardite	165

Capítulo 14	
Miocardiopatia	167
Capítulo 15	
Cor pulmonale	171
Capítulo 16	
Alterações decorrentes de distúrbios eletrolíticos	175
Capítulo 17	
Alterações decorrentes de medicamentos	181
Capítulo 18	
Marca-passos eletrônicos	185
Capítulo 19	
Eletrocardiograma no recém-nascido e na infância	189
Referências Bibliográficas	193
Índice Remissivo	195

Introdução

Eletrocardiografia é o estudo da atividade elétrica do coração; o registro dessa atividade constitui o *eletrocardiograma*. O aparelho que o executa chama-se *eletrocardiógrafo*.

O eletrocardiograma (ECG) é um procedimento técnico não-invasivo, bastante informativo, reproduzível e de baixo custo. Isto faz com que seja o exame subsidiário cardiológico mais utilizado para a avaliação da função cardiovascular e para estratificar riscos tanto nas moléstias próprias do coração, congênicas ou adquiridas, quanto nas que nele possam repercutir, como, por exemplo, a hipertensão arterial.

O ECG fornece informações de ordem eletrofisiológica e é ímpar no diagnóstico e no tratamento das arritmias; oferece informações de ordem anatômica e hemodinâmica, como nas hipertrofias; de ordem metabólica, como nos distúrbios eletrolíticos; de ordem farmacológica, como sobre o efeito tóxico de drogas; e de ordem histológica, como nos processos inflamatórios do miocárdio.

O ECG é crucial na avaliação de pacientes com dor no peito e pode ser o único exame a evidenciar cardiopatia assintomática, como ocorre nos infartos silenciosos. É também importante nos quadros de síncope.

Já em 1946, o argentino Bernardo A. Houssay, Prêmio Nobel de Medicina em 1947, dizia que “o médico não considerava completo o exame do paciente se não tivesse estudado as manifestações elétricas do coração”.

Entretanto, como uma mesma alteração eletrocardiográfica pode ser ocasionada por mais de uma causa, o eletrocardiograma apresenta sensibilidade e especificidade que variam conforme a patologia subjacente. Portanto, para que sua interpretação seja otimizada, é necessário que se conheçam dados referentes ao paciente, como idade, sexo, peso, altura, hipótese diagnóstica, condições clínicas, drogas em uso e o motivo da sua solicitação. É importante também dizer que um ECG normal nem sempre exclui a presença de cardiopatia.

Sendo o ECG um instrumento de tal valia e tão utilizado, o aprendizado dos fundamentos da eletrocardiografia é imprescindível na formação médica; também é necessário familiarizar os paramédicos com as alterações eletrocardiográficas fundamentais. Assim, as populações-alvo deste livro são os graduandos em Medicina, os médicos residentes, os enfermeiros que trabalhem em áreas críticas, como emergências, centros de tratamento intensivo e em ambientes cirúrgicos, auxiliando-os na correta tomada de decisão em tempo hábil, e os médicos não-cardiologistas, a título de reciclagem.

■ EVOLUÇÃO HISTÓRICA

A existência de atividade elétrica nos tecidos vivos foi demonstrada pela primeira vez por Galvani (1737-1798), na Universidade de Bologna, ao fim do século XVIII. Galvani verificou que descargas elétricas provocavam contrações em rãs e em outros animais. Mais tarde, demonstrou a existência de atividade elétrica intrínseca nos tecidos vivos ao provocar contração do músculo exposto da pata de uma rã, ao tocá-lo com o nervo dissecado da pata de outra rã. Também provocou a contração do músculo da pata de uma rã ao estabelecer um curto-circuito entre uma região lesada e outra íntegra do mesmo, utilizando o nervo dissecado de outra pata de rã. Esse desnível elétrico ou diferença de potencial entre a região lesada e a região íntegra, quando ativado, determina uma corrente elétrica, a que chamou de *corrente de lesão*.

Em 1842, Carlo Matteucci demonstrou que os batimentos cardíacos se acompanhavam de corrente elétrica e, em 1843, Emil DuBois-Reymond descreveu o potencial de ação da contratatura muscular estriada e confirmou que a contração cardíaca se acompanha de atividade elétrica.

Em 1856, Rudolph von Koelliker e Heinrich Müller demonstraram e registraram o potencial de ação cardíaco, provando a existência de atividade elétrica no coração, associada aos seus batimentos. Eles puseram o nervo da pata de uma rã em contato com o coração e verificaram que a cada batimento cardíaco se seguia uma contração da pata.

Ao fim do século XIX a atividade elétrica do coração humano foi demonstrada em laboratório, durante toracotomias.

Em 1887, Augustus Desiré Waller, em Londres, mediu pela primeira vez, na superfície do corpo, a intensidade da corrente elétrica produzida pelo coração. Ele mergulhou a mão direita e o pé esquerdo em bacia com solução salina, tendo previamente conectado o braço direito e a perna esquerda a um eletrômetro capilar, verificando que a coluna de mercúrio do eletrômetro oscilava com o pulsar do coração.

Mas foi em 1901 que o holandês Willem Einthoven (1860-1927), o pai da eletrocardiografia, Prêmio Nobel de Medicina em 1924, mediu e registrou, com precisão, a corrente elétrica produzida pela atividade cardíaca na superfície do corpo. Para tanto, ele utilizou um novo instrumento, o galvanômetro de corda, sob cujo princípio até hoje se baseiam alguns eletrocardiógrafos, e estabeleceu os fundamentos da eletrocardiografia. Em 1895, em sua primeira publicação, Einthoven apresentou registros eletrocardiográficos com as deflexões que denominou de P, Q, R, S e T.

Pouco depois, Thomas Lewis, em Londres, iniciou a correlação dos achados clínicos com registros eletrocardiográficos.

Posteriormente, a escola norte-americana, com Frank N. Wilson, a mexicana, com Demetrio Sodi-Pallares e Enrique Cabrera, a brasileira, com João Tranchesi e Antônio Paes de Carvalho, a argentina, com Mauricio B. Rosenbaun, e a uruguaia, com Roberto Vedoya, trouxeram suas contribuições para o entendimento da atividade elétrica do coração e para a sua divulgação.

1

Eletrofisiologia

■ GÊNESE DA ATIVIDADE ELÉTRICA NO CORPO HUMANO

Cerca de 60% do corpo humano é constituído de água. Esta água se distribui pelos vasos sanguíneos (compartimento intravascular), pelas células (compartimento intracelular) e por entre as células (compartimento extracelular).

Dissolvidas nessa água existem substâncias químicas como proteínas, glicose, gorduras, uréia, sais, etc. Alguns desses sais, como cloreto de sódio (NaCl), cloreto de potássio (KCl) e cloreto de cálcio (CaCl), quando dissolvidos na água, têm os seus elementos constituintes dissociados e carregados de energia eletroquímica. Esses sais constituem os chamados íons, alguns carregados positivamente e outros negativamente. Os principais íons do corpo humano são o sódio (Na^+), o cloro (Cl^-), o potássio (K^+) e o cálcio (Ca^{2+}).

Tanto a água como os íons se deslocam entre os compartimentos do corpo, atravessando as membranas de suas células, enquanto que as substâncias de grande diâmetro molecular, como as proteínas, não conseguem atravessá-las. O movimento da água e dos íons entre esses compartimentos é determinado por diferenças osmóticas, oncóticas, elétricas e mecanismos biológicos.

Nosso interesse será dirigido ao movimento dos íons através das membranas das células cardíacas, uma vez que, dotados de carga elétrica, ao se deslocarem produzem corrente elétrica de natureza eletroquímica.

■ GÊNESE DA ATIVIDADE ELÉTRICA NAS CÉLULAS MIOCÁRDICAS

Diástole Elétrica e Sístole Elétrica (despolarização/repolarização)

As células musculares cardíacas, quando em repouso, têm suas cargas elétricas positivas e negativas separadas pela capacidade isolante de suas membranas celulares e o seu interior é negativo. As positivas estendem-se externamente e as negativas internamente, ao longo da membrana celular. Nestas condições diz-se que a célula está polarizada ou em diástole elétrica e o seu potencial interno negativo equivale a

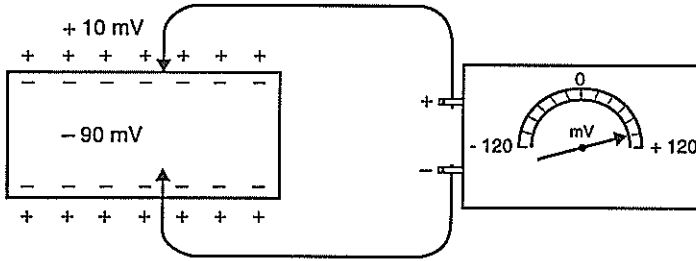


Figura 1.1 Célula miocárdica polarizada em diástole elétrica. As cargas elétricas estão dispostas ao longo da membrana celular – as positivas externamente e as negativas internamente. Seu potencial transmembrana de repouso ou potencial de ação é de 100 mV (-90 mV no seu interior e +10 mV no seu exterior).

-90 mV, enquanto que o externo positivo equivale a +10 mV. Esta diferença de potencial estável (Figura 1.1), mantida por processos eletroquímicos e biológicos, denomina-se **potencial transmembrana de repouso (PTR)**.

Em condições normais as células musculares cardíacas permanecem polarizadas indefinidamente, a menos que recebam algum estímulo físico, químico ou biológico, capaz de alterar a permeabilidade de suas membranas. Isto ocorrendo, esse equilíbrio elétrico é alterado, havendo uma inversão de cargas elétricas, com o deslocamento dos íons positivos para o interior e dos íons negativos para o exterior da célula. Este movimento iônico, que se inicia no ponto excitado e que se propaga ao longo da membrana celular, produz uma corrente elétrica, de natureza eletroquímica, denominada **despolarização celular ou sístole elétrica**. Quando a despolarização se completa, diz-se que a célula está **despolarizada** (Figura 1.2A).

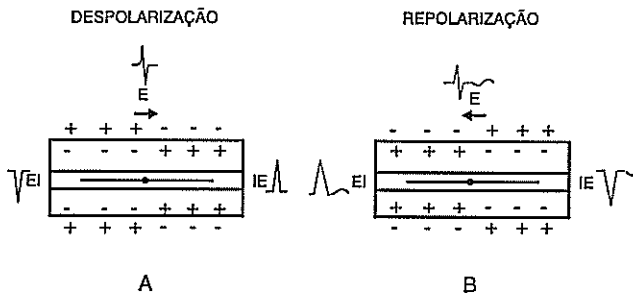


Figura 1.2 Célula miocárdica em sístole elétrica. **A.** Célula se despolarizando, com seu vetor de despolarização (dipolo). **B.** Célula se repolarizando, com seu vetor de repolarização (dipolo). A repolarização inicia onde começou a despolarização e tem sentido oposto a esta. O eletrodo E registra, de diferentes pontos, as deflexões resultantes dessa atividade elétrica.

Na célula do músculo cardíaco, essa pequena corrente elétrica segue um trajeto definido, ao longo de seu comprimento, do ponto ou zona em que se iniciou a despolarização para a zona ainda polarizada, portanto, com direção e sentido.

Como qualquer grandeza que tem magnitude, direção e sentido, essa corrente elétrica pode ser representada por um vetor, cujo comprimento é proporcional à sua magnitude, com sua farpa indicando a sua extremidade positiva e o sentido da direção em que o mesmo se desloca, enquanto que a sua cauda é negativa (Figura 1.2).

Ao par de íons justapostos (o de carga positiva na frente e o de carga negativa atrás) que demarca o limite dinâmico entre as regiões polarizadas e as despolarizadas da mesma célula dá-se o nome de **dipolo** (Figura 1.2). Esse par de íons pode ser considerado como representativo da despolarização da célula.

As regiões que enfocam a farpa positiva do vetor registram uma deflexão positiva. As que enfocam inicialmente a farpa e a seguir a cauda do vetor inscrevem uma deflexão bifásica, inicialmente positiva e a seguir negativa; se o tempo de enfoque da farpa for igual ao de enfoque da cauda, as deflexões serão iguais e se cancelarão; se o tempo de enfoque da farpa for superior ao da cauda, a deflexão bifásica terá predomínio da fase positiva e, ao contrário, se o tempo de enfoque da cauda for maior, a deflexão bifásica terá predomínio da fase negativa. As regiões que enfocam a cauda do vetor registram uma deflexão negativa (Figura 1.2).

Tão logo despolarizadas, as células iniciam a sua repolarização, à custa de gradientes eletroquímicos e de trabalho próprio, reorganizando suas cargas elétricas ao longo de suas membranas, as positivas externamente e as negativas internamente, retornando e permanecendo no seu estado de repouso e nível elétrico prévio, de -90 mV, tornando-se novamente aptas a se despolarizarem, se estimuladas. (Figura 1.3A)

Nesta categoria de células de PTR estável, que se despolarizam somente se estimuladas, encontram-se as células contráteis.

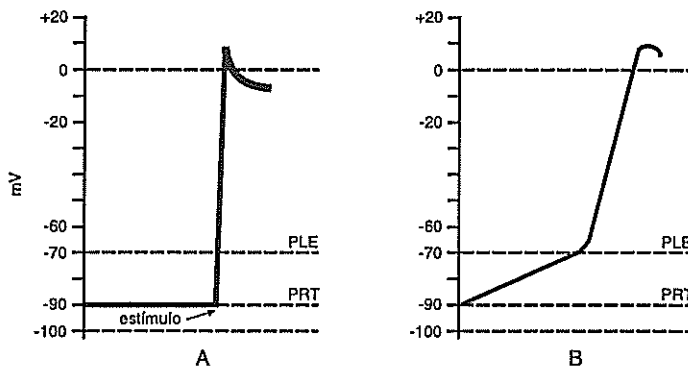


Figura 1.3 A. Célula miocárdica de potencial transmembrana de repouso estável (célula contrátil), despolariza-se somente se estimulada. B. Célula de potencial transmembrana de repouso instável (célula marca-passo), despolariza-se espontaneamente quando seu potencial alcança o limiar de excitação. PTR = potencial transmembrana de repouso; PLE = potencial limiar de excitação.

A repolarização é um movimento elétrico lento, de sentido oposto ao da despolarização, que se inicia por onde esta começou. A repolarização também pode ser representada por um vetor que se orienta das regiões negativas despolarizadas para as regiões positivas já repolarizadas. O vetor que a representa tem sentido oposto ao vetor da despolarização, mas, por convenção, a sua farpa é dirigida para a zona de positividade, deslocando-se como se andasse de marcha à ré (Figura 1.2B).

Existem, porém, células capazes de se despolarizarem espontaneamente, absorvendo cargas elétricas positivas para o seu interior, à custa do trabalho de suas mitocôndrias (usinas intracelulares), aumentando o seu potencial elétrico interno. Este potencial crescente, ao atingir um certo nível, ao redor de -70 mV, vence a resistência das membranas, despolarizando as células. Esse nível de potencial elétrico capaz de vencer a resistência da membrana, levando a célula a se despolarizar, denomina-se **potencial limiar de excitação (PLE)**. O impulso elétrico assim gerado se propaga a todas as fibras cardíacas, fazendo com que elas se excitam e se contraíam.

Uma vez despolarizadas, elas iniciam suas repolarizações, aumentando progressivamente o seu potencial diastólico, até atingir novamente o seu potencial limiar, quando se despolarizam novamente. Este processo eletrogênico se repete automática e ritmicamente (Figura 1.3B).

Nesta categoria de *células de PTR instável*, que se auto-estimulam, encontram-se as células automáticas do tecido de condução. Estas células também são chamadas de *marca-passo*.

Durante a fase de despolarização e o terço inicial da repolarização as células miocárdicas são incapazes de responder a qualquer novo estímulo e a esta fase da atividade elétrica dá-se o nome de **período refratário absoluto (PRA)**. Durante os dois terços finais da fase de repolarização as células são capazes de responder a estímulos mais fortes e a esta fase se chama de **período refratário relativo (PRR)**. No terço final do PRR as células ainda não completamente repolarizadas, mas já próximas ao potencial limiar de excitação, são capazes de responder a estímulos normais, embora inadequadamente. A este período dá-se o nome de **período vulnerável (PV)**. Uma vez terminada a repolarização, a célula entra em fase de **diástole elétrica** e está plenamente apta a responder adequadamente (Figura 1.4).

■ ATIVIDADE ELÉTRICA DO CORAÇÃO

Para que a **sístole mecânica** do coração seja efetiva é necessário que todas as suas células musculares, obedecendo ao marca-passo normal, se despolarizem e se contraíam seqüencialmente e quase simultaneamente, a partir da sua ponta. Isto acontece em virtude da existência de um sistema especializado de condução, pelo qual o estímulo elétrico despolarizante, emitido pelo marca-passo normal, viaja em alta velocidade.

Sistema de Condução

O sistema de condução é constituído de células especiais, de PTR instável, todas capazes de assumir a função de marca-passo (Figura 1.5).

No **nódulo sinusal (NS)** ou **sino-atrial**, situado na base do átrio direito, junto à desembocadura da veia cava superior, é que se origina, normalmente, a onda de des-

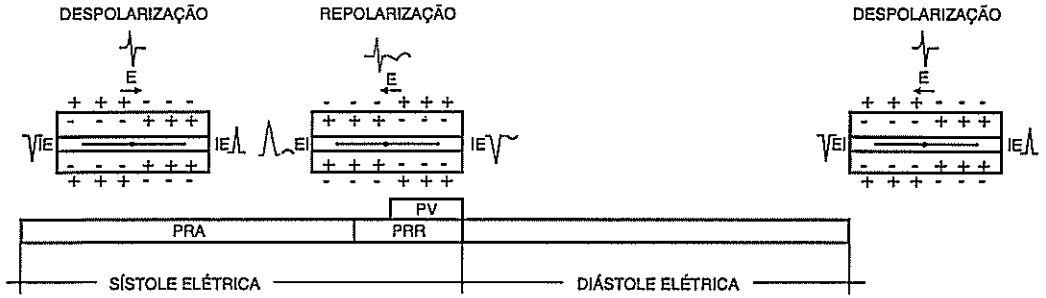


Figura 1.4 Períodos de responsividade celular. **PRA:** período refratário absoluto (despolarização e início da repolarização celular), no qual a célula não responde a qualquer estímulo. **PRR:** período refratário relativo (dois terços finais da repolarização), no qual a célula responde a estímulos mais intensos. **PV:** período vulnerável, no qual a célula, já próxima do potencial limiar de excitação, pode responder inadequadamente a estímulos próximos do normal. **Diástole elétrica:** na qual a célula está plenamente repolarizada e apta a responder adequadamente.

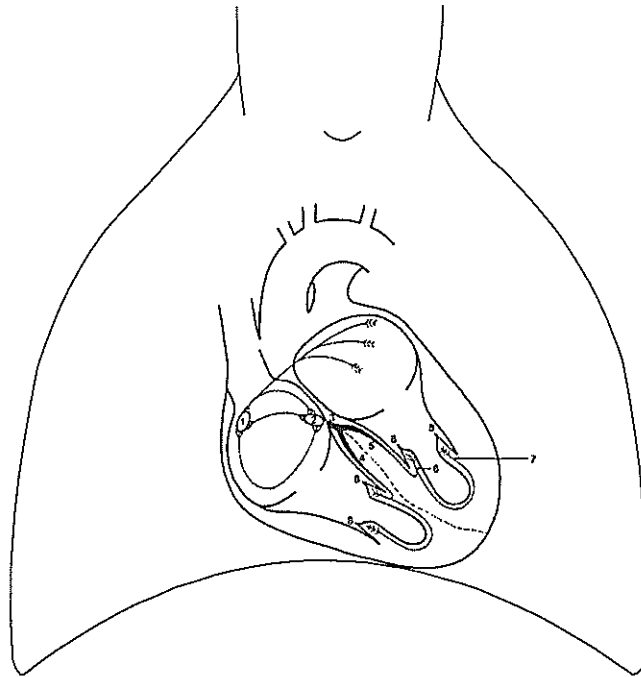


Figura 1.5 Sistema de condução. 1. Nódulo sinusal (NS); 2. Nódulo atrioventricular (NAV); 3. Feixe comum de His (FCHis); 4. Ramo direito do feixe de His (RDHis); 5. Ramo esquerdo do feixe de His (REHis); 6. Fascículo ântero-superior do ramo esquerdo do feixe de His (FASE); 7. Fascículo pósteroinferior do ramo esquerdo do feixe de His (FPIE); 8. Células de Purkinje (CP).

polarização ou **sístole elétrica**, que provoca a sístole muscular ou mecânica. Esta onda elétrica viaja através do tecido de condução a velocidades que podem atingir desde 1 m/s, como ocorre nos átrios, até 5 m/s, como nos ventrículos, onde o tecido de condução é mais aperfeiçoado.

Do NS partem três feixes de tecido especial de condução: anterior, médio e posterior. Depois de abraçar os átrios eles convergem para o **nódulo atrioventricular (NAV)**, no assoalho do átrio direito (AD), junto ao septo interatrial. (Chama-se junção atrioventricular – JAV – ao conjunto NAV, feixe comum de His e seus ramos direito e esquerdo.)

O feixe anterior deixa o NS pelo seu bordo superior, circunda a veia cava superior pela frente e se divide, emitindo um ramo para o átrio esquerdo (AE) e outro para o septo interatrial alto, atingindo o NAV pelo seu bordo superior.

O feixe médio deixa o bordo posterior do NS, circunda a veia cava superior por trás e percorre a região posterior do septo interatrial, entrando no NAV pela sua margem superior, passando por cima da fossa oval.

O feixe posterior deixa o bordo posterior do NS, percorre a crista “*terminalis*” e penetra na margem posterior do NAV, passando por baixo da fossa oval.

Vê-se, pois, que a ativação atrial começa pelo átrio direito (AD), vai ao septo interatrial e, preferencialmente pelo feixe de Bachmann, ao átrio esquerdo (AE). Assim ela pode ser dividida em três etapas. Na primeira (até os 0,03 s), apenas o AD está se despolarizando. Na segunda, intermediária (de 0,04 a 0,07 s), há uma superposição entre o final da despolarização do AD e o início da despolarização do AE. Na terceira (entre 0,08 a 0,10 s), ocorre o final da despolarização do AE (Figura 1.6).

Tão logo termina a despolarização atrial tem início a sua repolarização.

No NAV o estímulo elétrico anda lentamente, a uma velocidade de 2 cm/s, sofrendo um atraso de 0,05 a 0,12 s, permitindo que os átrios se contraíam, enchendo os ventrículos. Este atraso tem sido atribuído ao cancelamento de múltiplos vetores de ativação de direções opostas, conseqüente ao entrelaçamento de suas fibras curtas.

Ao NAV segue-se o sistema His-Purkinje, ou seja, o feixe comum de His (FCHis) e a rede ou células de Purkinje (CP), onde a velocidade chega a alcançar 5 m/s, fazendo com que a despolarização ventricular se processe em 0,08 s.

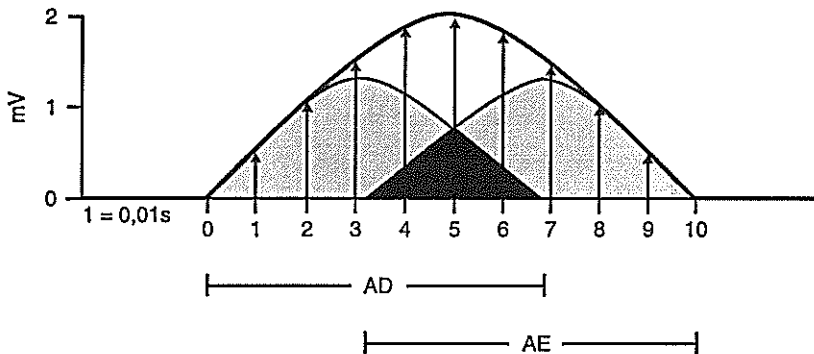


Figura 1.6 Despolarização atrial. Os potenciais iniciais (0,03 s) se devem à despolarização do átrio direito; os potenciais intermediários (0,04 a 0,07 s) se devem à soma dos potenciais de despolarização de ambos os átrios; os potenciais finais se devem à despolarização do átrio esquerdo.

O FCHis penetra no corpo fibroso central (constituente do anel valvular mitral, mantendo estreito contato com as válvulas mitral e tricúspide) e dirige-se para frente, pela porção superior do septo interventricular, bifurcando-se logo em ramo direito do feixe de His (RDHis) e ramo esquerdo do feixe de His (REHis), que descem respectivamente pelo subendocárdio direito e esquerdo do septo interventricular.

O RDHis se dirige para o músculo papilar anterior do ventrículo direito (VD).

O REHis emite ao longo do seu trajeto o fascículo pósterio-inferior (FPIE), que se dirige para o músculo papilar posterior, e o fascículo ântero-superior (FASE), que se dirige para o músculo papilar anterior, ambos do ventrículo esquerdo (VE).

Todos esses feixes atriais e ventriculares emitem uma fina e rica rede de tecido especial de condução – a rede de Purkinje – que chega próximo da camada epicárdica do coração, fazendo com que, nos ventrículos, a despolarização miocárdica se processe do endocárdio para o epicárdio (Figura 1.7).

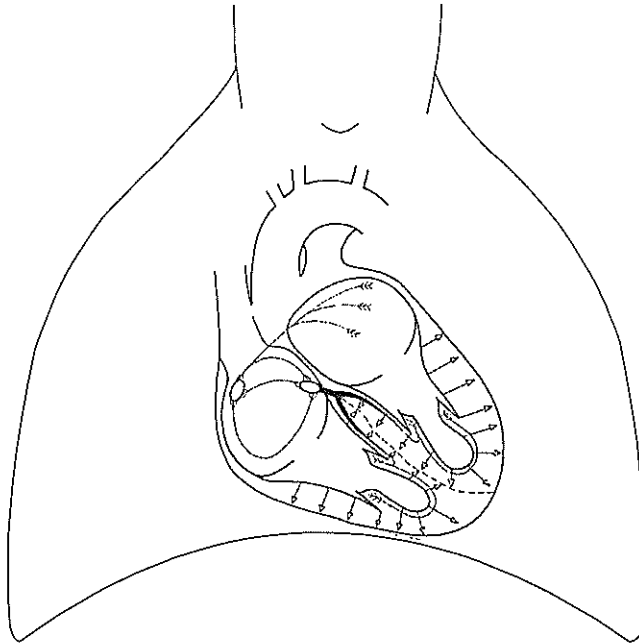


Figura 1.7 Despolarização ventricular. A despolarização se processa do endocárdio para o epicárdio. Os potenciais iniciais (0,03 s) correspondem à despolarização septal; os potenciais intermediários (0,04 a 0,07 s) correspondem à despolarização das paredes livres dos ventrículos; os potenciais finais (0,03 s) correspondem à despolarização das porções basais das paredes livres dos ventrículos e do septo interventricular.

Também nos ventrículos, tão logo termina a despolarização, inicia-se a repolarização.

Marca-passos

De todas as células especiais de condução e de PTR instável, as que mais rapidamente alcançam o potencial limiar são as do NS. Esta é a razão pela qual o NS é o marca-passo normal do coração. Quanto mais afastadas do NS, mais lentamente as células especiais de condução atingem seus potenciais limiares. Existe, pois, uma hierarquia na função de marca-passo. O marca-passo imediato e hierarquicamente inferior ao NS é o NAV e as células mais afastadas são as CP, na intimidade do miocárdio, hierarquicamente às mais inferiores (Figura 1.8).

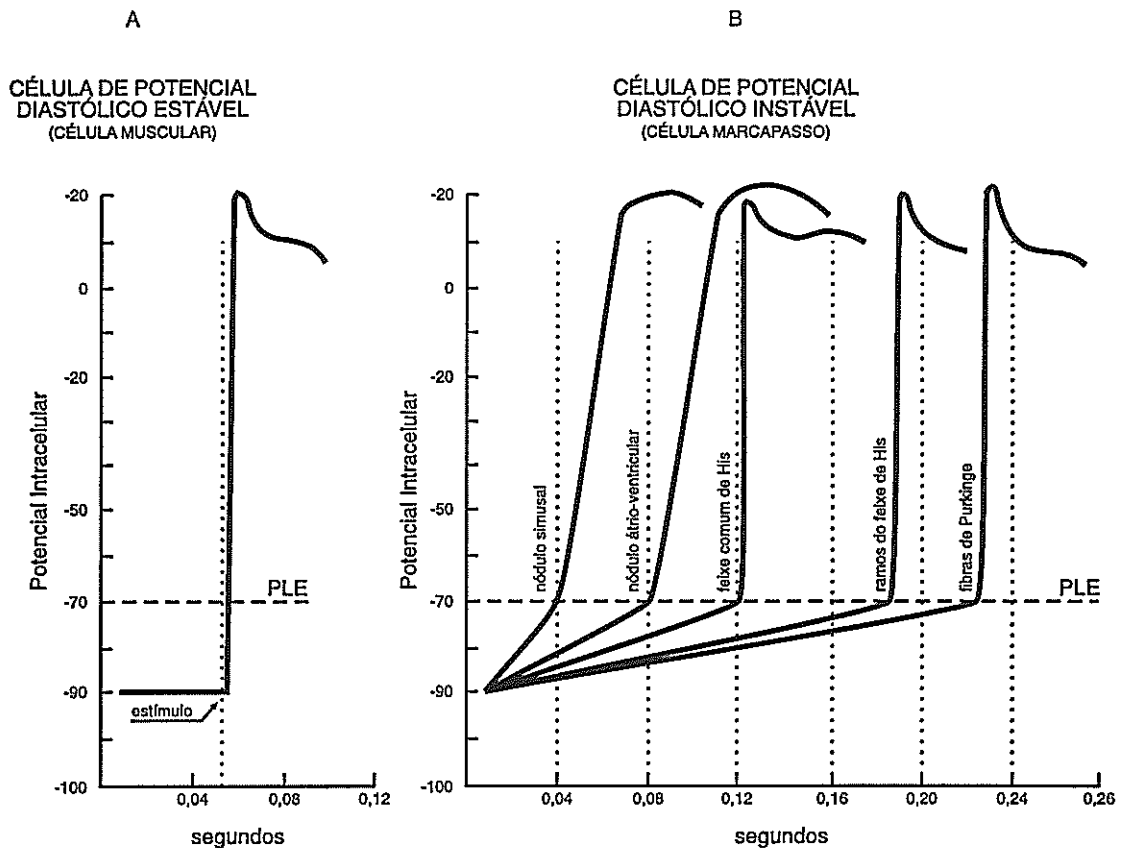


Figura 1.8 Hierarquia na função de marca-passo. A. Célula muscular (não-marca-passo), só se despolariza se estimulada. B. Células marca-passo, despolarizam-se espontaneamente e a maior velocidade com que alcançam o potencial limiar de excitação assegura prioridade na função. Quanto mais afastadas do nóculo sino-atrial mais lentamente alcançam o potencial limiar de excitação. PLE = Potencial Limiar de Excitação.

A capacidade de emissão de estímulos inerente a cada marca-passo também varia com a idade e outros fatores, como, por exemplo, o condicionamento físico. Para os adultos em geral oscila entre:

- NS – entre 50 e 100 impulsos por minuto;
- átrio – entre 40 e 65 impulsos por minuto (não bem estabelecido);
- JAV – entre 40 e 60 impulsos por minuto;
- ventrículo – entre 35 e 40 impulsos por minuto.

Ao vencer a resistência da membrana celular, o estímulo elétrico se transmite às membranas das demais células miocárdicas, alterando os seus limiares de resistência, fazendo com que todas elas se despolarizem em cadeia.

■ VETOR MÉDIO OU EIXO ELÉTRICO DA DESPOLARIZAÇÃO E DA REPOLARIZAÇÃO

Vetor Médio ou Eixo Elétrico da Despolarização

É relevante conhecer a posição espacial do vetor ou eixo elétrico médio da despolarização ventricular. Seus desvios decorrem de alterações cardíacas ou resultam de doenças extracardíacas que afetam o coração.

A onda elétrica da despolarização segue aproximadamente a mesma orientação espacial que o eixo anatômico longitudinal do coração tem dentro do tórax, ou seja, para baixo, para a esquerda, porém levemente para trás. Essa onda elétrica pode ser representada por um vetor médio, que resulta da somatória dos milhões de pequenos vetores instantâneos da despolarização dos milhões de células do coração e que, por isso, se denomina **vetor médio da despolarização (VM)** do coração, ou **eixo elétrico (EE)** do coração (Figura 1.9).

O EE da despolarização do coração pode ser desdobrado em vetores menores, que correspondem aos vetores médios de despolarização dos átrios, dos ventrículos, do septo interventricular (soma dos septos esquerdo e direito), ou até em ainda menores, como os que correspondem à áreas miocárdicas excitadas pelos fascículos do ramo esquerdo do feixe de His. Modificações na magnitude e na orientação espacial desses vetores podem indicar alterações anatômicas nas câmaras cardíacas ou decorrer de alterações intrínsecas do tecido de condução.

A análise isolada da despolarização de cada uma das câmaras cardíacas mostra que a orientação espacial de seus VMs de despolarização segue a orientação do tecido de condução que as excita e guarda relação com a posição anatômica das mesmas dentro do tórax.

Assim, o AD, que está situado à direita e à frente do AE, tem o seu VM de despolarização orientado para baixo, para frente e para a esquerda, pois o NS, onde se inicia a despolarização, está localizado à direita, na parede posterior alta do AD (Figura 1.10).

O AE, que se situa à esquerda e atrás do AD, tem o seu VM de despolarização orientado para baixo, para a esquerda e para trás (Figura 1.10).

A soma dos vetores da despolarização de ambos os átrios resulta no **VM da despolarização atrial**. Normalmente ele se orienta para baixo, para a esquerda e levemente para frente (Figura 1.10).

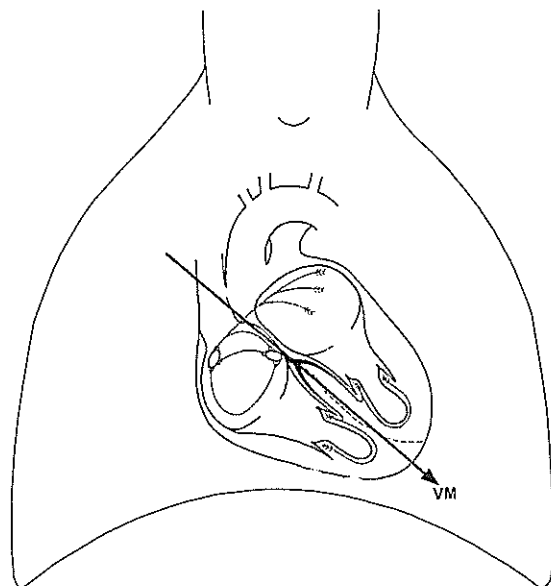


Figura 1.9 Despolarização do coração. O vetor médio (VM) da despolarização do coração, ou eixo elétrico (EE) do coração, tem orientação espacial que se aproxima da do seu eixo anatômico longitudinal, ou seja, para baixo, para a esquerda, porém levemente para trás.

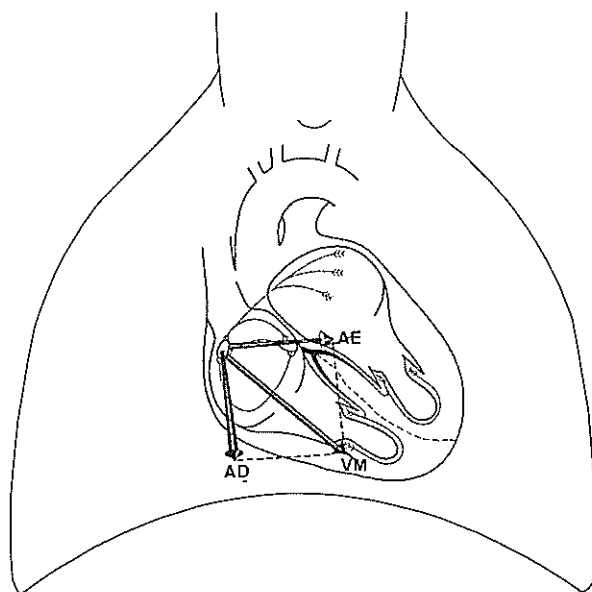


Figura 1.10 Despolarização atrial. O vetor médio (VM), ou eixo elétrico (EE), da despolarização atrial, resultante da soma dos vetores da despolarização do átrio direito (AD) e do átrio esquerdo (AE), que se orienta, no espaço, para baixo, para a esquerda e levemente para frente.

O VD está situado à frente e à direita do VE e, obviamente, o VE situa-se atrás e à esquerda do VD; por conseqüência, o septo interventricular fica meio paralelo ao plano frontal do tórax, dirigindo-se levemente de trás para frente (Figura 1.11).

As primeiras regiões ventriculares a se despolarizarem são as septais médias, dando origem a dois vetores de mesma direção, mas de sentido oposto, correspondentes ao septo do VD e ao septo do VE, uma vez que o processo da despolarização se faz do endocárdio para o epicárdio. Como o septo esquerdo é mais espesso e tem um potencial elétrico maior, predomina sobre o direito, e a soma algébrica desses dois vetores resulta no **VM da despolarização septal**, que se dirige para frente, para a direita e para baixo (em termos didáticos, de acordo com a escola mexicana, o “vetor 1” da despolarização ventricular) (Figura 1.11).

A seguir as células musculares das paredes livres dos ventrículos são excitadas simultaneamente.

Como o VD está situado à direita e à frente do VE, o seu VM de despolarização se orienta para baixo, para a direita e para frente. Por sua vez, o VE está situado à esquerda e atrás do VD, o seu VM de despolarização se orienta para baixo, para a esquerda e para trás. Vê-se que a despolarização da parede livre dos ventrículos dá origem a dois vetores de sentido oposto. Como a do VE tem o dobro da espessura da

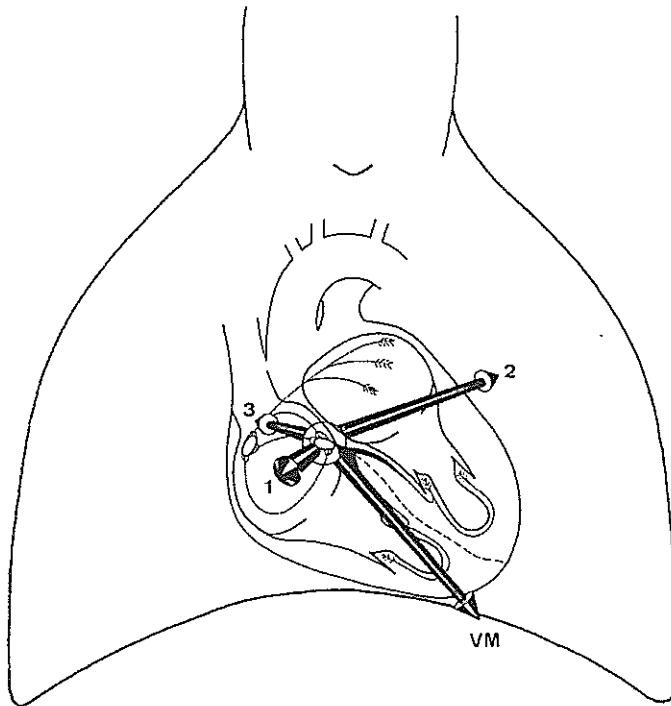


Figura 1.11 Despolarização ventricular. O vetor médio (VM), ou eixo elétrico (EE), da despolarização ventricular resultante da soma dos vetores septais (vetor 1), dos vetores das paredes livres do ventrículo direito e do ventrículo esquerdo (vetor 2) e dos vetores basais dos ventrículos e do septo interventricular (vetor 3), orienta-se, no espaço, para baixo, para a esquerda e levemente para trás.

do VD, a soma algébrica desses dois vetores resulta no **VM da despolarização das paredes livres** (Figura 1.11), que é o principal vetor da despolarização ventricular e se orienta para baixo, para a esquerda e para trás (o “vetor 2” da despolarização ventricular).

Finalmente, as porções basais dos ventrículos e do septo interventricular são despolarizadas, somando-se e gerando o **vetor basal médio** (Figura 1.11), que se dirige para cima, para a direita e para trás (o “vetor 3” da despolarização ventricular).

Cada um desses três vetores resulta da soma de milhares de pequenos vetores instantâneos. E a soma desses três vetores resulta no **VM ou EE médio da despolarização ventricular**. Normalmente o EE da despolarização ventricular se orienta para baixo, para a esquerda e levemente para trás, porque o VE situado atrás do VD, sendo eletricamente mais potente, inclina o eixo elétrico médio para trás (Figura 1.11).

Vetor Médio da Repolarização

Uma vez terminada a despolarização, as células miocárdicas iniciam o seu trabalho de **repolarização**.

A repolarização é um movimento elétrico de sentido oposto ao da despolarização.

Nos átrios, a repolarização se inicia por onde iniciou a despolarização e o VM da repolarização se orienta em sentido oposto ao VM da despolarização.

Já nos ventrículos, a pressão diastólica mais elevada perturba a repolarização, fazendo com que ela se atrase no endotélio e se inicie pelo epicárdio. Isto faz com que o VM da repolarização dos ventrículos tenha o mesmo sentido que a despolarização.

2

Derivações e Planos de Projeção

O corpo humano, constituído por cerca de 60% de água e sais, é excelente condutor de eletricidade, o que possibilita registrar os potenciais da atividade elétrica do coração em qualquer ponto da superfície corporal.

Em condições normais, os vetores da despolarização e os da repolarização se orientam sempre na mesma direção e sentido. Em consequência, o aspecto de qualquer desses vetores será sempre o mesmo, desde que registrados no mesmo local, mas variará se registrados em locais diferentes.

Para padronizar os registros e poder compará-los, Einthoven fixou como pontos de captação de potenciais, por facilidade, o braço esquerdo, o braço direito e a perna esquerda, já que não diferem dos captados na raiz dos membros superiores e na raiz do membro inferior esquerdo. Postulou que esses três pontos formariam um triângulo equilátero, o **triângulo de Einthoven**, e denominou cada um dos lados do triângulo, ou seja, cada uma das linhas que une dois pontos de captação, de **linha de derivação** ou **derivação (D)**. Supôs também que por esses três pontos passaria um plano paralelo ao plano frontal do corpo, ao qual chamou de **plano frontal** (Figura 2.1).

Einthoven também imaginou o coração no centro desse triângulo, com seu eixo longitudinal com a mesma orientação espacial que ele tem dentro do tórax, isto é, orientado para frente, para baixo e para a esquerda. Teorizou que o centro anatômico do coração coincidiria com o centro do seu triângulo e denominou esse ponto de **centro elétrico do coração (CE)**, de onde se originariam todos os vetores da atividade elétrica do coração (Figura 2.2).

Projetando-se nessas derivações, inseridas no plano frontal, os VMs da despolarização e da repolarização “originados” no CE do coração, tornou-se possível medir as suas magnitudes e verificar suas direções e sentidos nesse plano.

O plano frontal permite medir e observar mudanças de orientação dos vetores para a direita e para a esquerda, bem como para cima e para baixo.

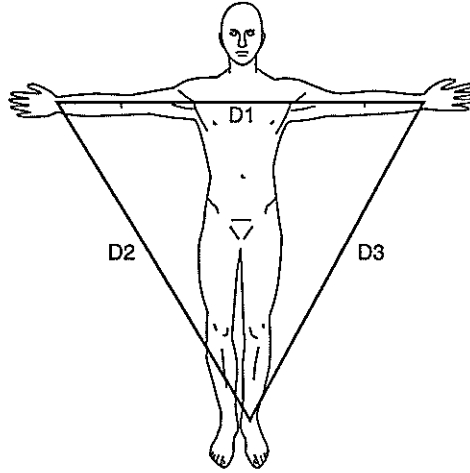


Figura 2.1 Triângulo de Einthoven. O triângulo formado pelas linhas de derivações D1, D2 e D3, inseridas no plano frontal, paralelo ao plano frontal do corpo que passa pelos pontos de captação dos potenciais dessas derivações.

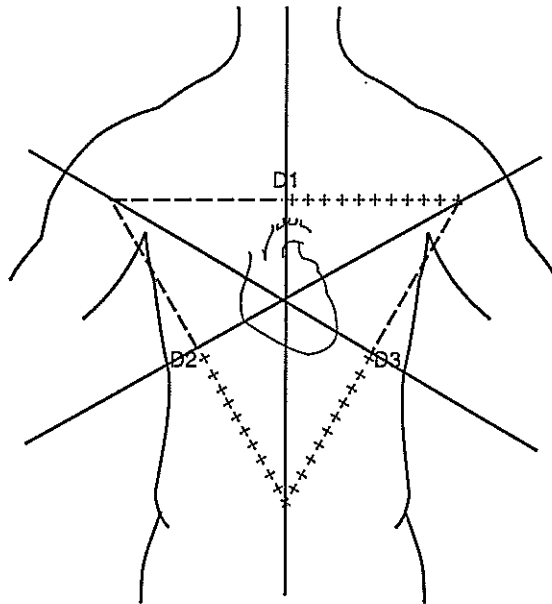


Figura 2.2 Triângulo de Einthoven com seu centro elétrico (CE) coincidindo com o centro anatômico do coração, de onde se originam, teoricamente, todos os vetores da despolarização e da repolarização do coração.

■ DERIVAÇÕES NO PLANO FRONTAL

Derivações Bipolares das Extremidades (de Einthoven)

No plano frontal as linhas de derivações bipolares são três:

- D1 – a linha que une o braço direito e o braço esquerdo;
- D2 – a linha que une o braço direito e a perna esquerda;
- D3 – a linha que une o braço esquerdo e a perna esquerda.

Essas linhas de derivações são chamadas de **derivações bipolares** porque captam simultaneamente os potenciais elétricos em dois pontos. Os vetores nelas registrados representam a soma algébrica dos potenciais naqueles dois pontos, ou seja, a diferença de potencial entre eles.

Traçando perpendiculares a essas linhas de derivações, passando pelo CE do coração, as teremos dividido em metades, uma positiva e outra negativa, delimitando seus respectivos **hemicampos** positivo e negativo, polaridade esta estabelecida por convenção (Figura 2.3).

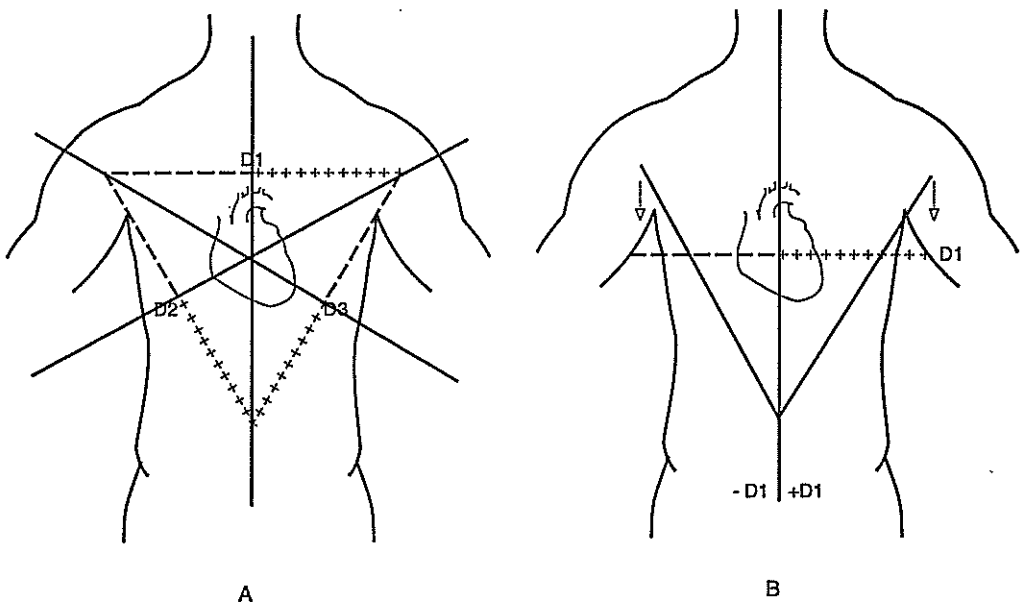


Figura 2.3 A. Triângulo de Einthoven formado pelas derivações bipolares D1, D2 e D3, inseridas no plano frontal, com suas metades positivas e negativas delimitando seus hemicampos positivos e negativos. B. Em detalhe, a derivação D1, deslocada paralelamente até o centro elétrico do coração, com seus hemicampos positivo e negativo.

Derivações Unipolares das Extremidades (de Wilson/Goldberger)

Para se conhecer a magnitude do potencial em cada um dos pontos de captação das derivações bipolares, isoladamente, necessitava-se de um potencial elétrico de referência de valor zero. Como não existe ponto com potencial zero na superfície do corpo, para obtê-lo Wilson socorreu-se de princípios de eletricidade e utilizou a segunda lei de Kirshof, que diz que a soma dos potenciais de um circuito elétrico fechado é igual a zero. Esse circuito fechado foi obtido pela captação simultânea dos potenciais dos três pontos que formam o triângulo de Einthoven e o potencial zero dele resultante foi denominado de **central terminal de Wilson (CT)**. O potencial zero ($aVR + aVL + aVF = 0$) coincidiria com o CE do coração (Figura 2.4). Com este potencial zero tornou-se possível registrar potenciais em pontos isolados da superfície corporal e obter-se as derivações unipolares.

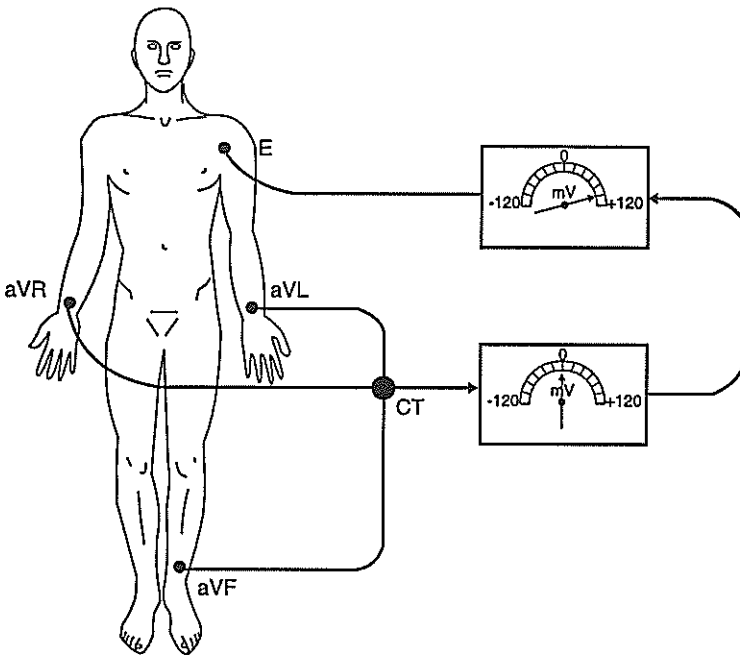


Figura 2.4 Central terminal de Wilson (CT). Seu potencial elétrico é igual a zero e resulta da captação simultânea dos potenciais dos pontos que formam o triângulo de Einthoven. E é o eletrodo explorador resultante da central que capta os potenciais dos pontos que dão origem às derivações unipolares.

As derivações unipolares das extremidades são três:

- aVR – (obtida no braço direito) – a linha que une o braço direito e o CE do coração;
- aVL – (obtida no braço esquerdo) – a linha que une o braço esquerdo e o CE do coração;
- aVF – (obtida na perna esquerda) – a linha que une a perna esquerda e o CE do coração.

As derivações unipolares são precedidas pela letra “a” (aumentada) porque apresentam potencial muito pequeno, necessitando ser ampliadas. A letra “V” significa voltagem (potencial elétrico) e as letras “R”, “L” e “F” significam respectivamente as primeiras letras de *right* (direito), *left* (esquerdo) e *foot* (pé), na língua inglesa.

Estendendo-se essas linhas de derivações desde o ponto onde são captadas até além do CE do coração e traçando-lhes perpendiculares passando pelo CE, nós as teremos dividido em metades, uma positiva e outra negativa, delimitando seus respectivos hemicampos positivo e negativo, polaridade esta estabelecida por convenção (Figura 2.5).

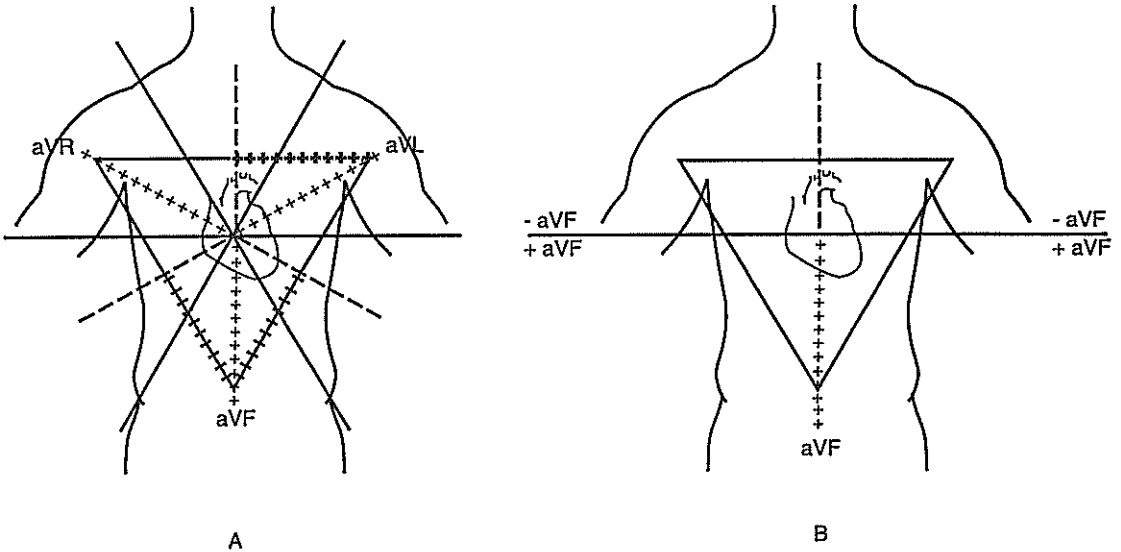


Figura 2.5 A. Triângulo de Einthoven e as derivações unipolares das extremidades aVR, aVL e aVF, inseridas no plano frontal, com suas metades positivas e negativas delimitando seus hemicampos positivo e negativo. B. Em detalhe, a derivação aVF, com seus hemicampos positivo e negativo.

Como os vetores ventriculares predominam na atividade elétrica do coração, tomar-se-á o VM da despolarização ventricular para mostrar os diferentes aspectos da sua projeção nas diferentes derivações do plano frontal. O seu aspecto variará conforme se projete no hemicampo positivo ou negativo das diferentes derivações. Isto é o mesmo que dizer que é positivo nos pontos de captação para os quais se dirige ou de onde se visualiza sua farpa, ao mesmo tempo em que é negativo nos pontos dos quais se afasta ou de onde se visualiza sua cauda. Os pontos para os quais inicialmente se dirige e posteriormente deles se afasta serão bifásicos, equifásicos ou não, dependendo do maior, menor ou igual tempo de visualização da farpa ou da cauda do vetor. Serão inicialmente positivos quando de início se visualizar sua farpa e inicialmente negativos quando de início se visualizar sua cauda (Figura 2.6).

Também por convenção estabeleceu-se que os vetores positivos determinam deflexões para cima da linha de potencial zero de registro; que os vetores negativos determinam deflexões para baixo da linha de potencial zero; os vetores bifásicos determinam deflexões inicialmente positivas e posteriormente negativas, ou vice-versa (Figura 2.6).

O mesmo pode ser dito para o VM da despolarização atrial.

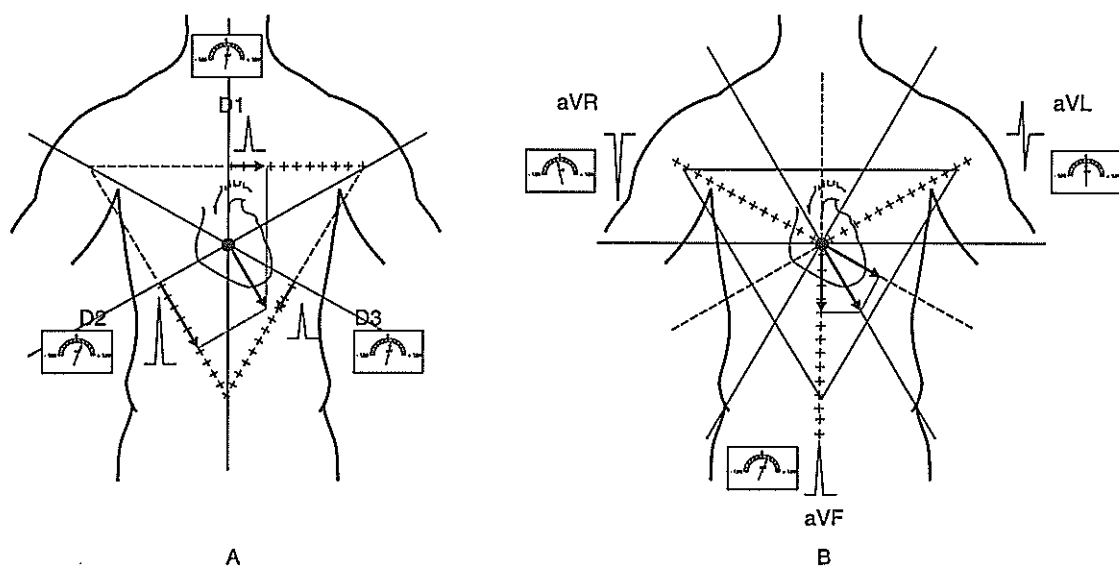


Figura 2.6 Os diferentes aspectos do mesmo vetor médio da despolarização ventricular registrado nas derivações do plano frontal. **A.** Derivações bipolares: o vetor médio projeta-se no hemicampo positivo das três derivações, sendo maior na derivação D2, por ser a ela paralelo. **B.** Derivações unipolares das extremidades: o vetor médio projeta-se no hemicampo positivo da derivação aVF, nela determinando uma deflexão positiva; projeta-se no hemicampo negativo da derivação aVR, nela determinando uma deflexão negativa; sendo perpendicular à derivação aVL, nela determina uma deflexão bifásica.

■ DERIVAÇÕES NO PLANO HORIZONTAL

Derivações Unipolares Precordiais (de Wilson)

Sendo o coração tridimensional, os vetores resultantes de sua atividade elétrica seriam mais bem determinados se captados e projetados em pelo menos dois planos.

Para formar um segundo plano, Wilson escolheu pontos de captação no precórdio (Figura 2.7) e convencionou que por eles e pelo CE do coração passaria um plano horizontal, perpendicular ao plano frontal. Esses pontos são:

- V1 – quarto espaço intercostal direito, junto ao esterno;
- V2 – quarto espaço intercostal esquerdo, junto ao esterno;
- V3 – o ponto intermediário entre V2 e V4;
- V4 – quinto espaço intercostal esquerdo, na linha hemiclavicular;
- V5 – o ponto na mesma altura que V4, na linha axilar anterior;
- V6 – o ponto na mesma altura que V4, na linha axilar média.

Unindo esses seis pontos precordiais ao CE do coração (de potencial zero), Wilson criou as derivações unipolares precordiais. Estendendo essas linhas de derivações até além do CE do coração e traçando-lhes perpendiculares passando pelo CE, dividiu-as em metades, uma positiva e outra negativa, delimitando seus hemicampos positivo e negativo (Figura 2.8).

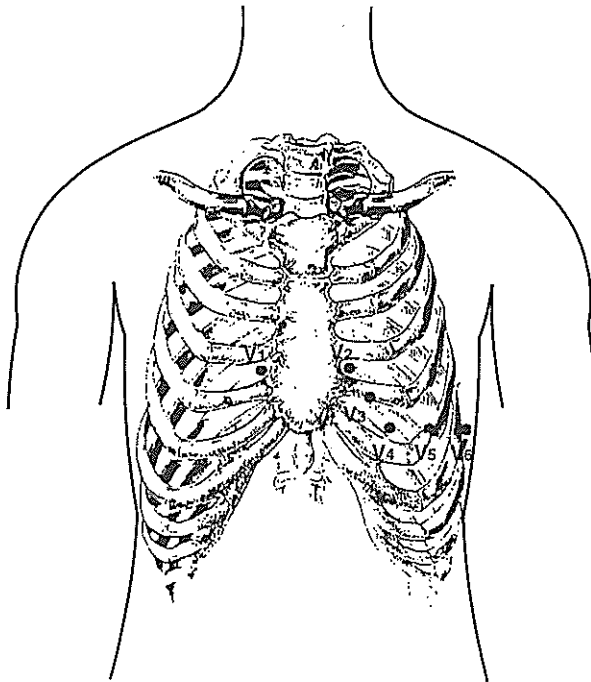


Figura 2.7 Pontos precordiais V1, V2, V3, V4, V5 e V6 que dão origem às derivações unipolares precordiais, pelas quais passa o plano horizontal.

No plano horizontal, como no plano frontal, a projeção do VM da despolarização ventricular apresenta diferentes aspectos, conforme se projete nos hemisférios positivos ou negativos de suas derivações. Aqui também são válidas as considerações feitas no plano frontal, no que se refere ao sentido dos vetores em relação aos pontos de captação, bem como de seus registros convencionados em relação à linha de potencial zero (Figura 2.9).

O mesmo pode ser dito para o vetor médio da despolarização atrial.

Como se vê, o eletrocardiograma é um conjunto de doze “eletrofotografias” do VM da despolarização ventricular, mostrando as morfologias que assume, conforme a derivação de onde é focado.

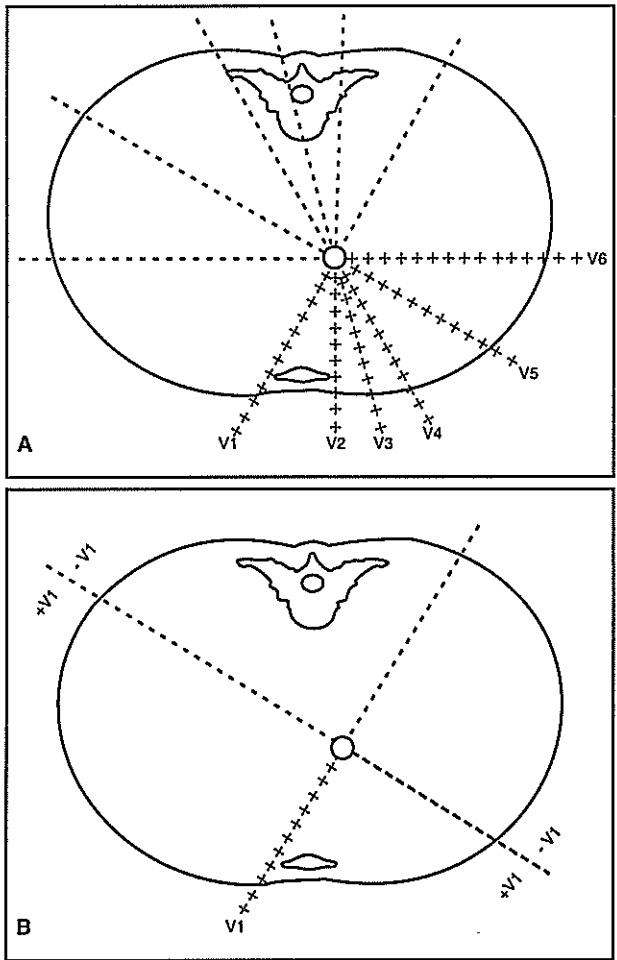


Figura 2.8 Derivações unipolares precordiais. **A.** Derivações precordiais inseridas no plano horizontal, com suas metades positivas e negativas delimitando seus hemisférios positivos e negativos. **B.** Em detalhe, a derivação V1 com seus hemisférios positivo e negativo.

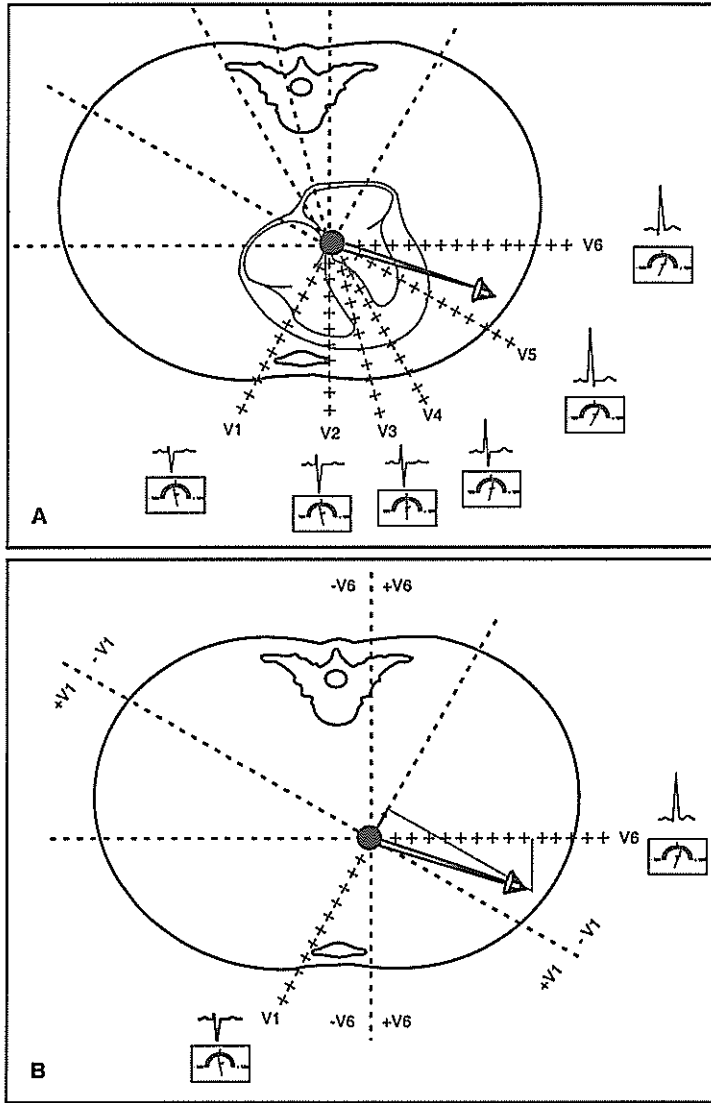


Figura 2.9. Os diferentes aspectos do mesmo vetor médio da despolarização ventricular registrado nas derivações unipolares precordiais do plano horizontal. **A.** Nas derivações em que o vetor médio da despolarização ventricular se projeta nos seus hemicampos negativos, registram-se deflexões negativas (V1 e V2); nas derivações em que o vetor médio inicialmente se projeta nos seus hemicampos positivos e posteriormente nos seus hemicampos negativos, registram-se deflexões bifásicas (V3 e V4); nas derivações em que o vetor médio se projeta nos seus hemicampos positivos, registram-se deflexões positivas (V5 e V6). Como o ventrículo esquerdo preponderante situa-se à esquerda e atrás do ventrículo direito, a onda R cresce da direita para a esquerda, ao mesmo tempo em que a onda S decresce. **B.** Em detalhe, a projeção do vetor médio da despolarização ventricular na derivação V1, onde é negativo, e na derivação V6, onde é positivo.

Vê-se, pois, que as diferentes derivações dos planos frontal e horizontal enfocam diferentes regiões miocárdicas (Figura 2.10):

- miocárdio anterior – D1, V3 e V4;
- miocárdio septal – V1 e V2;
- miocárdio lateral – D1, V5 e V6;
- miocárdio lateral alto – D1 e aVL;
- miocárdio inferior – D2, D3 e aVF;
- miocárdio posterior ou basal – inacessível, de forma direta, às derivações.

Derivações adicionais à direita do esterno podem ser obtidas para melhor avaliar o VD. Frequentemente são utilizadas em crianças portadoras de cardiopatias congênitas:

- V3R – o ponto intermediário entre V1 e V4R;
- V4R – quinto espaço intercostal direito, na linha hemiclavicular;

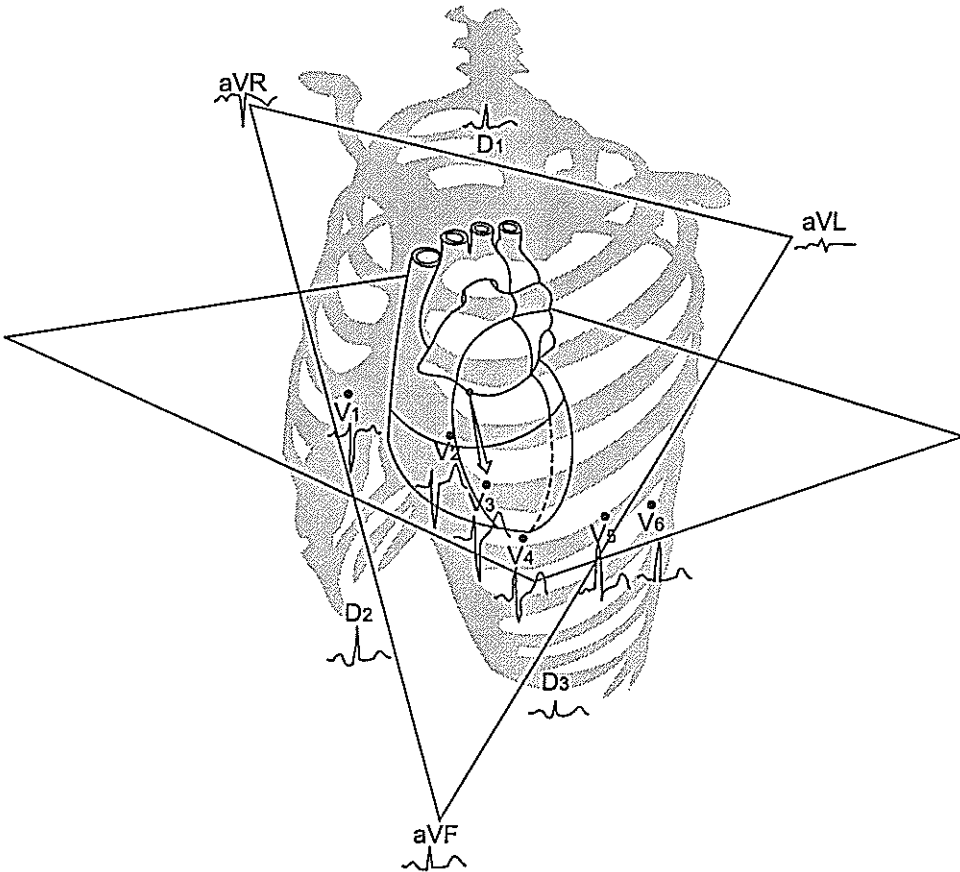


Figura 2.10 Diferentes derivações enfocam diferentes regiões do coração. No plano frontal: D1 enfoca o miocárdio anterior; aVL enfoca o miocárdio lateral alto; D2, D3 e aVF enfocam o miocárdio inferior. No plano horizontal: V1 e V2 enfocam o miocárdio septal; V3 e V4 enfocam o miocárdio anterior; V5 e V6 enfocam o miocárdio lateral.

V5R – o ponto na mesma altura que V4R, na linha axilar anterior;

V6R – o ponto na mesma altura que V4R, na linha axilar média.

Obs.: R (*right*, na língua inglesa) indicando a posição à direita do esterno.

Derivações adicionais à esquerda também podem ser obtidas quando se deseja estender a avaliação do VE:

V7 – o ponto na mesma altura que V4, na linha axilar posterior.

Derivações unipolares também podem ser obtidas dentro do esôfago (intra-esofágicas, mais próximas do coração) ou dentro das cavidades cardíacas (intracardiácas).

3

Sistemas de Eixos para Determinar a Orientação da Atividade Elétrica do Coração no Espaço

Vimos que em condições normais o VM da despolarização dos átrios e o VM da despolarização dos ventrículos se orientam para baixo e para a esquerda, sendo que o dos átrios levemente para frente e o dos ventrículos levemente para trás; que o da repolarização ventricular tem a mesma direção, porém sentido oposto ao da despolarização.

Alterações na orientação desses vetores ocorrem por variações anatômicas, fisiológicas e patológicas. Elas modificam a orientação elétrica do coração no espaço.

A determinação da orientação elétrica do coração no espaço, ou do seu EE, é feita pela projeção dos vetores, em sistemas de eixos, no plano frontal e no plano horizontal, complementada pelas variações que sofrem pela rotação do coração sobre seus eixos anatômicos.

■ SISTEMAS DE EIXOS

Sistema de Eixos no Plano Frontal

Deslocando-se paralelamente os três lados do triângulo de Einthoven (derivações D1, D2 e D3) até o seu centro ou CE do coração, forma-se um sistema de eixos triaxial (Figura 3.1).

Acrescentando-se a esse sistema triaxial as derivações unipolares das extremidades, que originariamente passam pelo CE do coração, forma-se um sistema de eixos hexa-axial (Figura 3.2).

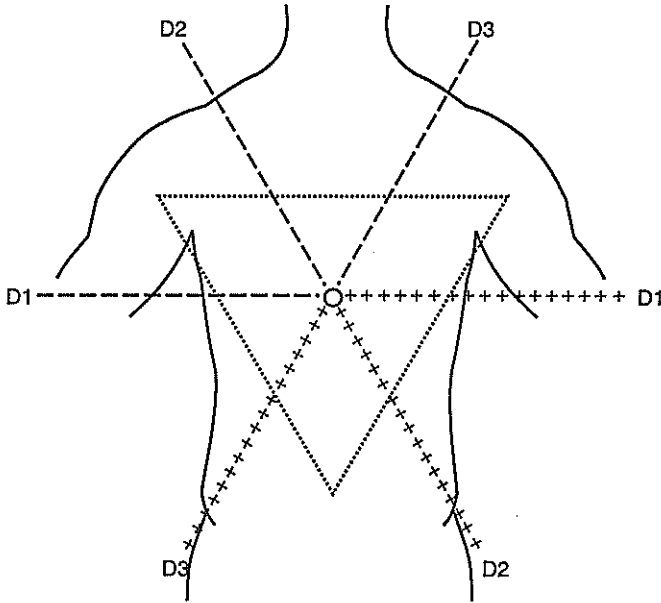


Figura 3.1 Sistema de eixos triaxial, formado pelo deslocamento paralelo das linhas de derivações bipolares D1, D2 e D3 até o centro do triângulo de Einthoven ou centro elétrico do coração.

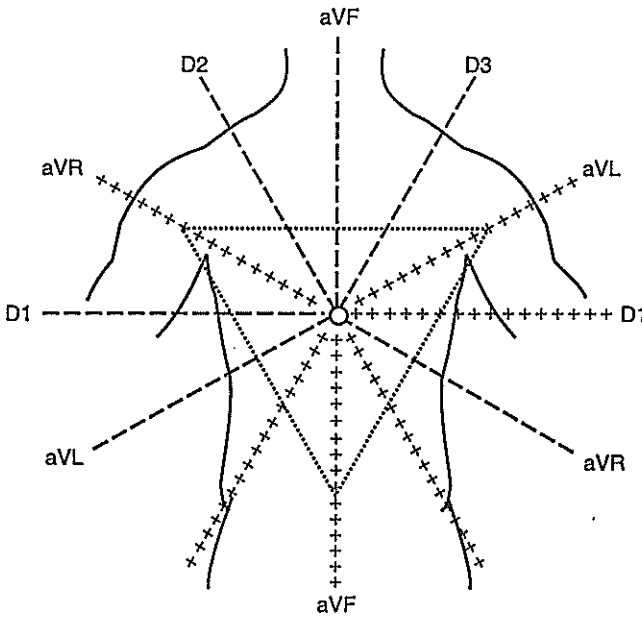


Figura 3.2 Sistema hexa-axial, resultante do sistema triaxial, acrescido das derivações unipolares das extremidades, que, originariamente, passam pelo centro do triângulo de Einthoven ou centro elétrico do coração.

Esse sistema de eixos oferece peculiaridades que facilitam a localização do EE no plano frontal:

1. Quando um vetor é perpendicular a uma derivação bipolar, é paralelo a uma unipolar; terá potencial zero naquela e máximo nesta.
2. Quando a projeção de um vetor é isobifásica ou igual a zero em uma derivação, ele é perpendicular a essa derivação e tem a mesma magnitude nas outras duas derivações do mesmo grupo (unipolares ou bipolares).
3. Quando um vetor é paralelo a uma derivação, a sua projeção é igual à sua magnitude nessa derivação e é menor e igual nas outras duas derivações do mesmo grupo.

Apondo-se a esse sistema de eixos um círculo trigonométrico, pode-se determinar a posição do eixo médio (VM) da despolarização a intervalos de 30° ou menores (Figura 3.3). É importante lembrar que o círculo trigonométrico serve somente como referência para descrever a posição espacial dos vetores. Assim, um vetor que se projete no hemisfério positivo da derivação D1 será positivo, embora no círculo trigonométrico possa apontar, por exemplo, para -30°.

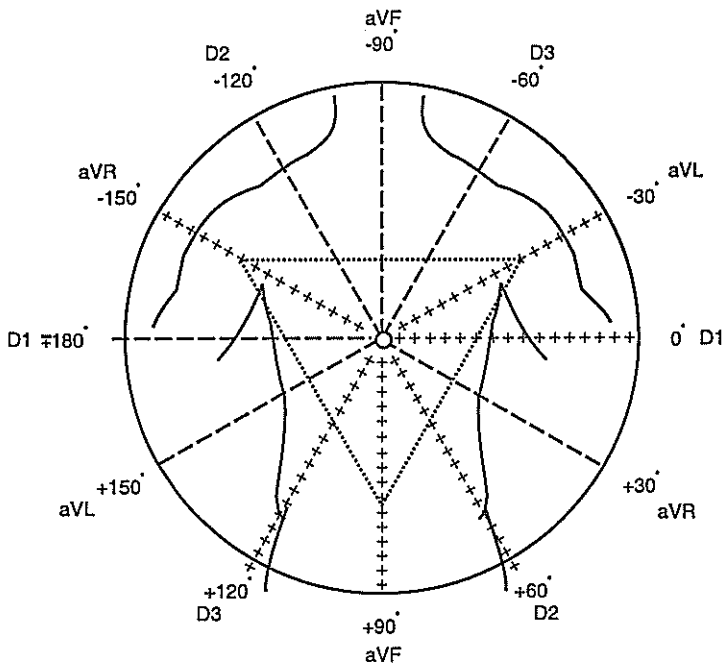


Figura 3.3 Sistema hexa-axial, acrescido do círculo trigonométrico. Este conjunto possibilita determinar a posição do vetor médio da despolarização e da repolarização no plano frontal, ou seja, se para baixo ou para cima, ou se para a esquerda ou para a direita.

Sistema de Eixos no Plano Horizontal

Da mesma forma, apondo-se ao sistema de eixos do plano horizontal um círculo trigonométrico, pode-se determinar a direção e o sentido do VM da despolarização ventricular nesse plano, ou seja, se para frente ou para trás, ou se para a direita ou para a esquerda. Na prática, entretanto, costuma-se dividir o plano horizontal em quatro quadrantes, dois anteriores – esquerdo e direito – e dois posteriores – esquerdo e direito (Figura 3.4).

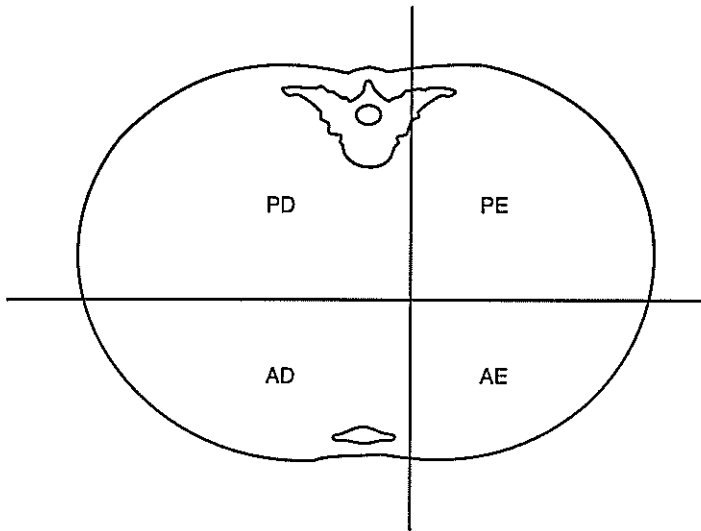


Figura 3.4 Quadrantes do plano horizontal. AD: anterior direito. AE: anterior esquerdo. PD: posterior direito. PE: posterior esquerdo.

4

Registro do Eletrocardiograma

A captação, a amplificação e o registro da atividade elétrica do coração são feitos pelo **eletrocardiógrafo**, que é um galvanômetro. A atividade elétrica captada é transmitida ao seu estilete, aquecendo-o e fazendo-o oscilar sobre uma fita de papel milimetrado termossensível, que se desloca a uma velocidade constante, usualmente a 25 mm/seg, mas que pode ser maior, para melhor mensuração de espaços, ou menor, para registros de longa duração.

Quando o estilete não está sob a ação de atividade elétrica, o traçado que registra é uma linha reta, de potencial zero, denominada **linha isoeétrica** ou **linha base**. Quando o estilete é submetido ao campo da atividade elétrica do coração, sofre oscilações, deslocando a linha isoeétrica para cima ou para baixo. Pondo-se o papel milimetrado a correr, inscrevem-se ondas separadas por intervalos isoeétricos, que se repetem ritmicamente. Esse registro constitui o **eletrocardiograma** (ECG) convencional ou de superfície (registrado na superfície do corpo) e expressa a resultante da soma dos milhares de vetores celulares instantâneos da despolarização dos átrios e dos ventrículos, bem como das suas repolarizações.

Por convenção estabeleceu-se que:

- os deslocamentos da linha isoeétrica para cima são positivos e representam o VM da atividade elétrica que se dirige na direção do eletrodo que o está captando;
- os deslocamentos da linha isoeétrica para baixo são negativos e representam o VM da atividade elétrica que se afasta do eletrodo que o está captando.

O papel milimetrado é marcado a cada 5 mm, tanto horizontal como verticalmente, por uma linha levemente mais espessa, visando a facilitar a mensuração dos registros (Figura 4.1).

Atualmente existem eletrocardiógrafos digitais, que expõem os registros em telas de cristal líquido e os registram em páginas de papel termossensível.

O eletrocardiógrafo também tem um circuito interno secundário, que permite lançar sobre o estilete um potencial fixo de 1 mV. Este potencial de 1 mV determina um deslocamento do estilete e, por consequência, da linha de potencial zero, de 1 cm de

altura. A sensibilidade deste circuito pode ser ajustada de tal forma que o mesmo potencial de 1 mV possa determinar deslocamentos de 0,50 cm, 1,0 cm ou 2,0 cm (Figura 4.1). Isto permite ampliar potenciais muito pequenos, para que possam ser melhor visualizados, ou reduzir os muito grandes, para que possam ser registrados na fita de papel milimetrado. Este sinal/deslocamento da linha isoeletrica deve ser impresso em cada registro, a fim de indicar a sensibilidade com que foi feito.

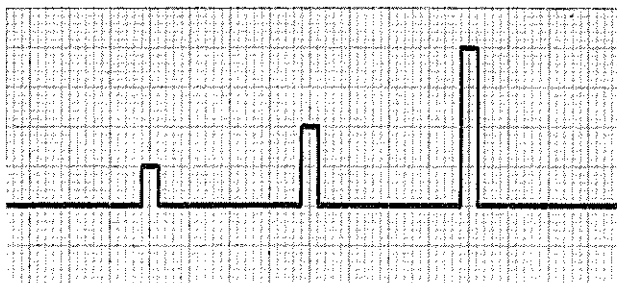


Figura 4.1 Fita de papel milimetrado termossensível mostrando o registro de 1 mV em sensibilidades crescentes, determinando deslocamentos de 0,50 cm, 1,0 cm e 2,0 cm na linha base isoeletrica.

5

Eletrocardiograma Normal

O ECG normal apresenta-se como uma seqüência de grupos de ondas positivas e negativas, separadas por espaços, que se repetem sucessivamente e que correspondem a cada ciclo cardíaco (Figura 5.1).

As ondas expressam a despolarização e a repolarização dos átrios e dos ventrículos e são medidas em mV.

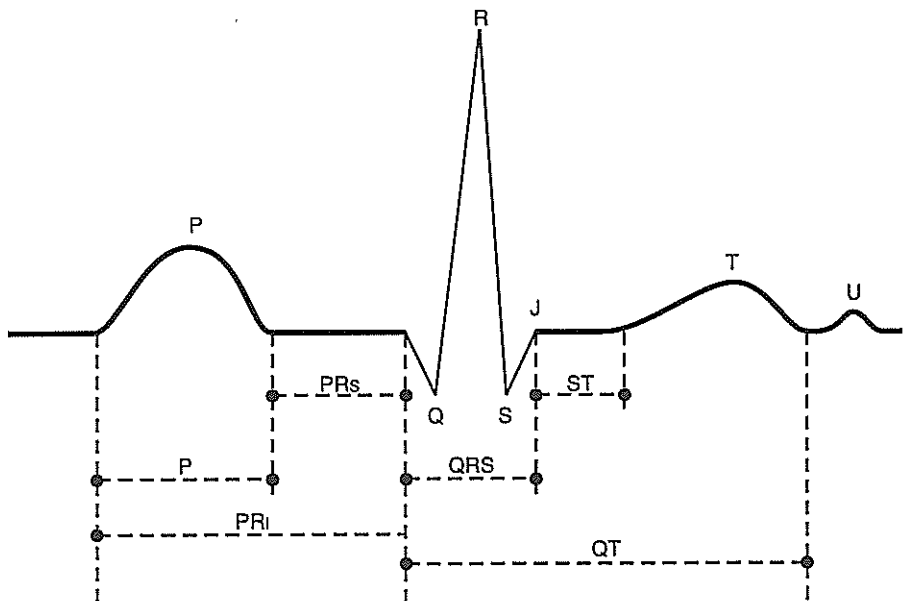


Figura 5.1 Grupo de deflexões ou ondas de despolarização, repolarização, segmentos e intervalos, correspondentes a cada ciclo cardíaco, que se repetem consecutivamente no ECG.

Os espaços são os segmentos e os intervalos; os segmentos são espaços que se situam entre duas ondas; os intervalos são espaços que abrangem pelo menos uma onda e um segmento. Esses espaços são medidos em segundos, e suas durações variam fisiologicamente com a frequência da emissão de estímulos pelo NS, ou seja, com a frequência cardíaca.

A análise de um ECG considera:

- ondas – P, Ta, complexo QRS, T e U;
- intervalos – PR, PP, QRS, RR e deflexão intrinsecóide;
- segmentos – RST e ST;
- ponto J;
- ritmo cardíaco;
- frequência cardíaca;
- eixo elétrico ou VM do coração.

Onda P (despolarização atrial)

A primeira onda do ciclo cardíaco se denomina P (designação relacionada ao aspecto pálido das células do nódulo sinusal) e expressa a despolarização dos átrios (Figura 5.1).

Na onda P se analisam:

Amplitude – sua voltagem é baixa, proporcional à fina espessura muscular da parede dos átrios, não ultrapassando 0,25 mV (2,5 mm);

Duração – se inscreve de maneira lenta, de acordo com as características do tecido de condução atrial, durando de 0,08 a 0,10 s nos adultos e de 0,06 a 0,09 s nas crianças;

Morfologia – apresenta morfologia variada (Figura 5.2), podendo ser

a) positiva:

- arredondada, monofásica, que é a mais frequente;
- achatada, quando com menos que 0,5 mm;

b) pontiaguda:

- como ocorre na taquicardia, ou em crianças, ou em doenças com aumento da resistência na circulação pulmonar;

c) bifásica:

- quando apresenta dois picos de polaridade diferente, isto é, *plus-minus* (+-); normalmente a negatividade nunca é dominante (normal, se a fase negativa for menor que 0,04 s); este bifasismo costuma ocorrer nas derivações esquerdas DI, aVL e V5;

d) bífida:

- quando apresenta dois picos positivos (normal, se a duração entre eles for menor que 0,04 s);

e) negativa:

- monofásica.

Eixo elétrico – o VM da despolarização atrial se dirige para baixo e para a esquerda no plano frontal e ligeiramente para frente no plano horizontal (Figura 5.3).

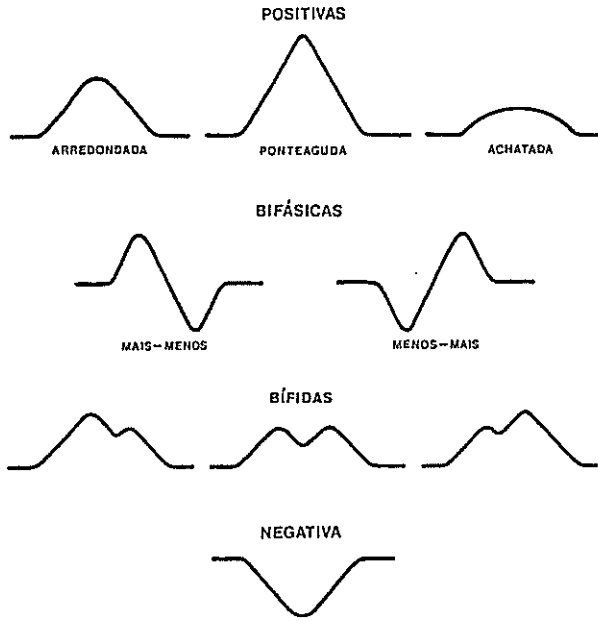


Figura 5.2 Diferentes morfologias da onda P.

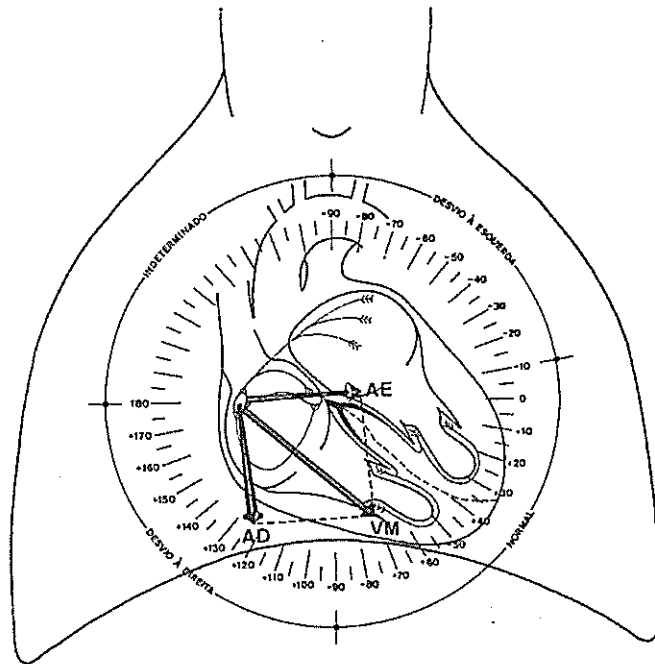


Figura 5.3 Vetor médio da despolarização atrial. O vetor médio (VM) resulta da soma dos vetores médios da despolarização do átrio direito (AD) e do átrio esquerdo (AE) e situa-se normalmente entre +30 e +70°, no plano frontal.

No plano frontal ele se situa entre $+30^\circ$ e $+70^\circ$ e será:

negativo em aVR (braço direito);
positivo em aVL (braço esquerdo) e em D1, D2 e D3;
positivo em aVF (perna esquerda).

No plano horizontal será:

positivo ou bifásico (+-) em V1;
positivo em V2, V3, V4, V5 e V6.

Onda Ta (repolarização atrial)

A onda Ta expressa a repolarização dos átrios, tem baixo potencial e é lenta; seu VM tem a mesma direção, porém sentido oposto ao da onda P da despolarização atrial (Figura 5.4).

A onda Ta normalmente não é visualizada no ECG porque se inscreve simultaneamente à despolarização ventricular, que tem grande potencial e a absorve.

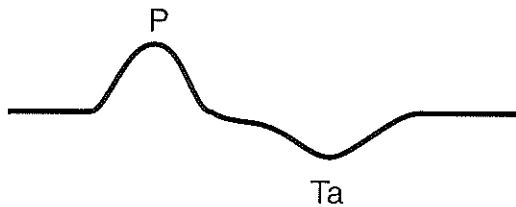


Figura 5.4 Onda P da despolarização atrial e onda Ta da sua repolarização.

Segmento PR (JAV)

O segmento PR é isoeletrico, começa no final da onda P e termina no início do complexo QRS (Figura 5.1). Corresponde à passagem do estímulo pela JAV, onde sofre um atraso para permitir a contração atrial e o enchimento ventricular.

Intervalo PR (onda P + segmento PR)

O intervalo PR é a distância entre o início da onda P e o início do complexo QRS (Figura 5.1). Mede o tempo de condução atrioventricular. Inclui a despolarização atrial, a condução pela JAV (FCHis e seus ramos, até imediatamente antes do início da despolarização ventricular). O intervalo PR varia com a frequência cardíaca e o seu valor

normal oscila entre 0,12 e 0,20 s. Quanto mais lenta a frequência cardíaca, mais longo será o intervalo PR. Valores abaixo de 0,12 s indicam atalhos na trilha de condução atrioventricular (feixes anômalos de condução atrioventricular).

Complexo QRS (despolarização ventricular)

O complexo QRS corresponde ao tempo de despolarização dos ventrículos, desde o terço médio do septo até as porções basais dos ventrículos e do septo (Figura 5.1).

Dentro do complexo QRS, a primeira onda negativa que aparece é designada de onda Q, a primeira onda positiva é designada de onda R, a segunda onda negativa é designada de onda S.

As letras maiúsculas são usadas para ondas de alta voltagem, maiores que 5 mm ou 5 mV e as letras minúsculas para as de baixa voltagem. Quando aparecem segundas deflexões R e S, em geral são de baixa voltagem e, por isso, designadas de r' e s'.

No complexo QRS se analisam:

Amplitude – em geral seus potenciais são grandes, proporcionais à espessura muscular dos ventrículos. A voltagem varia muito e pode depender de fatores extracardíacos. Nas crianças, com parede torácica delgada, a voltagem é ampla. Nos obesos, no enfisema pulmonar e no derrame pericárdico, onde o coração fica mais afastado da superfície externa, os registros são de baixa voltagem.

Critérios de baixa voltagem (não bem definidos):

- quando nenhuma deflexão (positiva ou negativa) nas derivações bipolares (D1, D2, D3) ultrapassa 5 mm, ou
- quando a soma de todas as deflexões positivas e negativas das derivações bipolares (D1, D2 e D3) não excede 15 mm.

Critérios de alta voltagem:

- são utilizados índices que serão descritos no capítulo das sobrecargas ventriculares, como os de Sokolow e Lewis.

Duração – é medida do início da onda Q (ou R se não existir Q) até o final da onda S. Seu limite normal é de 0,10 s nas derivações precordiais direitas (V1 e V2) e 0,11 s nas precordiais esquerdas (V5 e V6). Durações maiores indicam anormalidade na passagem do estímulo pelo tecido de condução.

Morfologia – como o estímulo viaja pelo tecido especializado de condução em alta velocidade, normalmente suas ondas são estreitas, pontiagudas e limpas, mas sua morfologia é extremamente variável (Figura 5.5), dependendo inclusive das rotações do coração em torno de seus três eixos. Nem todas as três ondas estão presentes em todas as derivações. Entalhes no traçado podem significar graus incipientes de bloqueios à passagem do estímulo, mas também podem ser normais, desde que não alterem a duração total do complexo QRS e não estejam presentes em muitas derivações.

Eixo elétrico – O VM da despolarização ventricular se dirige para baixo e para a esquerda no plano frontal (Figura 5.6) e para trás no plano horizontal.

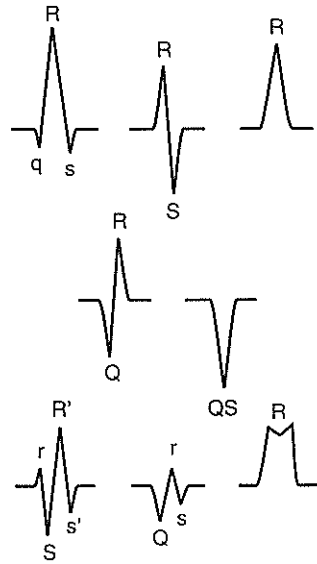


Figura 5.5 Diferentes morfologias do complexo QRS.

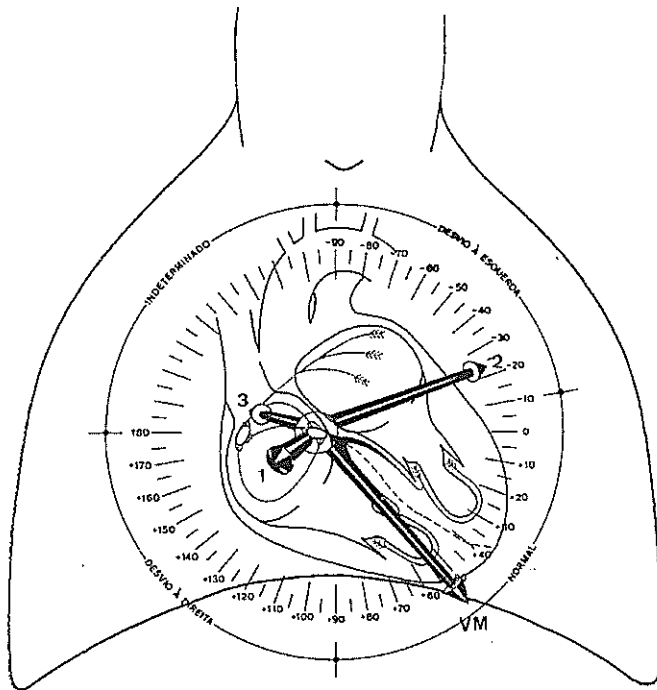


Figura 5.6 Vetor médio da despolarização ventricular. Resulta da soma do vetor septal (1), do vetor das paredes livres dos ventrículos direito e esquerdo (2), do vetor das regiões basais das paredes livres dos ventrículos e do septo interventricular (3) e situa-se normalmente entre -10 e + 90°, no plano frontal.

A faixa de variação do EE do complexo QRS é ampla, podendo oscilar de -10 a $+90^\circ$. Nos normolíneos geralmente oscila entre $+60$ e $+70^\circ$. Nos brevilíneos, obesos e gestantes, desvia-se um pouco para a esquerda. Nos longilíneos, magros e enfisematosos, desvia-se um pouco para a direita.

Onda Q (vetor 1 – septal)

A onda Q é a primeira deflexão negativa do complexo QRS. Resulta da soma dos vetores da despolarização do septo direito e do septo esquerdo, que têm a mesma direção e sentidos opostos (a despolarização se faz do endocárdio para o epicárdio). Embora o septo esquerdo predomine sobre o direito, o vetor resultante da soma de ambos é de pequena magnitude, inscrevendo uma onda q (Figura 5.1).

A inscrição da onda Q é rápida, durando de 0,01 a 0,03 s, sendo que em algumas derivações (aVR, aVL e D3) esses limites podem ser ultrapassados, sem sair da normalidade. Ela é de baixa voltagem, estreita e limpa e a sua profundidade normalmente não excede a 25% da amplitude da onda R do mesmo complexo. A presença de onda Q em V1 e/ou V2 é sempre anormal.

O vetor septal (Figura 5.6) se orienta:

- no plano frontal – para baixo, para a direita e para frente;
- no plano horizontal – para a direita e para frente e será positivo em V1 e V2 e negativo em V5 e V6.

Onda R (vetor 2 – parede livre dos ventrículos)

Seguindo-se a onda q da despolarização septal, ocorre a onda R, que é a primeira deflexão positiva do complexo QRS (Figura 5.1). Resulta da soma algébrica da despolarização da parede livre do VD e da parede livre do VE, que têm sentidos opostos.

A onda R apresenta grande potencial, de acordo com a massa muscular dos ventrículos. Sua inscrição é rápida e se completa 0,04 s depois do início da despolarização ventricular, compatível com as características do tecido de condução ventricular, onde o estímulo viaja a 5 m por segundo.

O vetor resultante da soma algébrica dos potenciais de ambos os ventrículos se orienta para baixo e para a esquerda no plano frontal (Figura 5.6) e para trás no plano horizontal.

- No plano frontal – projeta-se ao redor de $+60^\circ$ e será positivo em D1, D2, D3, aVL, aVF e negativo em aVR.
- No plano horizontal – situa-se no quadrante 2 e será negativo em V1 e V2, bifásico em V3 e V4 e positivo em V5 e V6.

Onda S (vetor 3 – basal)

A onda S segue a primeira deflexão positiva do complexo QRS. Ela se inscreve de forma rápida, entre 0,06 e 0,08 s após o início da despolarização ventricular e não dura mais que 0,04 s. Logo sua morfologia é estreita, pontiaguda e limpa (Figura 5.1).

A onda S resulta da soma dos vetores das últimas regiões a se despolarizarem, que são as basais dos ventrículos e do septo. Esses três vetores têm a mesma direção e sentido e somados resultam no vetor 3, que se orienta para cima, para trás e ligeiramente para a direita. A onda S se apresenta:

- no plano horizontal – negativa em V1, V2, V3, V4, V5 e V6.

Onda QS

A onda QS é a deflexão negativa que resulta da soma das ondas Q e S, quando ambas têm a mesma orientação espacial, e ocorre na ausência da onda R.

Deflexão Intrinsecóide (tempo de ativação ventricular)

A deflexão intrinsecóide é medida do início da onda Q ao pico da onda R (Figura 5.1). Mede o tempo que o impulso elétrico leva do endocárdio ao epicárdio. Não excede a 0,03 s nas precordiais direitas (V1 e V2) e a 0,45 s nas precordiais esquerdas (V5 e V6). Durações maiores indicam anormalidade no trajeto percorrido pelo estímulo elétrico, como verificado na hipertrofia, nos bloqueios de ramos, nos bloqueios fasciculares ou no bloqueio do infarto do miocárdio.

Ponto J

O ponto J situa-se onde termina o complexo QRS e inicia o segmento ST (Figura 5.1).

Segmento ST

O segmento ST começa no final da onda S e termina no início da onda T (Figura 5.1). Ele é horizontal ou levemente desviado da linha isoeétrica. Pequenos desvios (1 a 1,5 mm) podem ser considerados normais. O desvio pode ser:

- positivo – quando desviado para cima da linha isoeétrica. Desvios maiores que 1,5 mm aparecem na corrente de lesão subepicárdica, em batimentos prematuros e, nas precordiais direitas, na hipertrofia miocárdica; indivíduos normais podem apresentar desvios de até 3 mm em V1 e V2.
- negativo – quando desviado para baixo da linha isoeétrica. Desvios maiores que 1,0 mm, nas derivações precordiais esquerdas, aparecem na hipertrofia miocárdica e na isquemia subendocárdica.

Onda T (repolarização ventricular)

O início da onda T se confunde com o final do segmento ST. Ao contrário do que ocorre nos átrios, onde a repolarização começa onde se iniciou a despolarização, nos

ventrículos a repolarização inicia no epicárdio, onde terminou a despolarização. A explicação provável para o atraso do início da repolarização no endocárdio é a isquemia fisiológica a que este está sujeito durante a sístole ventricular. Por este motivo o complexo QRS (despolarização) e a onda T (repolarização) têm o mesmo sentido (Figura 5.1).

Na onda T se analisam:

Morfologia – como a repolarização ventricular se processa de forma mais lenta, a onda T normal (Figura 5.7) se inscreve de forma alargada; ela é assimétrica, com o ramo ascendente mais lento e o descendente mais rápido; é sempre positiva em V5 e V6 e negativa em aVR. As alterações da onda T (Figura 5.7) podem ser:

a) Alterações primárias – quando inerentes à repolarização ventricular. Podem ser:

positivas, simétricas e pontiagudas, como as detectadas fugazmente no início da isquemia subendocárdica;

negativas, simétricas e pontiagudas, como as detectadas na isquemia subepicárdica.

b) Alterações secundárias – quando conseqüentes de alterações da despolarização ventricular; elas são assimétricas *minus-plus* (o componente inicial *minus* é uma continuação do segmento ST infradesnívelado; ocorrem nas sobrecargas ventriculares, nos bloqueios de ramos, na impregnação digitálica).

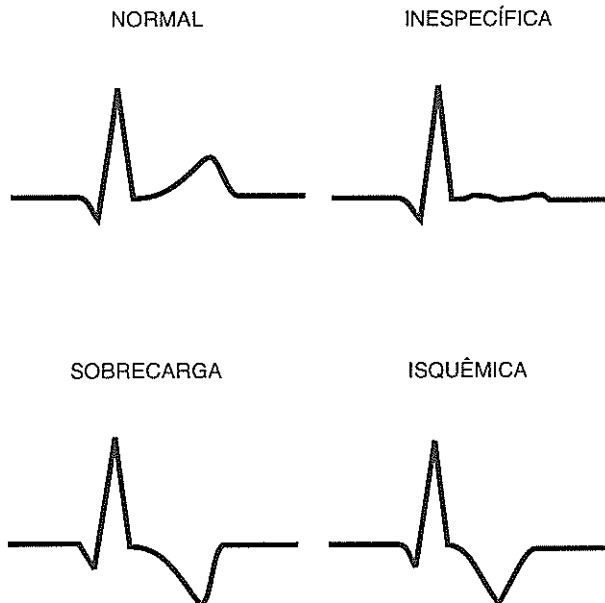


Figura 5.7 Diferentes morfologias da onda T.

- c) Alterações inespecíficas – quando não decorrem das condições mencionadas e a morfologia não se enquadra nas alterações primárias e nem nas secundárias. Apresentam-se: achatadas, assimétricas e de baixa voltagem, quase isoelétricas, aparecendo em indivíduos saudáveis.

Polaridade – o VM da repolarização ventricular tem o mesmo sentido que o VM da despolarização e se orienta para baixo, para a esquerda e levemente para frente, uma vez que o processo se inicia onde terminou a despolarização.

Amplitude – não existem critérios definidos para a amplitude da onda T.

Intervalo QT (sístole elétrica ventricular)

O intervalo QT corresponde à sístole elétrica ventricular. Inicia no começo do complexo QRS e termina no final da onda T (Figura 5.1). Como o intervalo QT varia com a frequência cardíaca, ele deve ser corrigido. A correção para a frequência é feita pela fórmula de Bazet, obtendo-se o QTc (QT corrigido):

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

onde o QT é a raiz quadrada do intervalo RR (medido em segundos).

O QTc máximo para homem é 0,45 s e para mulher, 0,47 s.

O QTc se alarga nas miocardiopatias, na hipocalcemia, pela ação da quinidina, procainamida, amiodarona e se encurta pela ação da digital.

Intervalo RR

É a distância entre duas ondas R sucessivas (Figura 5.1). Varia com a frequência cardíaca ou na presença de arritmias cardíacas.

Intervalo PP

É a distância entre duas ondas P sucessivas (Figura 5.1). É igual ao intervalo RR e também varia com a frequência cardíaca ou na presença de arritmias cardíacas.

Onda U

A onda U nem sempre aparece no registro eletrocardiográfico. Quando aparece, o seu início se confunde com o final da onda T (Figura 5.1). É uma onda pequena, arredondada, que se inscreve de maneira lenta, com a mesma polaridade da onda T e com, no máximo, 10% de sua amplitude. Sua gênese ainda é muito discutida, admitindo-se dois mecanismos. O primeiro sugere uma diferença de potencial entre a musculatura subendocárdica e subepicárdica, durante a repolarização ventricular. O

segundo a considera como dependente de um pós-potencial das fibras de Purkinje. Uma onda U invertida (opondo-se à onda T) é sempre um sinal de patologia, podendo ocorrer na hipertrofia ventricular esquerda, no bloqueio de ramo esquerdo e nos distúrbios metabólicos. Sua amplitude é inversamente proporcional à frequência cardíaca.

Ritmo Sinusal

As células ritmogênicas do NS são as que apresentam limiar de excitação mais baixo e por isso o NS constitui o marca-passo normal do coração, emitindo estímulos regularmente, determinando o ritmo sinusal (RS).

O sistema nervoso autônomo é o principal mecanismo regulador do RS, podendo elevar ou reduzir a frequência cardíaca, aumentando ou reduzindo o automatismo e a condutividade por meio de seus mediadores químicos simpáticos e parassimpáticos.

Nos adultos, a frequência cardíaca considerada normal oscila entre 60 e 100 bpm. Nas crianças e nos jovens, a frequência normalmente é mais elevada, e nos atletas, mais lenta.

O estímulo sinusal despolariza os átrios e a onda P normal é a expressão do RS, apresentando sempre a mesma morfologia numa mesma derivação. Os intervalos PP e RR são constantes ou apresentam ligeira variação, mas guardam relação entre si. Os intervalos PR têm duração constante, entre 0,12 e 0,20 s.

Como o VM da despolarização atrial se orienta, no plano frontal, para a esquerda e para baixo, a onda P é positiva em D1, D2 e aVF e negativa em aVR, podendo ser positiva, negativa ou bifásica em D3 e aVL. No plano horizontal, orienta-se para a esquerda e levemente para frente, podendo ser positiva, negativa ou bifásica (*plus-minus*) em V1 e V2 e positiva de V3 a V6.

As características fundamentais do RS são:

1. Onda P sempre presente e com a mesma morfologia numa mesma derivação, mais facilmente verificável em D2 e V1; sempre positiva em D2 e aVF e negativa em aVR.
2. Intervalos P-P e R-R constantes e guardando relação entre si.
3. Os intervalos PR são constantes.
4. VM da despolarização atrial com orientação normal.
5. Frequência cardíaca entre 60 e 100 bpm.

Se o NS deixar de emitir estímulos, a função de marca-passo é assumida pelas células de limiar de excitação hierárquica e imediatamente abaixo, ou seja, o NAV. E assim, sucessivamente, assumirão a função de marca-passo o FCHis, os feixes de His e as CP; o ritmo deixará de ser sinusal.

Vale lembrar que os períodos PRA, PRR, PV e normal, relacionados à responsividade celular, têm correspondência no ECG. No ECG o PRA se estende do início da onda Q até o terço inicial da onda T; o PV se situa nos dois terços finais da onda T; o PRR corresponde ao terço distal da onda T; o período normal se estende do final da onda T, passando pela diástole, até o início do próximo complexo QRS.

Estímulos anômalos precoces que incidam sobre o período vulnerável são capazes de gerar arritmias malignas e são designados de "R sobre T".

Também é válido lembrar que artefatos podem deformar o traçado eletrocardiográfico. Os artefatos mais comuns são:

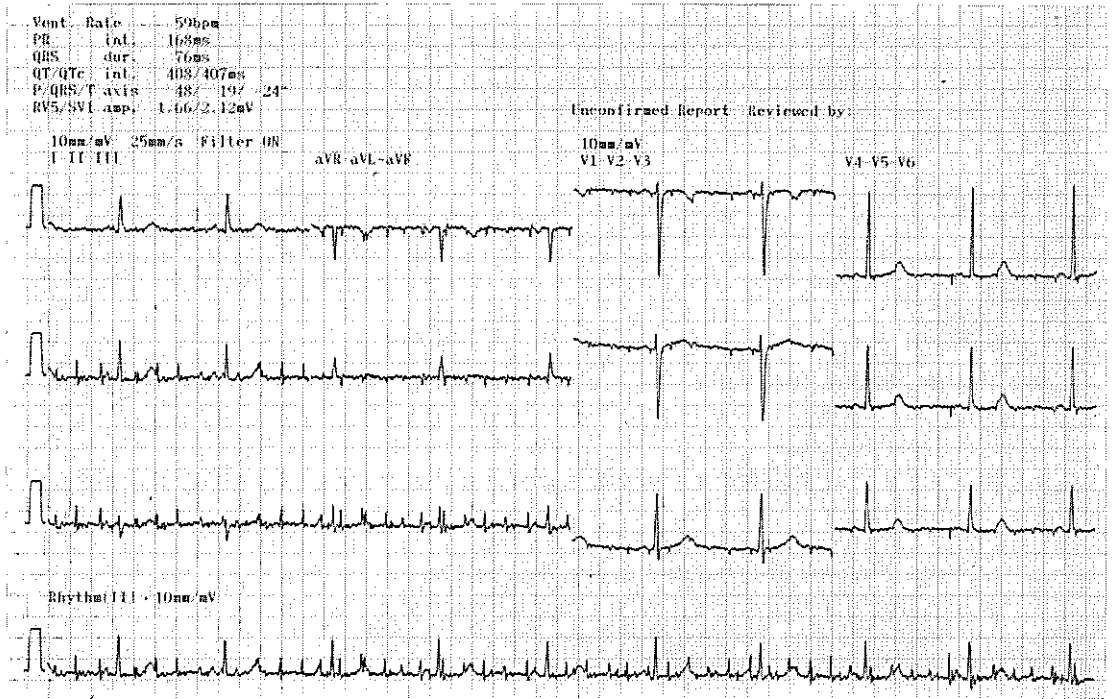


Figura 5.8 Eletrocardiograma com interferência de tremor muscular por parkinsonismo. A linha isoeletrica apresenta serrilhado irregular e grosseiro.

- **Tremor muscular**, caracterizado por serrilhado irregular da linha isoeletrica, devido a relaxamento muscular inadequado, tensão emocional, frio, posicionamento desconfortavel, parkinsonismo (Figura 5.8).
- **Corrente alternada**, caracterizada por serrilhado regular, rapido e fino da linha isoeletrica, em virtude da interferencia de campo eletromagnetico alterado gerado por aparelhos eletricos nas proximidades (Figura 5.9).
- **Instabilidade da linha isoeletrica**, caracterizada por deslocamento subito ou lento da linha isoeletrica, para cima ou para baixo, causado por movimentos do paciente, por movimentos respiratorios mais amplos, ou por eletrodos frouxos ou oxidados (Figura 5.10).

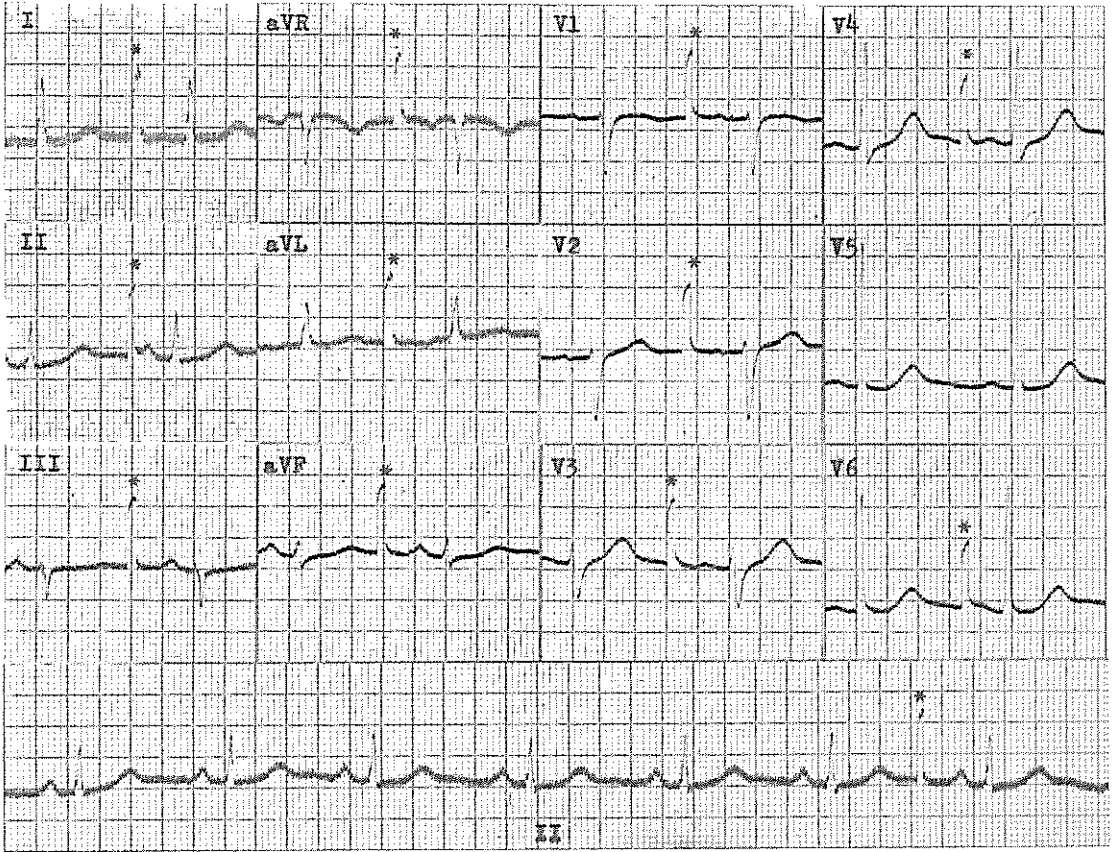


Figura 5.9 Eletrocardiograma com interferência de corrente alternada. A linha isométrica apresenta serrilhado rápido, fino e regular.

* Padrão de sensibilidade do registro (1 mV= 1 cm).

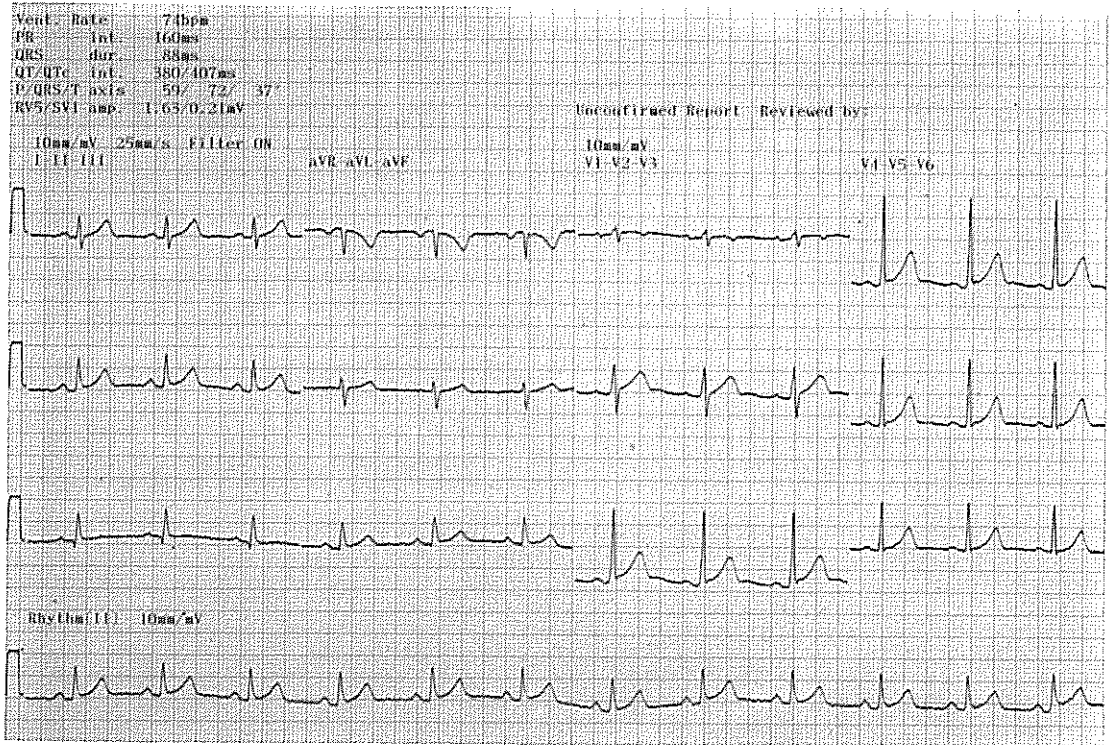


Figura 5.10 Eletrocardiograma com instabilidade na linha isométrica, caracterizada por deslocamentos, devido ao movimento do paciente.

6

Determinação da Frequência Cardíaca

Como a velocidade usual de deslocamento do papel milimetrado é de 25 mm/s, tem-se que:

1 mm	= 0,40 s
5 mm	= 0,20 s
25 mm	= 1,00 s
150 mm	= 6,00 s
750 mm	= 30,00 s
1500 mm	= 60,00 s

Assim, quando a frequência cardíaca (FC) for regular, ou seja, quando a distância entre duas ondas iguais e consecutivas (R ou P) for constante, pode-se calcular a FC dividindo-se 1500 pela distância, em milímetros, entre duas dessas ondas (em geral entre duas ondas R). Para maior facilidade pode-se construir uma tabela:

mm FC	mm FC
5 mm = 300	30 mm = 50
10 mm = 150	35 mm = 40
15 mm = 100	40 mm = 37
20 mm = 75	45 mm = 33
25 mm = 60	50 mm = 30

Quando a FC é irregular é necessário obter a média das distâncias entre várias ondas R consecutivas, e quantas mais, mais correta será a frequência. Na prática pode-se contar o número de ondas R contidas em 150 mm e multiplicar por 10.

Existem régua que indicam a FC, quando ela é regular. Tais régua apresentam uma flecha seguida de uma escala de frequências. Para medi-la, posiciona-se a flecha da régua sobre uma onda R e a segunda onda R à direita, após a flecha (dois ciclos cardíacos), indicará a FC (Figura 6.1).

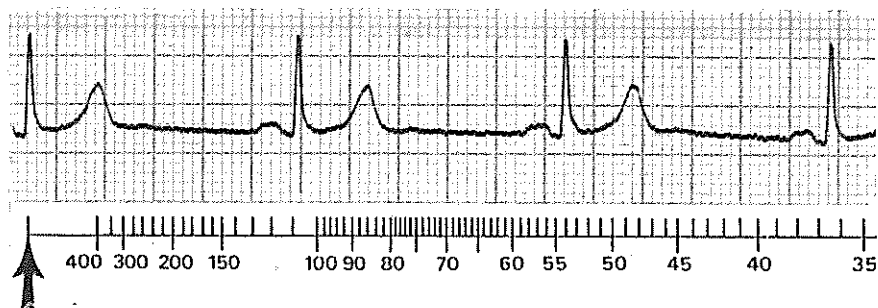


Figura 6.1 Régua apropriada medindo a freqüência cardíaca. Com a flecha da régua coincidindo com uma onda R, a segunda onda R à direita (dois ciclos cardíacos) indicará, na régua, a freqüência cardíaca, no caso 54 bpm.

7

Determinação da Orientação do Eixo Elétrico do Coração no Espaço

Normalmente o EE do coração situa-se entre 0° e $+90^\circ$ no plano frontal. Mudanças na orientação do EE elétrico do coração decorrem de **variantes anatômicas**, como biótipo e dextrocardia, **variantes fisiológicas**, como gravidez e obesidade, de **patologias miocárdicas primárias** e patologias que levam à dilatação e à hipertrofia das câmaras cardíacas.

Os desvios da orientação elétrica decorrentes de patologias miocárdicas resultam de alterações na relação normal entre os potenciais elétricos das câmaras cardíacas ou de alteração na orientação da onda de despolarização, em virtude de defeito no tecido de condução. Eles se acompanham de alterações adicionais na despolarização e na repolarização, o que não se verifica com os desvios decorrentes de variantes anatômicas ou fisiológicas.

Na prática, a determinação da orientação elétrica do coração no espaço é feita pela localização do EE no plano frontal e pela análise de suas rotações sobre seus eixos anatômicos.

■ LOCALIZAÇÃO DO EE (OU VM) NO PLANO FRONTAL

Sendo dominante, a despolarização ventricular determina a orientação elétrica do coração no espaço.

A determinação da posição do EE da despolarização dos ventrículos, no plano frontal, pode ser feita de duas maneiras. Para exemplificar tomemos o ECG de um coração normal (Figura 7.1).

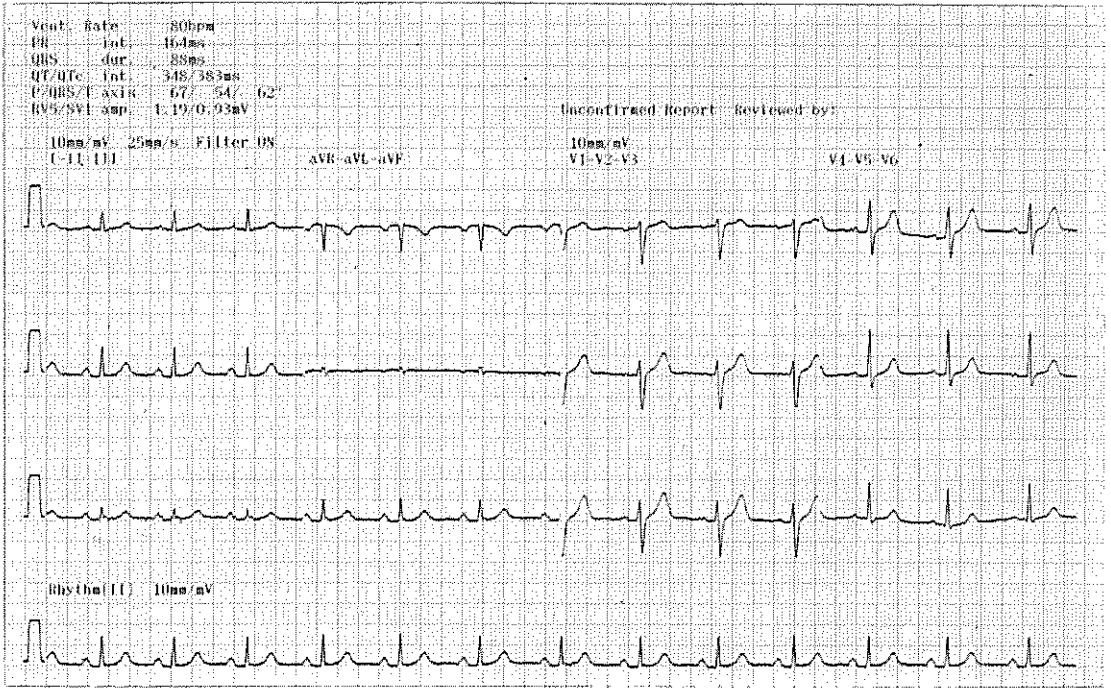


Figura 7.1 Eletrocardiograma normal. As ondas P-QRS-T da sístole elétrica repetem-se consecutivamente, separadas pelo intervalo diastólico elétrico.

1. Localização do EE da despolarização por meio de perpendiculares às derivações D1 e D3, passando pelas extremidades do vetor nelas projetado no sistema de eixos tri ou hexa-axial. Esta é maneira mais exata, mas menos prática:

- Derivação D1: projeta-se o vetor, medido em milímetros, no hemicampo positivo ou negativo dessa derivação (conforme sua polaridade) e traça-se uma perpendicular à mesma, passando pela farpa do vetor.
- Derivação D3: projeta-se o vetor, medido em milímetros, no hemicampo positivo ou negativo dessa derivação (conforme sua polaridade) e traça-se uma perpendicular à mesma, passando pela farpa do vetor.

O vetor que se inicia no CE do coração e termina na intersecção das perpendiculares traçadas será o EE da despolarização, localizado em $+50^\circ$ (Figura 7.2).

2. Localização por delimitação de hemicampos no sistema hexa-axial:

- Derivação D1: o vetor é positivo e situa-se no seu hemicampo positivo, entre -90° e $+90^\circ$.

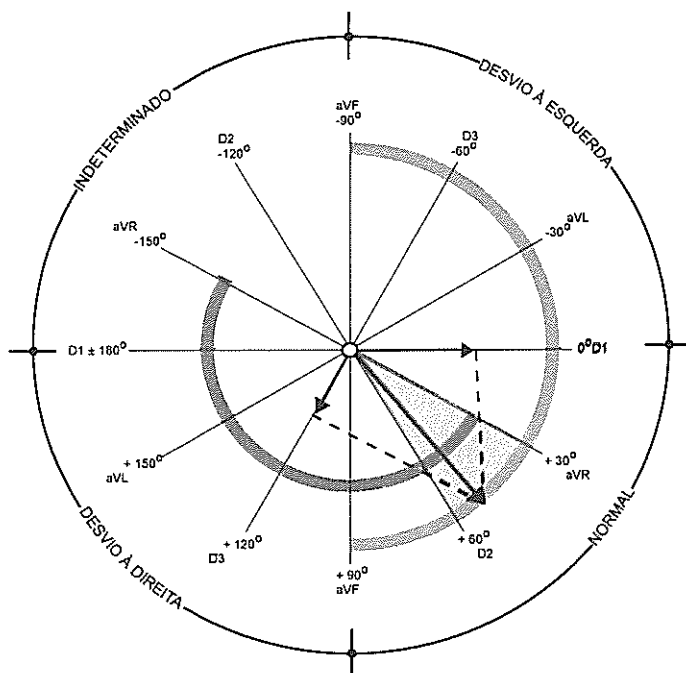


Figura 7.2 Localização do eixo elétrico do coração no plano frontal traçando perpendiculares às derivações D1 e D3, passando pela farpa do vetor nelas projetado. O vetor que une o centro elétrico do coração à interseção das perpendiculares indicará a orientação do eixo elétrico. O arco amarelo indica o hemicampo positivo de D1 e o arco laranja indica o hemicampo positivo de D3.

- Derivação D2: o vetor é positivo e situa-se no seu hemicampo positivo, entre -30° e $+150^\circ$; como tem maior magnitude do que em D1, será mais paralelo a D2 do que a D1.
- Derivação D3: o vetor é positivo e situa-se no seu hemicampo positivo, entre $+30^\circ$ e $+120^\circ$.

Obs: O vetor ficou delimitado entre $+30^\circ$ e $+90^\circ$ (não aquém de $+30^\circ$, pois situa-se no hemicampo positivo de D3, e não além de $+90^\circ$, pois situa-se no hemicampo positivo de D1).

- Derivação aVR: o vetor é negativo e situa-se no seu hemicampo negativo, entre -60° e $+120^\circ$.
- Derivação aVL: o vetor é positivo e situa-se no seu hemicampo positivo, entre -120° e $+60^\circ$.

Obs: O vetor ficou delimitado entre $+30^\circ$ e $+60^\circ$.

- Derivação aVF: o vetor é positivo e situa-se no seu hemicampo positivo, entre 0° e $+180^\circ$;

Conclui-se que o EE ficou delimitado entre $+30^\circ$ e $+60^\circ$, e como ele é positivo e tem maior magnitude em D2 do que em aVF, situa-se aproximadamente em $+50^\circ$ (Figura 7.3).

Relembramos as constatações que se fazem nesse sistema de eixos e que facilitam a localização de um vetor no plano frontal:

- A magnitude da projeção de um vetor em uma dada derivação varia de um valor máximo, quando ele é paralelo a essa derivação, a um valor mínimo, quando é perpendicular à mesma; no caso de ser paralelo, a sua projeção tem a mesma magnitude do vetor; no caso de ser perpendicular, o seu valor é zero.
- Quando um vetor for perpendicular e igual a zero em uma derivação, a sua projeção será igual nas outras duas derivações do mesmo grupo (bipolares ou unipolares).
- Quando um vetor for perpendicular a uma derivação bipolar, ele será paralelo a uma unipolar.

Na prática, parte-se da derivação na qual o complexo QRS é mais isobifásico, ou seja, à qual o EE é perpendicular; ou na qual o complexo QRS tem maior projeção, ou seja, à qual é mais paralelo.

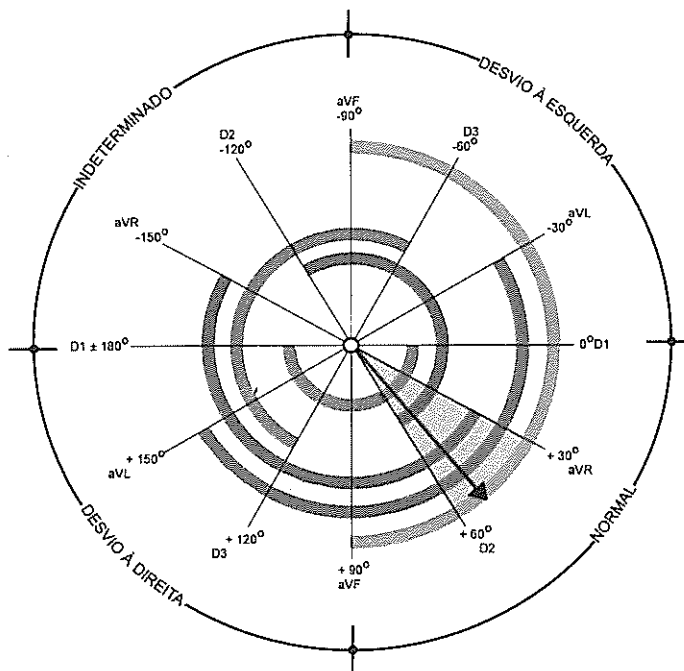


Figura 7.3 Localização do eixo elétrico do coração por delimitação de hemicampos no sistema de eixos hexa-axial. A projeção seqüencial do vetor de despolarização em cada uma das derivações delimita progressivamente a sua faixa de projeção, até determiná-la. Os arcos coloridos indicam os hemicampos positivos das seis derivações do plano frontal: D1 (amarelo), D2 (marrom), D3 (laranja), aVR (azul), aVL (verde), aVF (vermelho).

No exemplo do ECG acima, o vetor tem magnitude 0 em aVL e tem a mesma magnitude em aVR e aVF. Mas se, por exemplo, estivesse em $+90^\circ$, seria perpendicular a D1 e paralelo a aVF.

■ LOCALIZAÇÃO DO VM (OU EE) NO PLANO HORIZONTAL

No plano horizontal, na prática, apenas observa-se se o VM da despolarização se orienta para frente ou para trás; se para frente, será positivo (ondas R) nas derivações precordiais que o enfocam e, se para trás, será negativo (ondas Q e S) nas derivações que o enfocam.

■ DETERMINAÇÃO DAS ROTAÇÕES

Rotações do coração sobre seus eixos anatômicos determinam mudanças na orientação do seu EE, que se exteriorizam por alterações eletrocardiográficas.

As rotações podem depender de variações fisiológicas e determinam alterações eletrocardiográficas dentro dos limites da normalidade. Dentre elas estão variantes anatômicas, tais como biótipo e dextrocardia, e variantes fisiológicas, tais como gravidez e obesidade. As rotações podem depender de variações patológicas, como as decorrentes de hipertrofias e dilatações de câmaras cardíacas. Estas determinam alterações adicionais anormais, que serão descritas nos capítulos seguintes.

Rotações sobre o Eixo Ântero-posterior

O eixo ântero-posterior atravessa o coração da frente para trás, passando pelo seu centro.

As rotações sobre este eixo horizontalizam o coração, elevando sua ponta em direção ao ombro esquerdo, ou o verticalizam, dirigindo sua ponta em direção ao púbis. Elas são bem observadas nas derivações unipolares do plano frontal.

Posição Intermediária

A posição intermediária é a que se encontra na maioria dos indivíduos onde o VM da despolarização ventricular situa-se entre $+15^\circ$ e $+45^\circ$, no hemisfério positivo de aVL e aVF, nelas determinando as morfologias qR em aVF e aVL, semelhantes a V6, inclusive em magnitude. A posição intermediária pode ser considerada como não apresentando rotação.

A característica fundamental da posição intermediária é a presença de qR em aVL e aVF (Figura 7.4).

Posição Horizontal

Na posição horizontal, o coração rota sobre o eixo ântero-posterior, deslocando sua ponta para a esquerda e para cima, desviando o EE da sua despolarização para

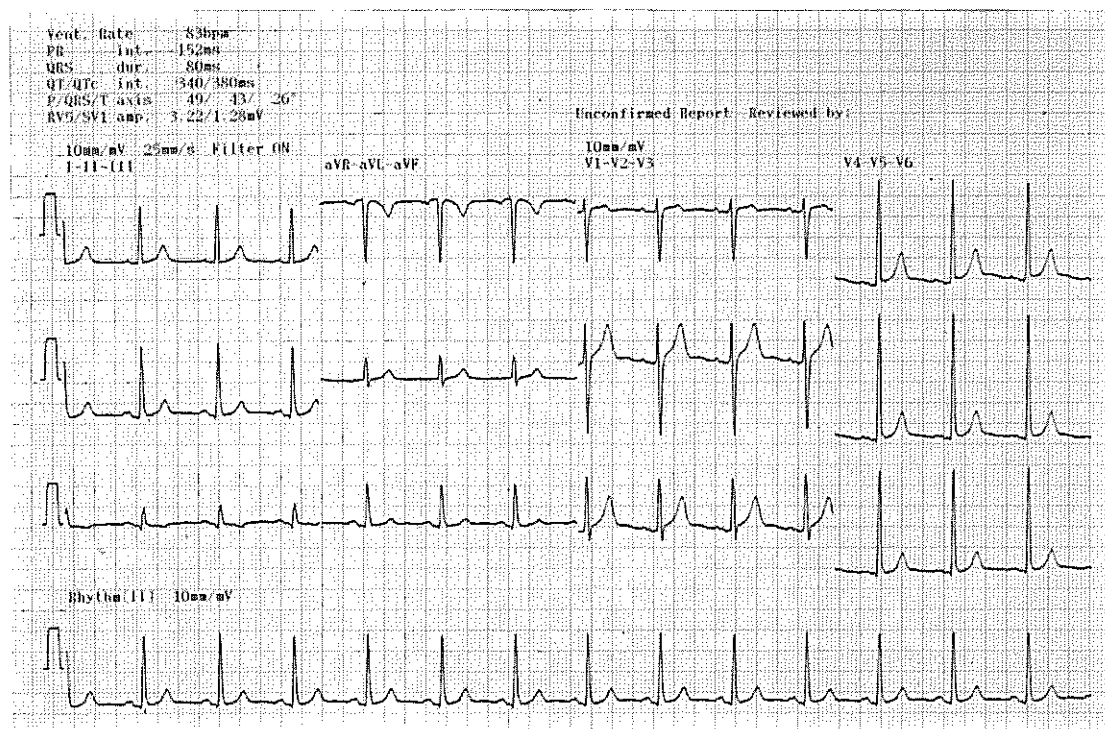


Figura 7.4. Eletrocardiograma de coração em posição intermediária.

entre 0 e -30° , fazendo com que aVL apresente morfologia qR, semelhante a V6 (potencial de VE), e em aVF morfologia rS, semelhante a V1 (potencial de VD). D2 apresenta QRS bifásico, com R maior que S. Desvios além de -30° , com R menor que S em D2, sugerem bloqueio do fascículo ântero-superior do ramo esquerdo do feixe de His.

As características fundamentais da posição horizontal são qR em aVL e rS em aVF (Figura 7.5).

Essas alterações são observadas em obesos, em gestantes e na ascite.

Posição Vertical

Na posição vertical, o coração rota sobre o eixo ântero-posterior, dirigindo sua ponta para a direita e para baixo, desviando o EE da sua despolarização para entre $+75^\circ$ e $+110^\circ$, determinando a morfologia qR em aVF e a morfologia QS ou Qr, com ondas P e T negativas em aVL (ou rs com ondas P e T positivas). As ondas Q podem ser muito profundas, mas são limpas e de curta duração, acompanhando-se das outras características de coração vertical e de onda T normal.

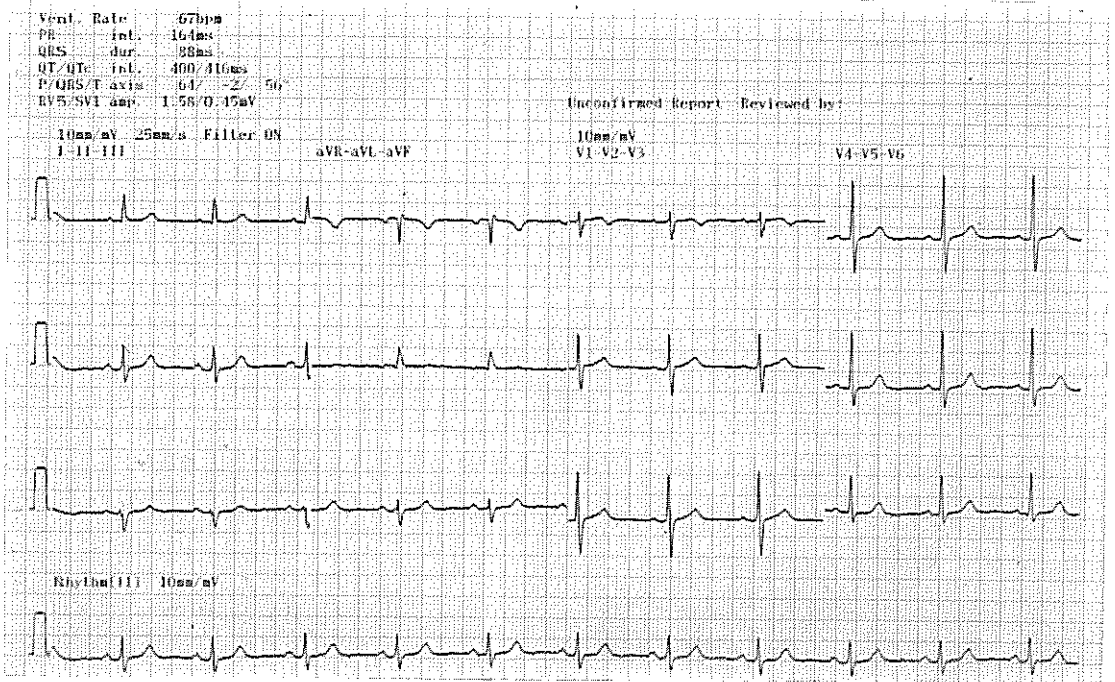


Figura 7.5 Eletrocardiograma de coração em posição horizontal. Paciente com sistema cardiovascular normal apresentando eixo elétrico em -2° e complexo QRS com morfologia qR em aVL, rs em aVF e R maior que S em D2.

As características fundamentais da posição vertical são rS ou QS ou Qr em aVL e qR em aVF (Figura 7.6).

Rotação sobre o Eixo Longitudinal

O eixo longitudinal atravessa o coração da base à ponta, passando pelo seu centro. As rotações sobre este eixo, quando olhadas da ponta do coração, podem se fazer no sentido horário ou anti-horário e se exteriorizam fundamentalmente no plano horizontal.

Rotação Horária ou Dextro-rotação

Na rotação horária, o VD ocupa quase toda a face anterior do coração, deslocando a zona de transição (V3 e V4) para a esquerda, fazendo com que a morfologia de VD (RS ou Rs) apareça em até V5 e V6 e a morfologia de VE (qR do indivíduo normolíneo) só apareça em V7 ou V8.

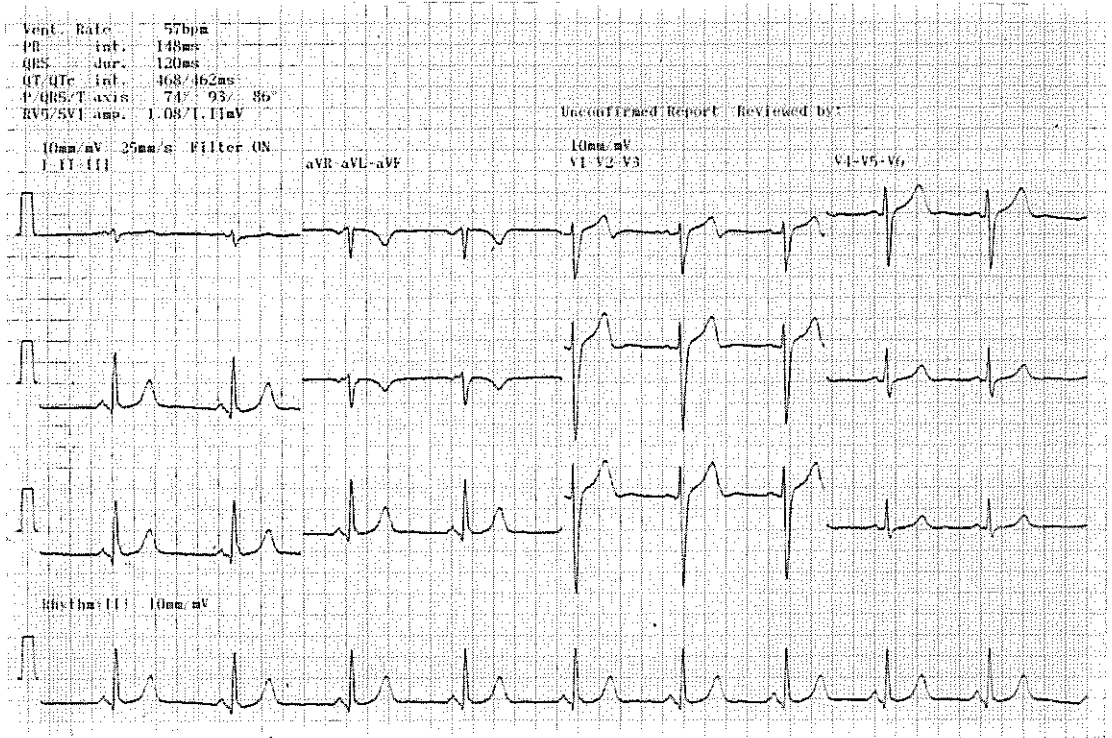


Figura 7.6 Eletrocardiograma de coração em posição vertical. Paciente com sistema cardiovascular normal apresentando eixo elétrico em $+93^\circ$ com complexos QRS de morfologia rS em aVL e qR em aVF.

As **características fundamentais** da rotação horária são complexos RS ou Rs, não precedidos de onda q em V5 e V6 (Figura 7.7).

Essas alterações são observadas em corações verticais e no enfisema pulmonar; na sobrecarga de VD serão acompanhadas de alterações adicionais.

Rotação Anti-horária ou Levo-rotação

Na rotação anti-horária, o VE ocupa boa parte da face anterior do coração, deslocando a zona de transição (V3 e V4) para a direita, fazendo com que a morfologia de VE (qR do indivíduo normolíneo, ou mais freqüentemente R) possa aparecer em até V2. Esta alteração pode se acompanhar de elevação do segmento ST.

As **características fundamentais** da rotação anti-horária são complexos qR ou R em até V2 (Figura 7.8).

Tais modificações podem ser observadas em indivíduos normais ou na sobrecarga de VE, quando são acompanhadas de alterações adicionais.

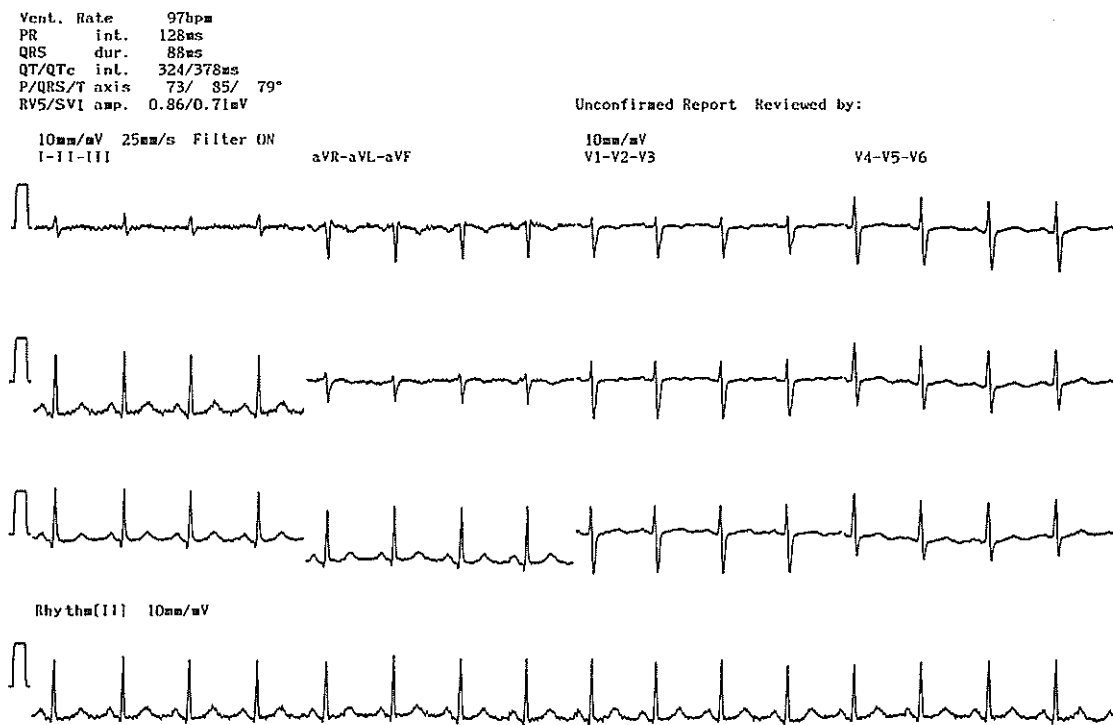


Figura 7.7 Eletrocardiograma de coração com rotação horária. Paciente com sistema cardiovascular normal apresentando zona de transição deslocada para a direita, onda R aparecendo desde V2 e ausência de onda q em V5 e V6.

Rotação sobre o Eixo Transversal

O eixo transversal situa-se no plano frontal, perpendicular ao eixo longitudinal, passando pelo centro do coração, dirigindo-se de cima para baixo e da esquerda para a direita.

As rotações sobre este eixo deslocam a ponta do coração para frente ou para trás.

Estes deslocamentos são bem avaliados no plano sagital. Como no ECG convencional não existe plano sagital, as modificações morfológicas que determinam nas projeções do EE da despolarização ventricular não serão mencionadas e têm mesmo pouca repercussão sobre o ECG.

É importante ressaltar que as rotações do coração se fazem sobre mais de um eixo simultaneamente. Assim, quando o coração sofre rotação horária sobre seu eixo longitudinal, passando o VD a ocupar a sua face anterior, desviando a zona de transição para a esquerda no plano horizontal, simultaneamente sofre rotação sobre o seu eixo ântero-posterior, desviando sua ponta para a esquerda e para cima. Da mesma forma, quando o coração sofre rotação anti-horária, passando o VE a ocupar boa parte da sua face anterior, desviando a zona de transição para a direita no plano horizontal, simultaneamente sua ponta desvia-se para a direita e para baixo.

Vent. Rate 81bpm
PR int. 128ms
QRS dur. 84ms
QT/QTc int. 372/409ms
P/QRS/T axis 69/ 64/ 41°
RV5/SV1 amp. 2.19/1.15mV

Unconfirmed Report Reviewed by:

10mm/mV 25mm/s Filter ON
I-II-III

aVR-aVL-aVF

10mm/mV
V1-V2-V3

V4-V5-V6

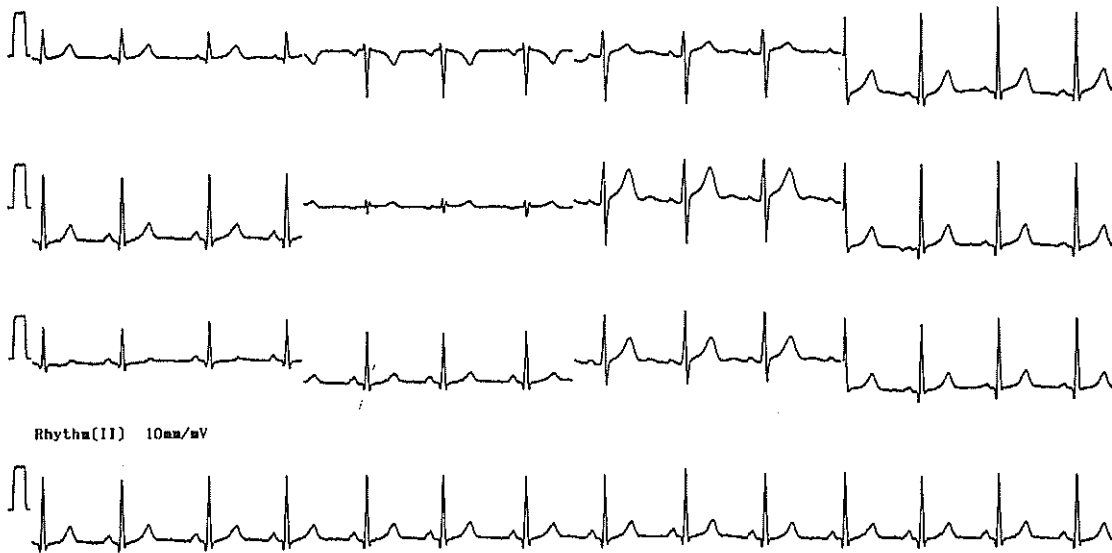


Figura 7.8 Eletrocardiograma de coração com rotação anti-horária. Paciente com 37 anos e sistema cardiovascular normal. O eletrocardiograma apresenta zona de transição deslocada para a direita, com onda R maior que S em V3.

8

Sobrecarga das Câmaras Cardíacas

Situações anormais que determinam sobrecarga de trabalho às câmaras cardíacas, como os aumentos de pré-carga dos circuitos artério-venosos, ou de pós-carga, como os das dificuldades de esvaziamento, levam à hipertrofia e posteriormente ao estiramento e ruptura das suas fibras musculares, com transtorno de condução e, por consequência, alteração nas ondas de despolarização e repolarização.

Como nem sempre existe correlação entre achados eletrocardiográficos e anatômicos, a presença clínica de patologias que interfiram na pré ou na pós-carga torna o diagnóstico eletrocardiográfico mais seguro.

■ SINAIS ELETROCARDIOGRÁFICOS QUE INDICAM SOBRECARGA

1. **Aumento da voltagem do complexo QRS:** à medida que as fibras miocárdicas se hipertrofiam, os vetores que expressam as suas despolarizações aumentam de magnitude.
2. **Aumento da duração e alteração da morfologia do complexo QRS:** como a hipertrofia determina aumento da duração da ativação, o complexo QRS se alarga e a deflexão intrinsecóide fica retardada. Pode ocorrer bloqueio incompleto de ramo do feixe de His. Estas alterações se tornam mais evidentes quando ocorre lesão ou ruptura de fibras miocárdicas ou lesão do tecido de condução.
3. **Desvio do campo elétrico:** como o potencial elétrico gerado pela câmara hipertrofiada supera o da homóloga, o campo elétrico e o EE que o representa desviam-se no sentido da câmara hipertrofiada.

Obs.: Quanto mais sinais eletrocardiográficos presentes, maior a especificidade do diagnóstico.

■ SOBRECARGAS ATRIAIS

Sobrecarga de Átrio Direito

A sobrecarga de átrio direito (SAD) altera a fase inicial da onda P e determina as seguintes alterações no ECG:

Potencial – como a despolarização do AD se inicia e termina antes que a do AE, seus potenciais se somam (Figuras 8.1 e 8.3), e a onda P apresenta potencial maior que 0,25 mV (2,5 mm).

Duração – o aumento da duração da despolarização do AD não é visualizado no ECG porque, por maior que seja, não ultrapassa o final da do AE (Figuras 8.1 e 8.3) e a onda P nunca terá duração maior que 0,11 s.

Deflexão intrinsecóide – rápida, normal e menor que 0,04 s (Figura 8.3).

Morfologia – positiva, ampla e pontiaguda em D2, D3, aVF, V1 e V2 em consequência da orientação desviada do EE da despolarização (Figuras 8.1 e 8.3).

Eixo elétrico – desvia-se para a direita e para frente, determinando:

- no plano frontal – desvio do EE, ou VM, da despolarização dos átrios para a direita, para além de +70° (Figuras 8.2 e 8.3). Desvios além de +90° fazem com que a onda P seja negativa em D1 e ocorrem em cardiopatias congênicas, ritmo ectópico ou na troca de eletrodos;
- no plano horizontal – onda P com voltagem maior que 0,15 mV em V1 e V2 (Figura 8.3).

Os sinais eletrocardiográficos de SAD são:

1. Onda P alta e pontiaguda, com 0,25 mV ou mais, em D2, D3 e aVF e com duração normal (P pulmonale).
2. Onda P positiva em V1 e V2 e maior que 0,15 mV.
3. Desvio do EE para além de +70°.

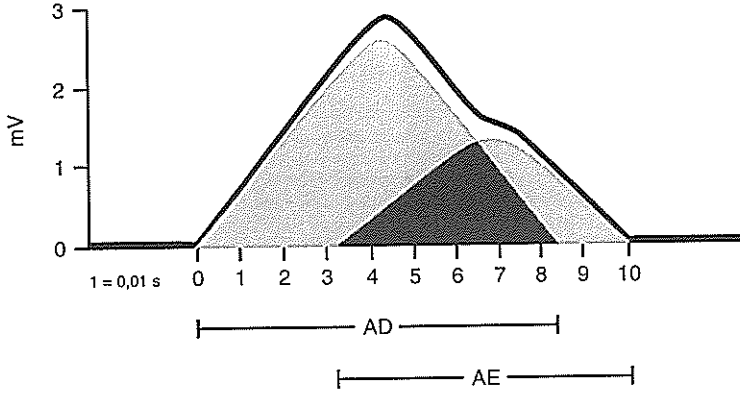


Figura 8.1 Sobrecarga de átrio direito. Determina aumento no potencial da onda P, mas não na sua duração.

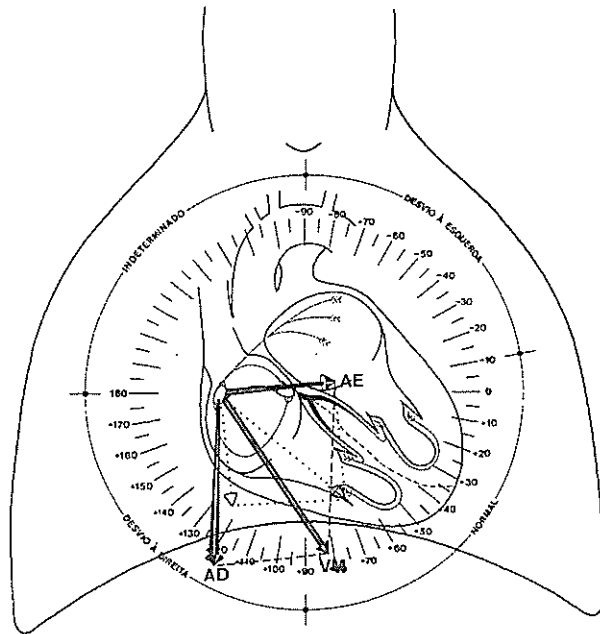


Figura 8.2. Esquema da sobrecarga de átrio direito. O vetor da despolarização do átrio direito aumentado desvia o eixo elétrico médio da despolarização atrial para a direita. Em linhas pontilhadas a localização dos vetores da despolarização atrial normal. AD=átrio direito; AE=átrio esquerdo; VM=vetor médio.

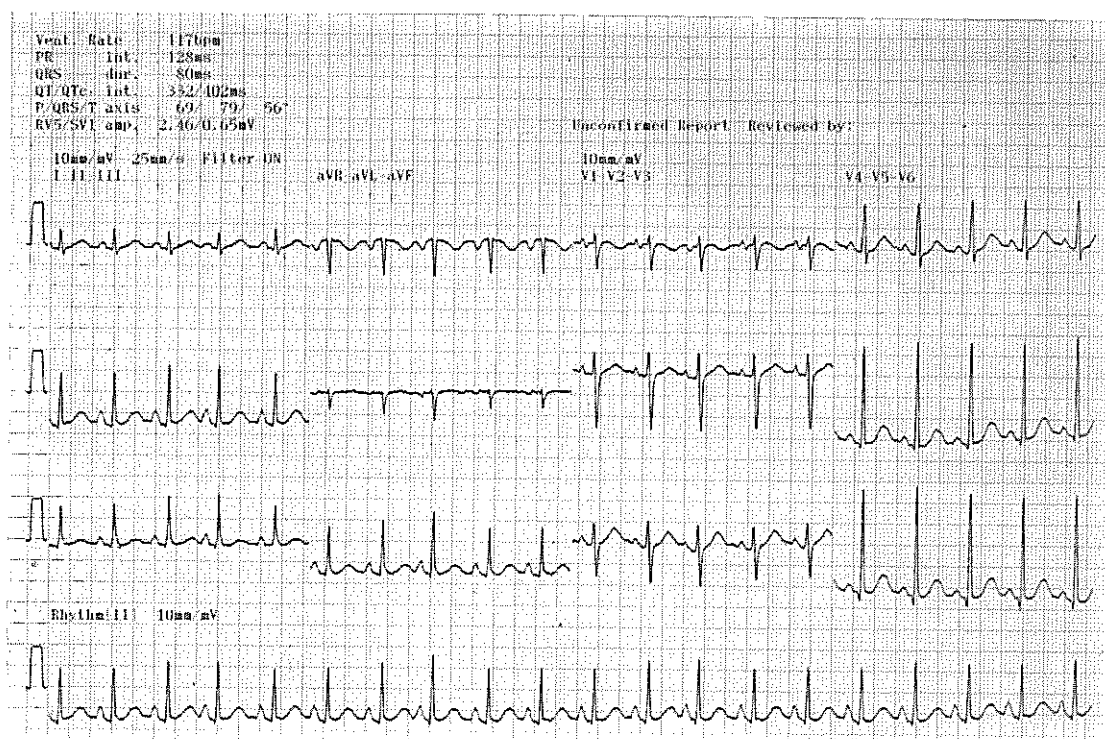


Figura 8.3 Sobrecarga de átrio direito. O eletrocardiograma mostra onda P alta, pontiaguda, com duração normal em D2, D3 e aVF. Onda P negativa, pontiaguda, com duração normal em aVR. Desvio do eixo da despolarização atrial para a direita.

Sobrecarga de Átrio Esquerdo

A sobrecarga de átrio esquerdo (SAE) altera a fase final da onda P e determina as seguintes alterações no ECG:

Potencial – raramente a onda P apresenta potencial maior que 0,20 mV, pois sua despolarização se inicia tardiamente em relação à do AD e suas despolarizações pouco se somam (Figuras 8.4 e 8.5).

Duração – o aumento da duração da despolarização do AE faz com que a duração da onda P seja aumentada, para mais de 0,11 s (Figuras 8.4 e 8.6).

Deflexão intrinsecóide – lenta, maior que 0,04 s (Figura 8.6).

Morfologia – bífida, com picos separados, o primeiro correspondendo à despolarização do AD e o segundo à do AE (Figuras 8.4 e 8.6).

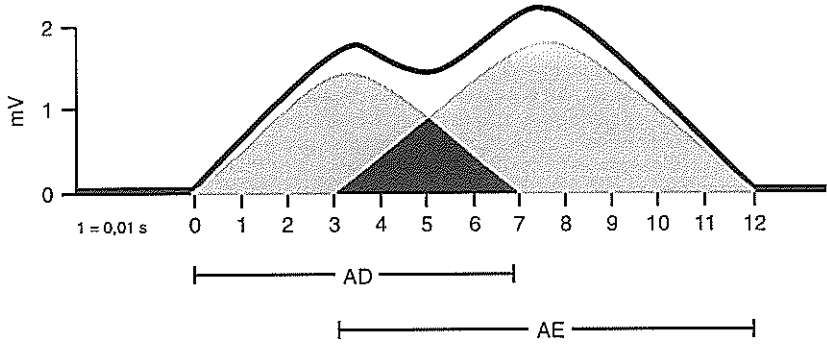


Figura 8.4 Sobrecarga de átrio esquerdo. Determina aumento na duração da onda P, mas não no seu potencial.

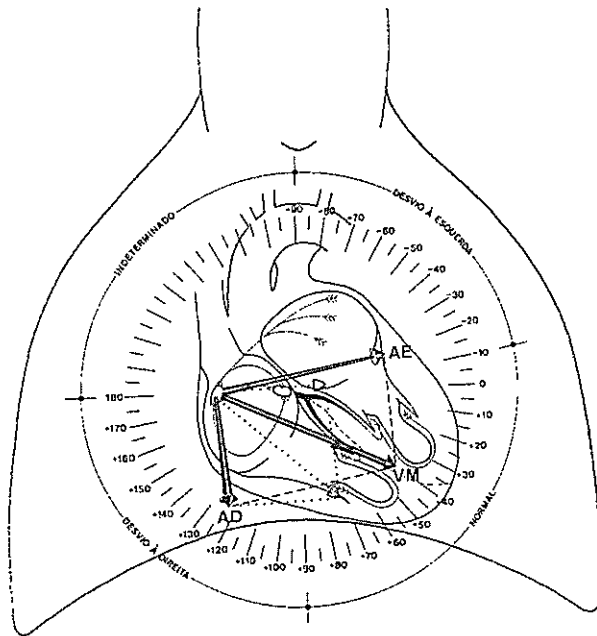


Figura 8.5 Esquema da sobrecarga de átrio esquerdo. O vetor da despolarização do átrio esquerdo aumentado desvia o eixo elétrico médio da despolarização atrial para a esquerda. Em linhas pontilhadas a localização dos vetores da despolarização atrial normal. AD=átrio direito; AE=átrio esquerdo; VM=vetor médio.

Eixo elétrico – desvia-se para a esquerda e para trás, determinando:

- No plano frontal – o EE da despolarização dos átrios se desvia para a esquerda, para entre $+30$ e 0° , e a onda P apresenta-se bifida em D1, D2 e aVL (Figuras 8.5 e 8.6).
- No plano horizontal – a onda P se apresenta bifásica em V1 e V2 ou até V3 e V4 (Figura 8.6) e bifida em V5 e V6.

Os sinais eletrocardiográficos de SAE são:

1. Onda P com fase final negativa e com duração maior que 0,04 s em V1 e V2.
2. Onda P bifida nas derivações V5 e V6.
3. Desvio do EE para a esquerda no plano frontal.

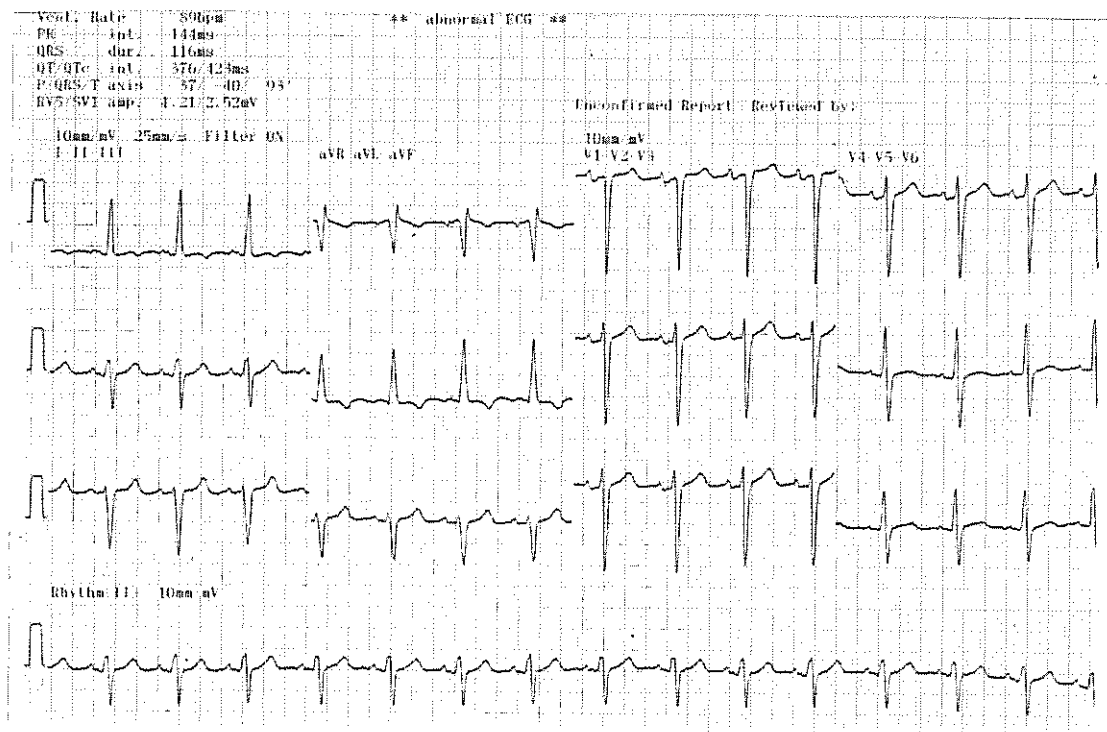


Figura 8.6 Sobrecarga de átrio esquerdo. O eletrocardiograma mostra onda P alargada, com fase negativa maior que 0,04 s em V1 e V2 e bifida em V6. Mostra ainda sobrecarga de ventrículo esquerdo, bloqueio do fascículo ântero-superior esquerdo e alterações secundárias da repolarização ventricular.

Sobrecarga Biatrial

Na sobrecarga biatrial ocorrem sinais eletrocardiográficos de sobrecarga de ambos os átrios e a onda P apresenta alterações na fase inicial e na fase final (Figura 8.7) e o ECG apresenta as seguintes alterações:

Potencial – a onda P apresenta potencial maior que 0,25 mV (2,5 mm).

Duração – aumentada, maior que 0,11 s.

Morfologia – bífida.

Eixo elétrico:

- No plano frontal – o EE da despolarização atrial não apresenta desvio;
- No plano horizontal – nas precordiais direitas, a onda P apresenta o componente inicial, que corresponde ao AD, positivo e pontiagudo, e o componente final, que corresponde ao AE, negativo e alargado, durando 0,04 s ou mais.

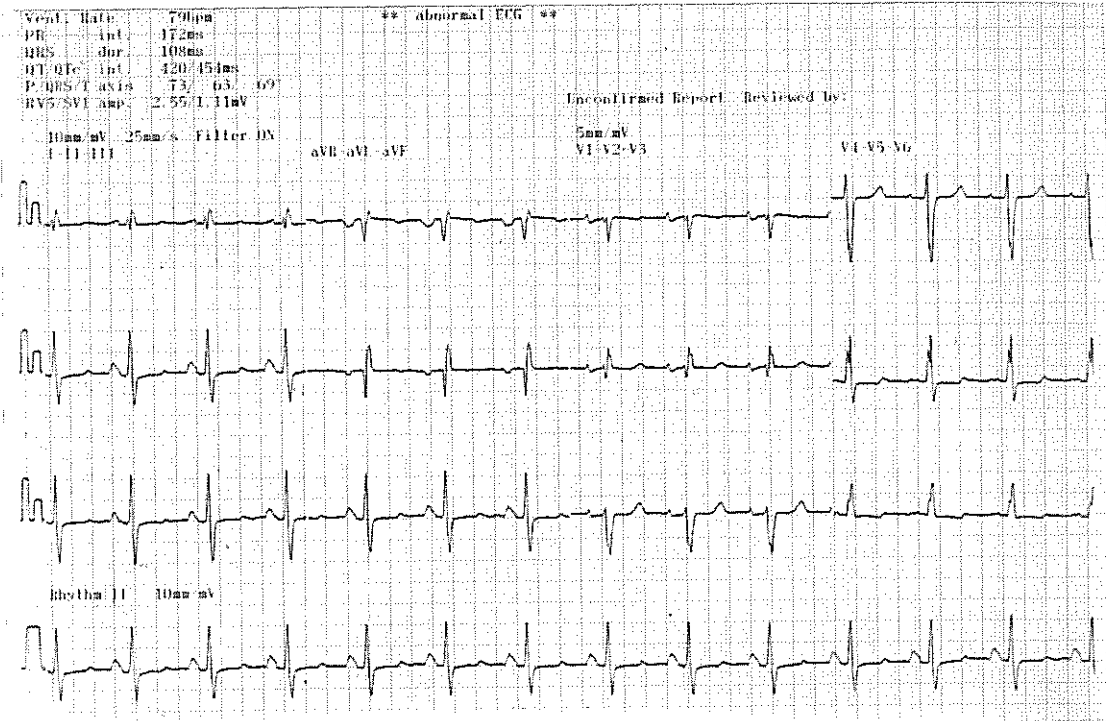


Figura 8.7 Sobrecarga biatrial. O eletrocardiograma mostra onda P alta, com mais de 0,25 mV, em D2, D3 e aVF, com fase negativa maior que 0,04 s em V1 e V2 e bífida em V5 e V6, sem desvio do eixo elétrico. Mostra ainda bloqueio de ramo direito incompleto.

Os sinais eletrocardiográficos de sobrecarga biatrial são:

1. Onda P difásica em V1, com componente inicial maior que 0,15 mV e componente final negativo com duração maior que 0,04 s e bífida em V5 e V6.
2. Onda P alta, maior que 0,15 mV, pontiaguda em V1 e V2.
3. Onda P maior que 0,25 mV em D2, D3 e aVF.
4. Ausência de desvio do EE da onda P.

■ SOBRECARGAS VENTRICULARES

Sobrecarga do Ventrículo Direito

Para que a sobrecarga do ventrículo direito (SVD) tenha expressão eletrocardiográfica é necessário que a sua massa muscular seja suficientemente grande para preponderar sobre a do VE. A hipertrofia e o aumento do VD determinam rotação horária do coração sobre seu eixo longitudinal. Nas grandes dilatações o VD chega a ocupar toda a face anterior do coração, o septo interventricular se torna paralelo ao plano frontal e a ponta do coração se desloca para trás. Tais modificações determinam alterações na magnitude e na orientação dos vetores da sua despolarização, bem como na orientação do EE do coração (Figura 8.8). As forças septais se dirigem mais para frente, somando-se à de parede livre do VD.

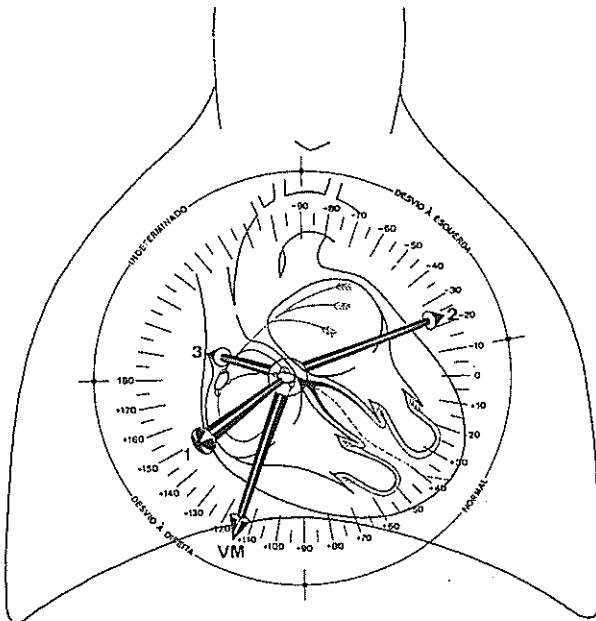


Figura 8.8 Esquema da sobrecarga de ventrículo direito. O vetor da despolarização do ventrículo direito aumentado desvia o vetor médio ou eixo elétrico do coração para a direita. VM=vetor médio.

As alterações eletrocardiográficas conseqüentes à sobrecarga são proporcionais ao grau de hipertrofia e de aumento do VD.

Na SVD leve, o ECG pouco se modifica, apresentando empastamento na onda r, em V1 e V2, e na onda q, em V5 e V6, no plano horizontal.

Na SVD severa, o ECG apresenta alterações marcadas. Os vetores septal direito e da parede livre do VD sobrepõem os do VE. Isto, juntamente com a rotação horária do coração, faz com que o EE do coração se oriente para direita (+ de 110°) no plano frontal, e para frente no plano horizontal, determinando aumento da onda R em V1 e V2 e aumento da negatividade da onda S em V5 e V6. A duração da ativação ventricular (deflexão intrinsecóide) aumenta, sendo maior que 0,030 s em V1 e V2, e a duração do complexo QRS ultrapassa os 0,09 s (Figura 8.9). Como conseqüência do aumento do tempo de despolarização, a repolarização se processa, ao contrário do normal, do endocárdio para o epicárdio, provavelmente por isquemia relativa, resultante do desequilíbrio entre o crescimento da massa muscular e o do leito capilar. Esta inversão de polaridade determina infradesnível do segmento ST e inversão da onda T, nas derivações precordiais direitas, e desvio do EE da repolarização para a esquerda, em oposição ao da despolarização, que se desvia para a direita.

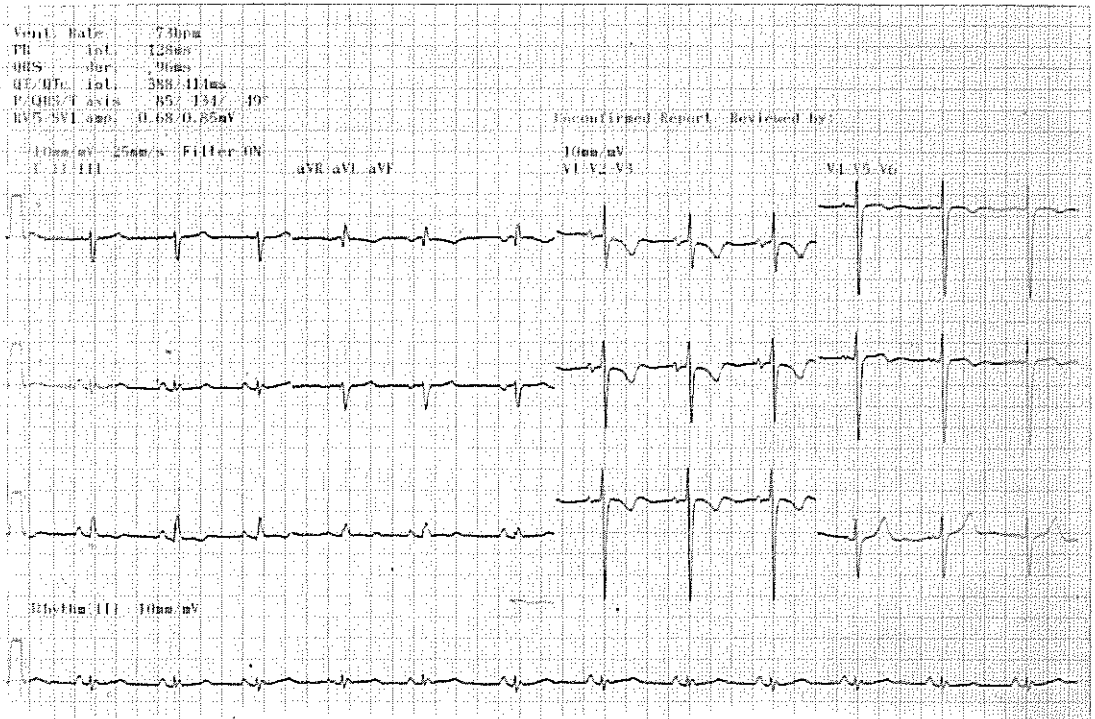


Figura 8.9 Sobrecarga de ventrículo direito. Eletrocardiograma de pneumopata crônico com hipertensão arterial pulmonar, mostra ondas R amplas e infradesnível do segmento ST com inversão das ondas T (padrão sobrecarga) nas derivações precordiais direitas; ondas S nas derivações precordiais esquerdas; relação R/S em V1 maior que 1; deflexão intrinsecóide em V1=0,05 s; eixo elétrico desviado para a direita. Mostra ainda possível sobrecarga de átrio esquerdo.

Os sinais eletrocardiográficos de SVD são:

1. Desvio do EE para além de $+110^\circ$.
2. Relação R/S em V1 maior que 1, com R maior que 0,5 mV.
3. Onda R em V1 + onda S em V5 ou V6 maior que 10,5 mm.
4. Complexo QRS com duração maior que 0,09 s, em V1 ou V2.
5. Deflexão intrinsecóide com duração maior que 0,035 s, em V1 ou V2.
6. Infradesnível do segmento ST e inversão da onda T (padrão sobrecarga), nas precordiais direitas.

Obs.: Quanto mais sinais eletrocardiográficos presentes, maior a especificidade do diagnóstico.

Sobrecarga do Ventrículo Esquerdo

Na sobrecarga do ventrículo esquerdo (SVE) acentua-se a preponderância normal da sua massa muscular sobre a do VD.

A hipertrofia e o aumento do VE determinam rotação anti-horária do coração sobre seu eixo longitudinal, fazendo com que ele avance sobre a face anterior do coração e com que o septo interventricular se torne mais oblíquo que o normal. Também fazem com que o coração gire sobre seu eixo ântero-posterior, horizontalizando-o e deslocando sua ponta para frente.

Tais modificações determinam alterações na magnitude e na orientação dos seus vetores de despolarização e na orientação do EE do coração (Figura 8.10).

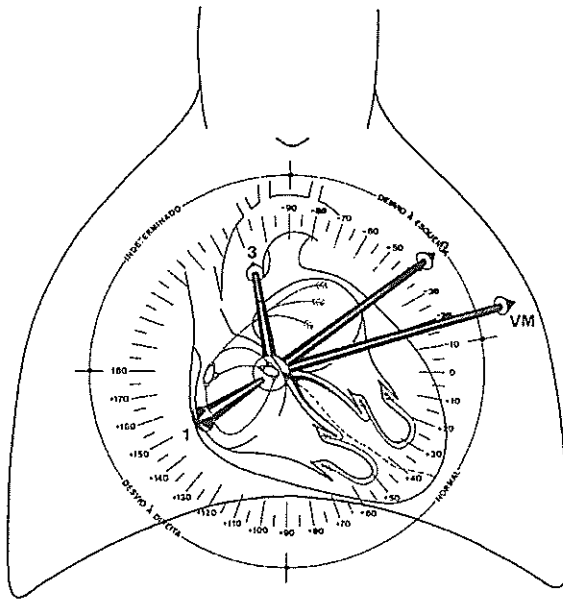


Figura 8.10 Esquema da sobrecarga de ventrículo esquerdo. O vetor da despolarização do ventrículo esquerdo aumentado desvia o vetor médio ou eixo elétrico do coração para a esquerda. VM=vetor médio.

As alterações eletrocardiográficas, conseqüentes à sobrecarga, são proporcionais ao grau de hipertrofia e de aumento do VE.

Na sobrecarga leve há apenas aumento da magnitude dos vetores de despolarização, com ou sem leve desvio do EE do coração para a esquerda. No ECG registra-se aumento da onda r em V1 e V2 e da onda q em V5 e V6.

Na sobrecarga mais acentuada, o VM da despolarização do VE se desvia mais para a esquerda, para cima e para trás, podendo fazer com que o EE do coração se desloque para até -30° (desvios maiores são conseqüência de bloqueios fasciculares). Isto faz com que se registre, no plano frontal, onda R em aVL e onda S em D3. E, no plano horizontal, desvio da zona de transição para a direita, com ondas R que podem estar presentes desde V3 (rotação anti-horária, com o VE ocupando a face anterior do coração) e ondas S em V1 e V2 (Figura 8.11). O tempo de ativação ventricular (deflexão intrinsecóide) aumenta e vai além de 0,05 s e a duração do complexo QRS atinge 0,12 s. Durações maiores indicam transtornos de condução (Figura 8.11). Como conseqüência do tempo de despolarização aumentado a repolarização se processa, ao contrário do normal, do endocárdio para o epicárdio, provavelmente por isquemia relativa,

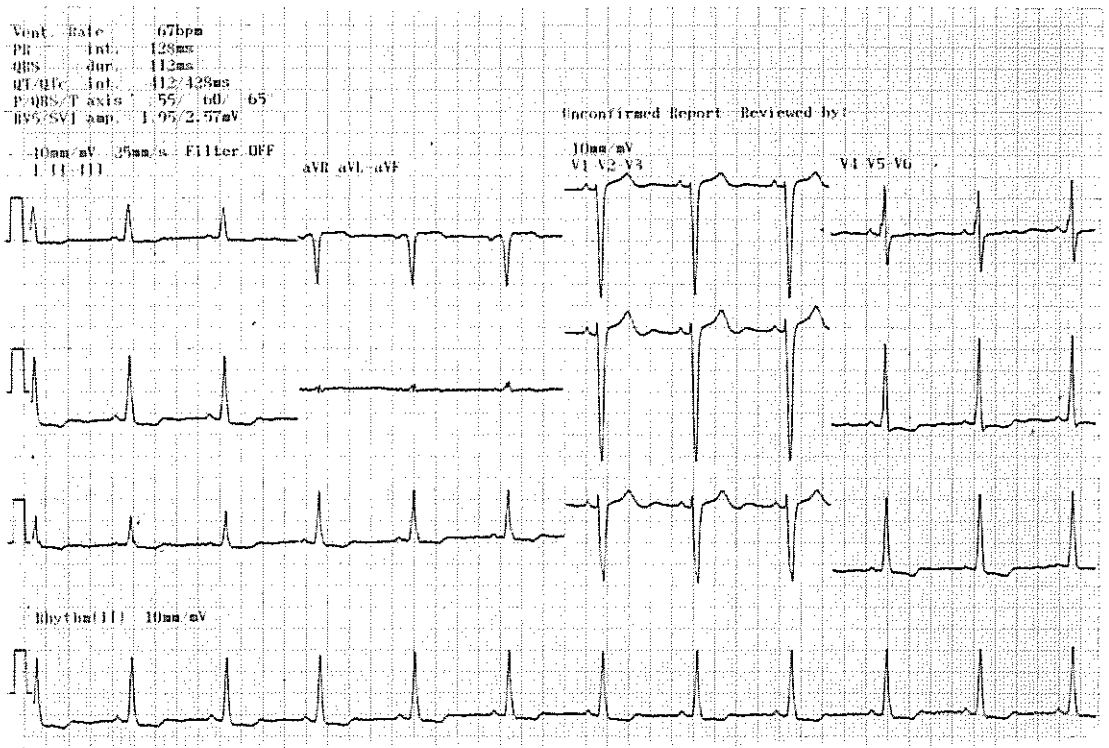


Figura 8.11 Sobrecarga de ventrículo esquerdo. O eletrocardiograma mostra leve sobrecarga de ventrículo esquerdo com infradesnível do segmento ST e inversão da onda T (padrão sobrecarga) nas derivações esquerdas; deflexão intrinsecóide = 0,05 s em V5 e V6.

resultante do desequilíbrio entre o crescimento da massa muscular e o do leito capilar. Esta inversão de polaridade determina infradesnível do segmento ST e inversão da onda T (onda T padrão sobrecarga) nas derivações precordiais esquerdas e desvio do EE da repolarização para direita, em oposição ao EE da despolarização que se desvia para a esquerda (Figuras 8.11 e 8.12).

Com o intuito de melhorar a baixa especificidade diagnóstica de sobrecarga de VE, Lewis e Sokolow criaram índices baseados na soma algébrica dos potenciais de ambos os ventrículos. Lewis se utilizou do plano frontal, enquanto que Sokolow, do plano horizontal. Ambos perdem especificidade em crianças e atletas.

Índice de Lewis: $(R1 + S3) - (R3 + S1) =$ normal até 17 mm.

Índice de Sokolow: $S1(V1) + R5$ ou $R6 =$ até 36 mm em mulheres; até 38 mm em homens.

Os sinais eletrocardiográficos de SVE são:

1. Onda S em V1 + onda R em V5 ou V6 maior que 0,35 mV (35 mm).
2. Onda S em V1 maior que 0,24 mV (24 mm).
3. Ondas $(R1+S3)-(R3+S1)$ maior que 0,17 mV (17 mm).

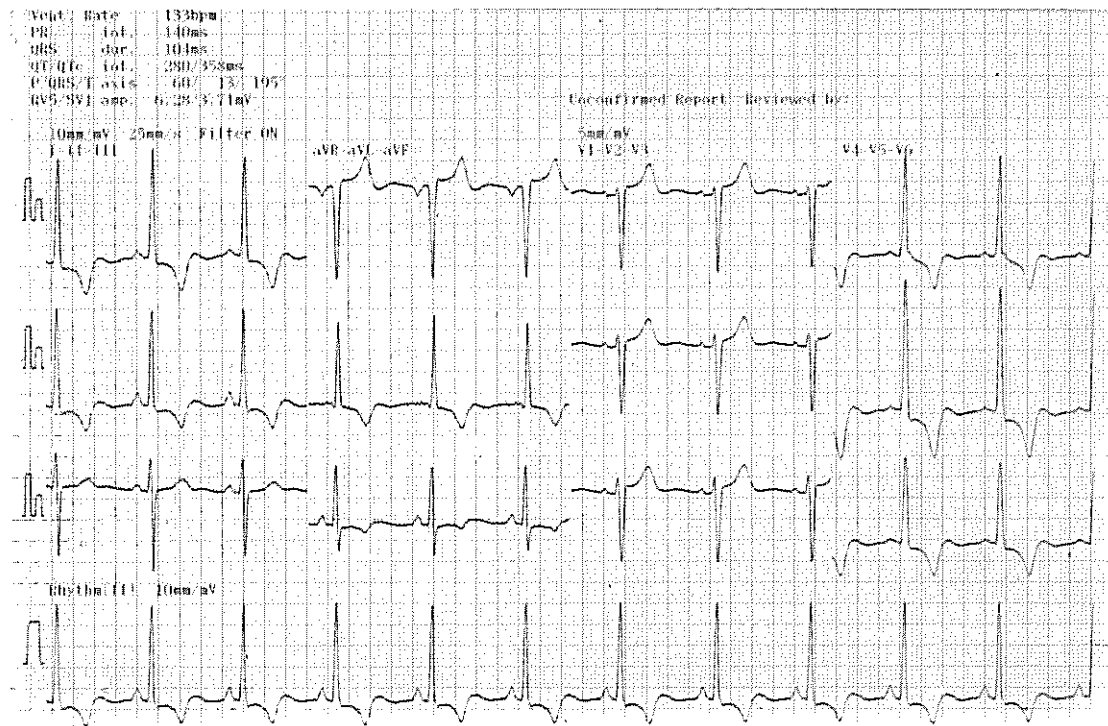


Figura 8.12 Sobrecarga de ventrículo esquerdo. O eletrocardiograma mostra acentuada sobrecarga de ventrículo esquerdo com infradesnível do segmento ST e inversão da onda T (padrão sobrecarga) nas derivações esquerdas; deflexão intrínseca=0,05 s em V5 e V6.

4. Onda R em D1 + onda S em D3 igual ou maior que a 0,25 mV (25 mm).
5. Onda R em aVL maior que 0,13 mV (13 mm).
6. Onda R em V5 ou V6 maior que 0,26 mV (26 mm).
7. Desvio do EE para a esquerda, além de -10° e aquém de -30° .
8. Desvio da zona de transição para a esquerda.
9. Infradesnível do segmento ST com inversão da onda T (padrão sobrecarga) nas derivações esquerdas.

Obs.: Quanto mais sinais eletrocardiográficos presentes, maior a especificidade do diagnóstico.

■ SOBRECARGA BIVENTRICULAR

Se as massas de ambos os ventrículos se contrabalançarem, o ECG poderá não mostrar alterações eletrocardiográficas, ou mostrará sinais eletrocardiográficos de hipertrofia de ambos os ventrículos, ou o predomínio de um sobre o outro.

Os sinais eletrocardiográficos de sobrecarga biventricular são:

1. Sinais de sobrecarga de VE e de VD.
2. Complexos QRS isobifásicos ao longo de todas as derivações precordiais.
3. Sinais de SVE nas derivações precordiais e desvio do EE do coração para a direita no plano frontal, na ausência de distúrbio de condução.

9

Arritmias

As arritmias decorrem de distúrbio na **formação** ou na **condução** do estímulo, ou, ainda, pela associação de ambos.

Os impulsos gerados fora do nóculo sinusal chamam-se **ectópicos** (*ec* = fora + *tópico* = lugar). Aos locais onde são gerados dá-se o nome de **focos ectópicos**. Quando emitidos em seqüência e acima de três, diz-se que há **rítmo ectópico**. Os focos ectópicos podem ser atriais, juncionais ou ventriculares.

As arritmias decorrem da geração de estímulos precoces, isolados ou em seqüência, gerados por vários mecanismos:

Automatismo-aumentado – gerado nas células de PTR instável (tecido de condução); são conseqüentes à ação do sistema nervoso autônomo, à hipopotassemia e ao estiramento das células miocárdicas; também podem ser gerados nas células de PTR estável (musculares), em condições anormais, como na isquemia miocárdica. Esses estímulos precoces, se conduzidos, geram arritmias.

Atividade-gatilho – é gerada por potenciais anormais que se manifestam na fase da repolarização celular; quando esses potenciais alcançam o PLE, desencadeiam um impulso anômalo, que se propaga para o resto do coração, gerando arritmia. Como esses impulsos se instalam na repolarização de um estímulo normal, o estímulo normal funciona como um gatilho para deflagar a arritmia. Esses potenciais tardios, quando ocorrem bem no final da repolarização, são chamados de “estímulos ou potenciais pós-despolarização tardios” e geram, mais freqüentemente, taquicárdias; quando ocorrem mais precocemente, interrompendo a despolarização, são chamados de “estímulos ou potenciais pós-despolarização precoces”.

Reentrada – consiste na redespolarização consecutiva das células miocárdicas a partir de um estímulo inicial único. A reentrada ocorre quando a onda de despolarização encontra vias de condutibilidade diferentes, decorrentes de diferenças anatômicas ou funcionais. Quando o estímulo que percorre a via lenta encontra o final da via rápida já repolarizada, propaga-se por ela, retrogradamente, até a via lenta, agora já repolarizada do estímulo inicial, gerando um curto-circuito de reentrada, que se repete. A título de exemplo, a Figura 9.1 mostra o mecanismo de reentrada, tal como ocorre na síndrome de Wolff-Parkinson-White, onde existe um feixe anômalo atrio-

ventricular que tem condutibilidade maior que o NAV. Quando o estímulo retardado no NAV encontra as células do feixe anômalo já em fase responsiva, despolariza-as retrogradamente, reentrando no átrio e no NAV.

As zonas isquêmicas também têm condutibilidade diminuída e quando o estímulo termina de atravessá-las, encontra as zonas normais já responsivas, despolarizando-as novamente. Este mecanismo gera batimentos prematuros e tende a repetir-se consecutivamente, gerando taquicardias.

O mecanismo de reentrada pode se processar por meio de microcircuitos, abrangendo pequenas regiões, ou de macrocircuitos, abrangendo grandes regiões, envolvendo átrios, tecido de condução ou ventrículos.

Os estímulos ectópicos precoces, quando ocorrem de forma isolada, são designados **batimentos prematuros**. O intervalo entre o estímulo ectópico precoce e o batimento sinusal que o precede chama-se **intervalo de acoplamento**. O intervalo aumentado entre o batimento ectópico e o próximo batimento sinusal chama-se **pausa "compensadora"**.

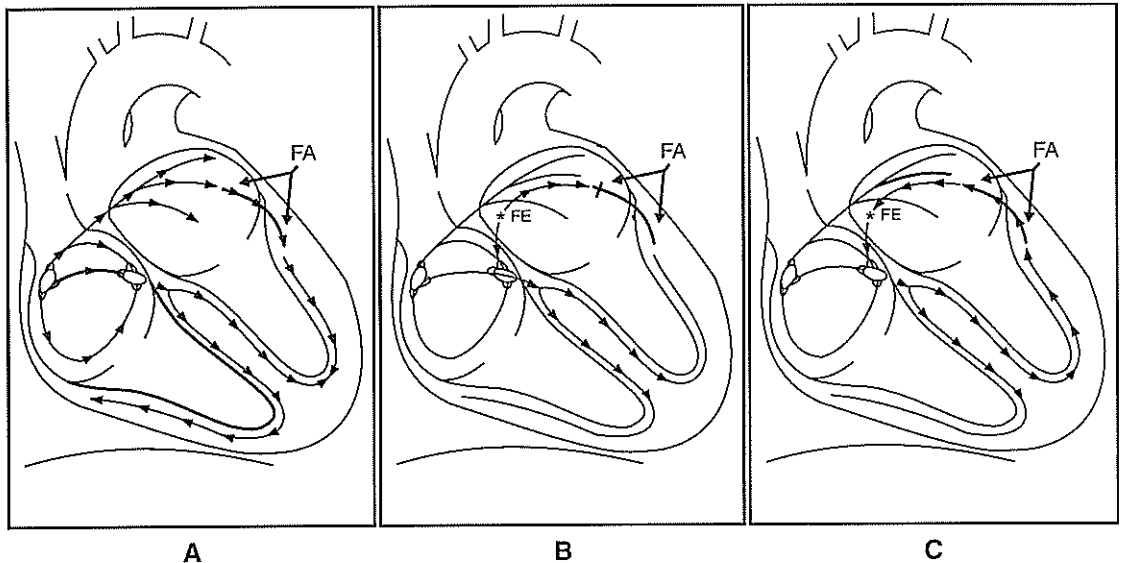


Figura 9.1 Mecanismo de reentrada na síndrome de Wolff-Parkinson-White. **A.** O estímulo emitido pelo nódo sinusal se propaga pelo tecido de condução e pelo feixe anômalo até os ventrículos. A despolarização ventricular resulta da soma das zonas despolarizadas pelo tecido de condução e pelo feixe anômalo, que chega antes e inscreve a onda delta no complexo QRS. **B.** Ocorrendo um batimento prematuro, neste caso atrial, este estímulo se propaga aos ventrículos pelo tecido de condução, mas é bloqueado no feixe anômalo, que ainda se encontra em período refratário. **C.** Quando o estímulo conduzido pelo tecido de condução atinge a zona distal do feixe anômalo, já o encontra recuperado, propagando-se retrogradamente por ele. Este estímulo reentra no tecido de condução, estimulando precocemente os átrios e os ventrículos. A repetição desta condução anômala gera taquiarritmia.

Os batimentos ectópicos prematuros, conforme suas relações com os batimentos sinusais, podem ser:

- Isolados – quando ocorrem ocasionalmente.
- Bigeminados – quando a cada estímulo sinusal segue-se um batimento prematuro.
- Trigeminais – quando a cada dois estímulos sinusais segue-se um batimento prematuro e assim por diante.
- Pareados ou acoplados – quando ocorrem aos pares.
- Interpolados – quando ocorrem no meio de dois estímulos consecutivos normais, sem pausa “compensadora”.
- Multifocais – quando se originam em diferentes focos ectópicos.
- Batimentos de fusão – quando resultam da soma ou fusão de dois estímulos independentes, geralmente um sinusal e um ventricular.

Tanto os batimentos prematuros isolados quanto as taquicardias podem ser **unifocais** ou **multifocais**, como podem ser *sinusais*, *atriais*, *juncionais* ou *ventriculares*.

Os batimentos prematuros, quando agrupados em seqüência de três ou mais, constituem as **taquicardias**. As taquicardias podem ser **não-sustentadas** ou **sustentadas** (quando duram mais de 30 s).

■ ARRITMIAS SINUSAIS

As arritmias de origem sinusal são causadas por automatismo acentuado ou deprimido, ou por microcircuito de reentrada, envolvendo o NS e células perinodais.

Arritmia Sinusal

Na arritmia sinusal (AS) a freqüência de emissão de estímulos pelo NS varia, mas as ondas P apresentam morfologia e orientação espacial normal. Os intervalos PP e RR apresentam variação acima de 0,12 s, mas os intervalos PR são normais e constantes (Figura 9.2).

A AS pode ser respiratória ou não. Normalmente a freqüência sinusal varia ciclicamente com a respiração, na dependência de reflexos vagais provenientes das circulações pulmonar e sistêmica, aumentando na inspiração e diminuindo na expiração. Este é o tipo mais freqüente, encontrado especialmente nos jovens (arritmia sinusal respiratória), e tende a desaparecer com a idade. Também pode variar sem relação com a respiração, sem causa determinada. Este tipo é encontrado em cardiopatias (arritmia sinusal não respiratória).

A AS tende a se atenuar e a desaparecer com o aumento da freqüência cardíaca, como ocorre no exercício ou com drogas parassimpaticomiméticas, e tende a se acen-tuar com a sua redução, como ocorre com drogas parassimpaticolíticas.

Os sinais eletrocardiográficos da AS são:

- Ondas P com morfologia e orientação espacial normal.
- Intervalos PR normais e constantes.
- Intervalos PP e RR com variação de 0,12 s ou mais.
- Freqüência cardíaca normal.

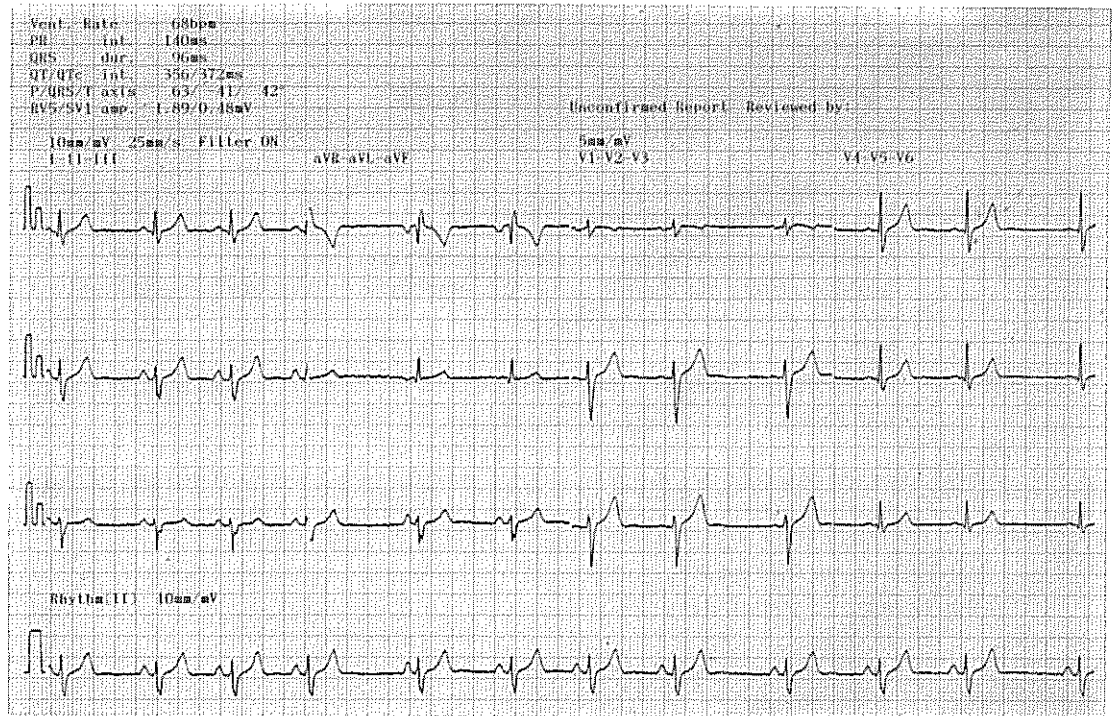


Figura 9.2 Arritmia sinusal. Eletrocardiograma mostrando ondas P e intervalos PR constantes, com intervalos PP e RR com variação superior a 0,12 s.

Batimento Prematuro Sinusal

Batimento prematuro sinusal (BPS) decorre de um estímulo sinusal precoce. A onda P precoce tem orientação espacial normal, o intervalo PR é normal e o intervalo PP que se segue ao batimento prematuro é igual ao intervalo PP sinusal, não apresentando pausa “compensadora” (Figura 9.3). Esta arritmia não tem qualquer implicância clínica.

Os sinais eletrocardiográficos do BPS são:

- Onda P prematura igual às demais ondas P sinusais na mesma derivação.
- Intervalo de acoplamento constante.
- O intervalo PP que se segue ao batimento prematuro é igual ao intervalo PP sinusal.

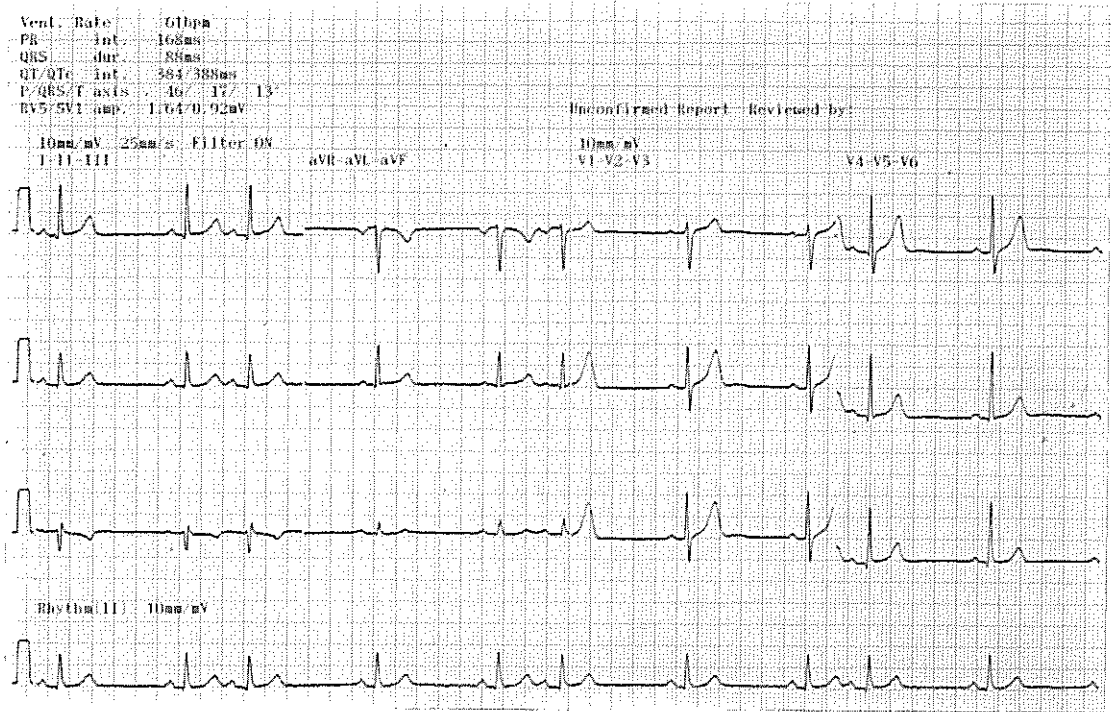


Figura 9.3 Batimentos prematuros sinusais trigeminados. O eletrocardiograma mostra ondas P prematuras iguais às sinusais, com intervalos de acoplamento constantes e intervalos PP que seguem aos batimentos prematuros iguais aos intervalos PP sinusais.

Bradicardia Sinusal

Quando o ritmo é sinusal com frequência menor que 60 bpm, diz-se que há bradicardia sinusal (BS). Na BS as ondas P apresentam orientação espacial normal. A frequência cardíaca baixa é constante e os intervalos PR, PP e RR também são constantes (Figura 9.4).

A BS decorre de acentuação da atividade parassimpática (vagal) e costuma ser encontrada em indivíduos astênicos, em jovens, em atletas e em idosos. Nos idosos ela também pode resultar de degeneração do NS. A BS pode depender da ação de drogas como digital, beta-bloqueadores, verapamil, amiodarona.

Quando a emissão de estímulos é muito lenta, em geral abaixo de 40 bpm, ela pode produzir sintomas decorrentes de baixo débito cardíaco, como fraqueza, tontura e, eventualmente, síncope.

Quando não dependente de drogas e refratária a estímulos simpáticos (exercício, aminas simpaticomiméticas) ou à ação de parassimpaticolíticos (atropina), pode decorrer de síndrome degenerativa do NS, tornando necessária a implantação de marca-passo.

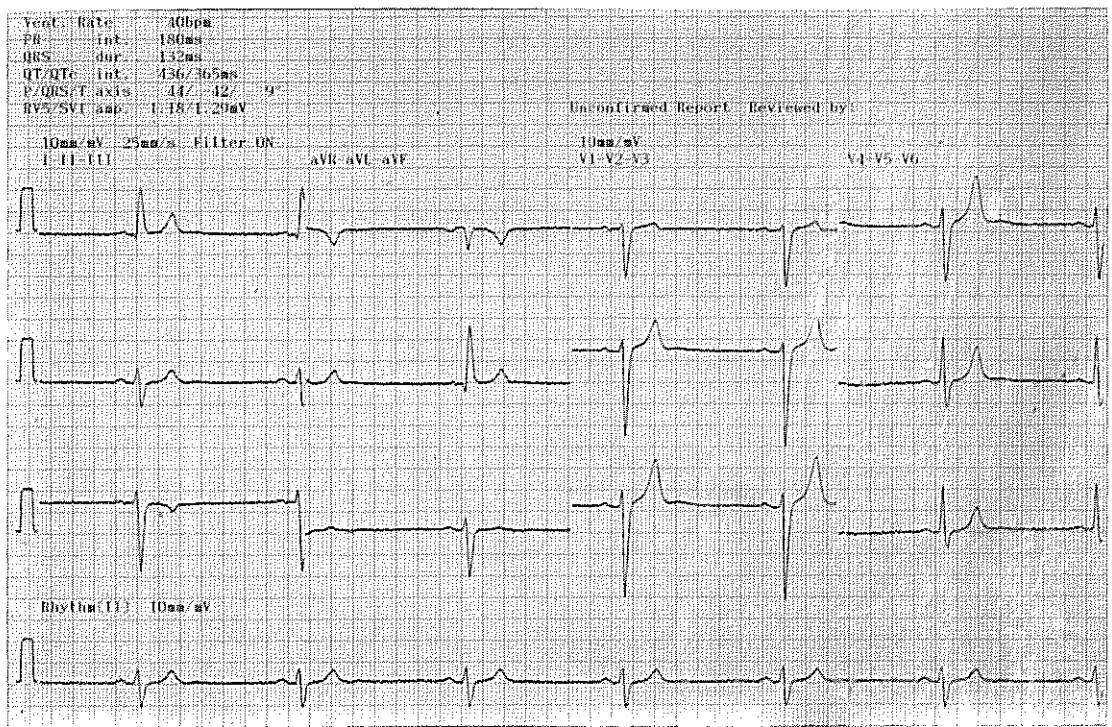


Figura 9.4 Bradicardia sinusal. O eletrocardiograma mostra ondas P sinusais e intervalos PR, PP e RR constantes com frequência cardíaca de 40 bpm.

Os sinais eletrocardiográficos da BS são:

- Ondas P sinusais com orientação espacial normal.
- Intervalos PR, PP e RR constantes.
- Frequência cardíaca abaixo de 60 bpm.

Taquicardia Sinusal

Quando o ritmo é sinusal e com frequência acima de 100 bpm, diz-se que há taquicardia sinusal (TS). Nos adultos, a frequência pode variar de 101 a 160 bpm; nos jovens pode alcançar até 180 bpm e nas crianças pode atingir de 200 a 220 bpm. Na TS, os intervalos PR, PP e RR são constantes (Figura 9.5).

A TS decorre da acentuação da atividade simpática, como a desencadeada pelo exercício físico ou pelos estímulos emocionais; pela ingestão de café, chá, álcool, ou pelo cigarro; pela ação de drogas simpaticomiméticas ou parassimpaticolíticas ou pela demanda aumentada de patologias que levam a estados hiperkinéticos.

A TS cessa quando a causa que a mantém desaparece.

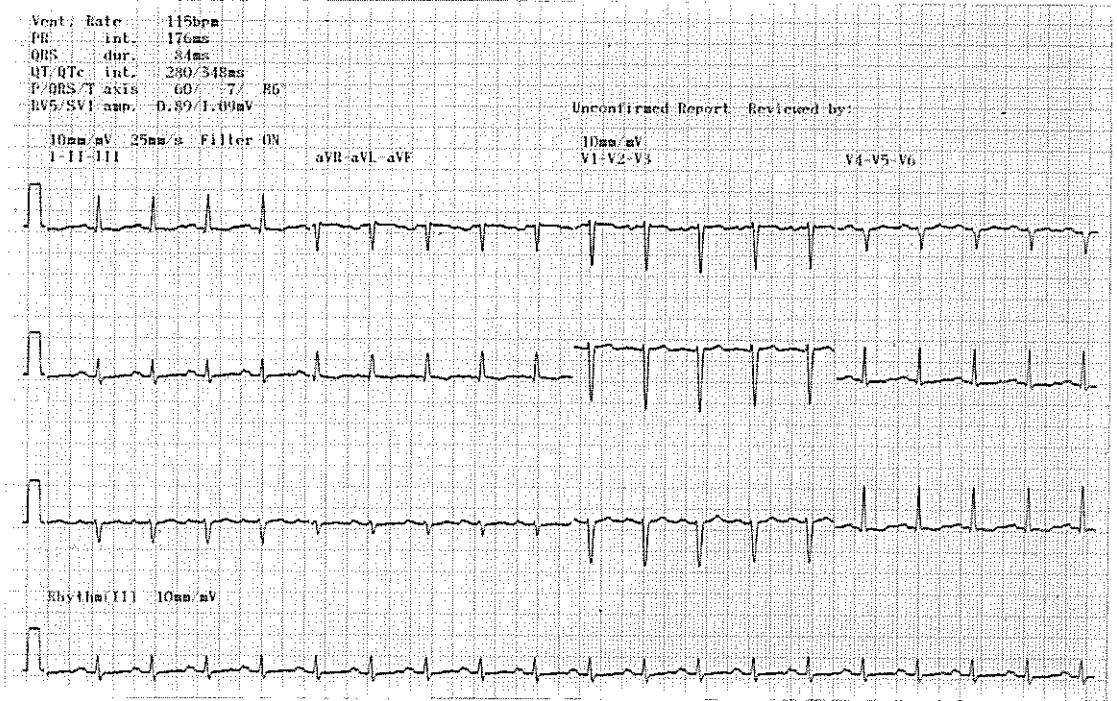


Figura 9.5 Taquicardia sinusal. O traçado mostra freqüência ventricular de 115 bpm, com ondas P sinusais e intervalos PR, PP e RR constantes. Mostra, ainda, alterações inespecíficas da repolarização ventricular.

Os sinais eletrocardiográficos da TS são:

- Freqüência cardíaca acima de 100 bpm.
- Ondas P sinusais.
- Intervalos PR, PP e RR constantes.

Marca-passo Migratório

O marca-passo migratório (MM) tem origem topográfica errática.

No MM, os estímulos atriais partem de locais diferentes, fazendo com que a onda P e o intervalo PR variem na dependência do grupo de células atriais que atuarem como marca-passo (Figura 9.6).

Esta arritmia costuma estar associada à AS respiratória.

Os sinais eletrocardiográficos do MM são:

- Ondas P de morfologia variável.
- Intervalos PR com duração variável, mas dentro dos limites normais.
- Intervalos PP variáveis.

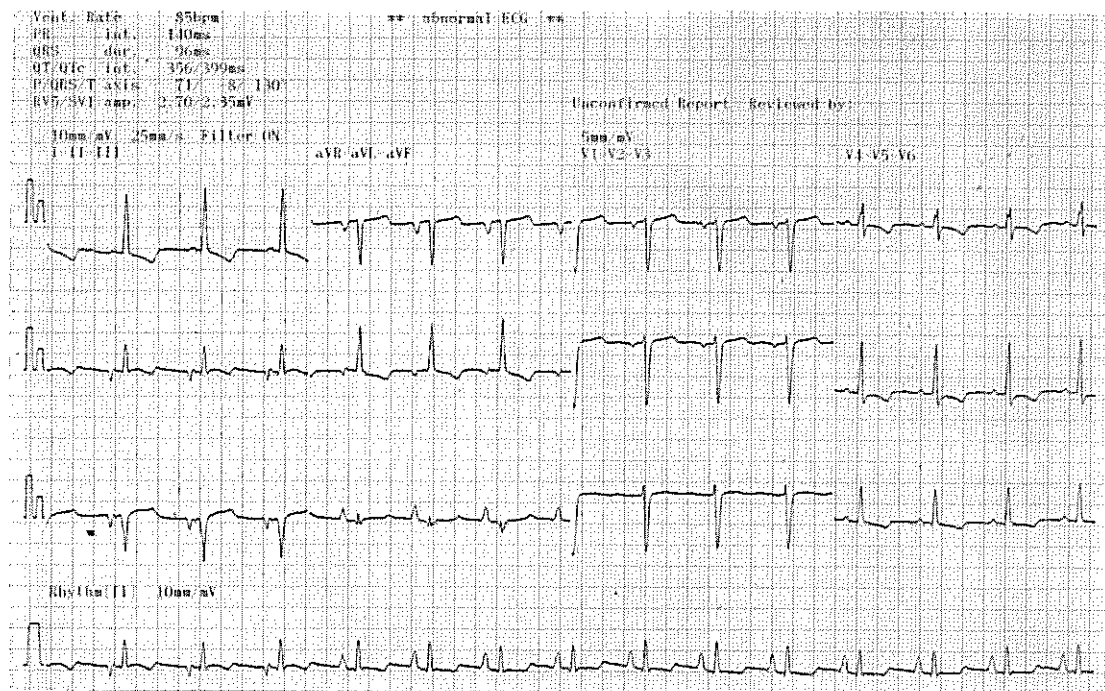


Figura 9.6 Marca-passo migratório. O marca-passo oscila entre zona atrial inferior (as três primeiras ondas P são negativas) e zona atrial superior; os intervalos PR são variáveis e normais; os intervalos PP são variáveis.

Parada Sinusal

Na parada sinusal (PS) há falha transitória na emissão de estímulo pelo NS, deixando de ocorrer onda P no tempo do RS básico, registrando-se um período diastólico aumentado (Figura 9.7). A PS decorre de excessivo tono vagal ou de mais lenta recuperação do NS, depois de suprimido (deprimido) por taquicardias ectópicas transitórias. Ela pode ser causada por digital, agentes antiarrítmicos ou infarto do miocárdio.

Se a parada for prolongada, um marca-passo subalterno, juncional ou ventricular, emitirá um estímulo que se denomina escape. Se for muito prolongada, estabelecer-se-á um ritmo ectópico de escape, juncional ou ventricular.

Os sinais eletrocardiográficos da PS são:

- Período diastólico aumentado.
- Ausência de onda P, QRS e T no tempo do ritmo básico.
- Intervalos PP variáveis.

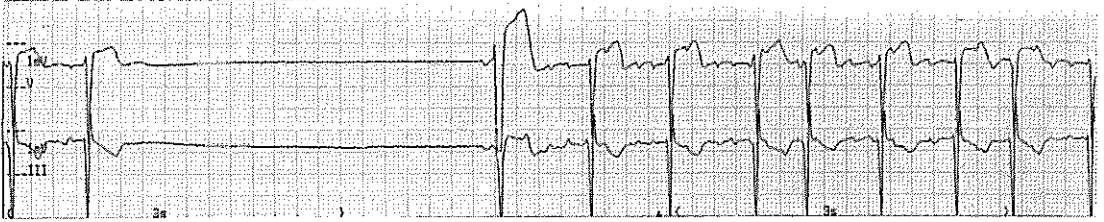


Figura 9.7 Parada sinusal. O eletrocardiograma mostra longa parada sinusal entre dois episódios de flutter atrial em síndrome braditaquiarritmia.

Síndrome do Nódulo Sinusal

A síndrome ou doença do NS se caracteriza por bradicardia acentuada, conseqüente a distúrbio na formação ou na condução do estímulo para os átrios. Ela pode se exteriorizar através de:

- Bradicardia sinusal acentuada;
- Parada sinusal;
- Ritmo juncional de escape;
- Síndrome braditaquiarritmia;
- Incapacidade de reassumir a função de marca-passo após a correção de taquiarritmias por cardioversão.

A síndrome do NS ocorre com maior freqüência na velhice e pode aparecer de forma intermitente. Em mais da metade dos pacientes se acompanha da síndrome bradicardia-taquicardia. Se nos surtos de taquicardia drogas supressivas forem administradas, a disfunção sinusal poderá ser agravada.

Como paradas de até dois a três segundos nem sempre são acompanhadas de tontura ou síncope e o diagnóstico só é feito se as paradas forem acompanhadas de sintomas, o ECG ambulatorial é o melhor meio de surpreendê-las.

A síndrome do NS pode ser de origem idiopática ou familiar; pode ser causada por cardiopatia isquêmica, hipertensão arterial, miocardiopatias primárias e secundárias, por cardiopatia congênita; por lesão cirúrgica do NS; por drogas, como digital e antiarrítmicos, e por alterações eletrolíticas.

■ ARRITMIAS ATRIAIS

As arritmias atriais são geradas por automatismo aumentado, por atividade-gatilho ou por reentrada.

Batimento Prematuro Atrial

Batimento prematuro atrial (BPA) é gerado por automatismo aumentado de um foco localizado nos átrios ou no septo interatrial.

Os BPAs se expressam por ondas P prematuras, com morfologia e orientação diferente das sinusais. Esses estímulos precoces se propagam para os ventrículos e são seguidos de complexos QRS e ondas T normais. Seguindo-se ao BPA ocorre um intervalo diastólico mais longo, chamado de pausa “compensadora” (Figura 9.8).

A morfologia da onda P varia conforme a localização do foco ectópico:

- quando localizado próximo ao NS, a morfologia da onda P será semelhante à sinusal;
- quando localizado próximo do NAV, o VM da sua despolarização dirige-se para cima e a onda P será negativa nas derivações D2, D3 e aVF;
- quando localizado no AD, o VM da despolarização atrial se orienta para a esquerda, para baixo e para trás e a onda P será positiva nas derivações das extremidades e negativa de V1 até V4;
- quando localizado no AE, o VM da despolarização atrial se orienta para a direita e para frente e a onda P será negativa em D1 e V6 e positiva em V1.

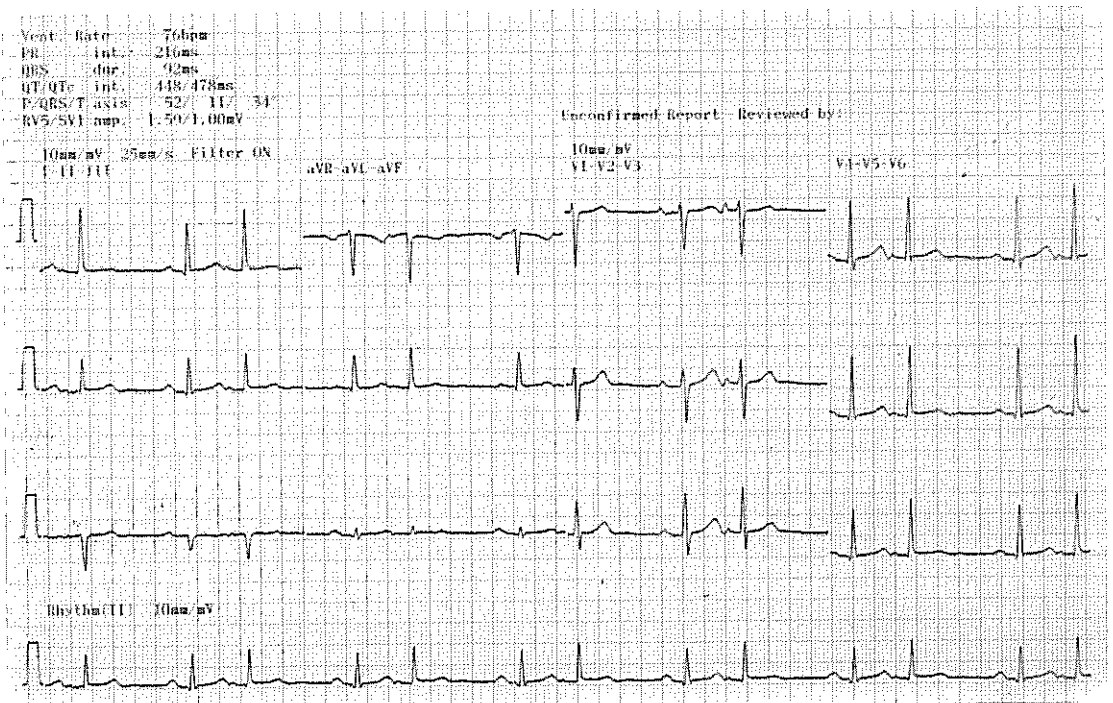


Figura 9.8 Batimentos prematuros atriais bigeminados. As ondas P ectópicas apresentam morfologia diferente da onda P sinusal e são seguidas de pausas “compensadoras”.

Se o BPA for bastante precoce, com intervalo de acoplamento muito curto, encontrará os feixes de His ainda sem condições satisfatórias de conduzi-lo aos ventrículos e o complexo QRS que o segue será alargado. Quando o BPA for mais precoce ainda, a onda P pode mesmo não ser seguida de complexo QRS e será designada de **onda P não conduzida ou bloqueada**. Se os batimentos ectópicos forem multifocais, a onda P apresentará aspecto multiforme e intervalo de acoplamento variável numa mesma derivação.

Os BPAs podem se apresentar de forma isolada ou agrupados em salvas e podem levar à taquicardia atrial, ao *flutter* atrial e à fibrilação atrial.

Os sinais eletrocardiográficos do BPA são:

- Onda P precoce com orientação espacial diferente das sinusais.
- Intervalo de acoplamento varia com a precocidade do estímulo P.
- Pausa “compensadora”.
- Espaço PR variável: quanto maior o espaço RP', menor será o intervalo P'R e, vice-versa, quanto menor o espaço RP', maior será o intervalo P'R.

Taquicardia Atrial

Na taquicardia atrial (TA), o mecanismo pode ser o do automatismo aumentado, da atividade-gatilho, ou o da reentrada. A frequência cardíaca pode oscilar entre 120 e 250, mais freqüentemente entre 160 e 250 bpm.

O estímulo ectópico despolariza os átrios de forma anômala, inibe o NS e determina onda P de morfologia variável, relacionada com seu local de origem. Ele alcança o NAV e despolariza os ventrículos normalmente, resultando em complexos QRS e ondas T normais (Figura 9.9).

A frequência ventricular depende do estado de condutibilidade do NAV. Em geral, quando íntegro, é capaz de conduzir até 200 estímulos por minuto e a frequência ventricular será igual à atrial, de 1:1. Quando a frequência atrial for acima de 200 por minuto, inicia o bloqueio em NAV e cada segundo estímulo encontrará o NAV em período refratário e a frequência ventricular será a metade da atrial, com resposta ventricular de 2:1. Quando o NAV apresenta período refratário mais longo, na dependência de patologias ou da ação de drogas, graus maiores de bloqueio atrioventricular ocorrerão.

Os sinais eletrocardiográficos da TA são:

- Frequência cardíaca entre 120 e 250 batimentos por minuto.
- A relação P/QRS pode ser 1:1, ou 2:1 com frequências mais elevadas.
- Onda P não-sinusal e com orientação diferente da normal.
- Intervalos PP e RR iguais.
- Em geral é precedida por um batimento prematuro atrial isolado ou bigeminado.
- Em geral começa e termina de forma abrupta.
- Quando termina, é seguida por uma longa pausa que expressa o tempo de recuperação do nódulo sinusal que foi suprimido pelo foco ectópico.

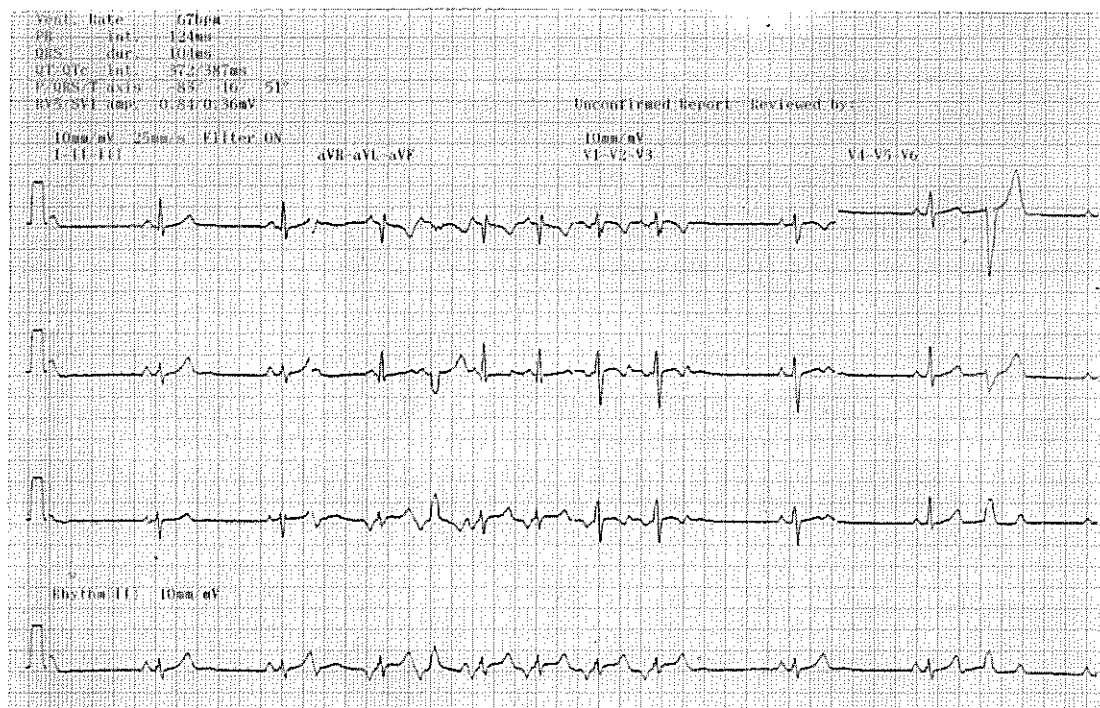


Figura 9.9 Taquicardia atrial não sustentada. Em D2 longo observa-se uma seqüência de batimentos ectópicos atriais baixos com freqüência de 115 bpm. O terceiro batimento da taquicardia é conduzido com aberração. Os batimentos taquicárdicos vêm precedidos e seguidos de batimentos sinusais. O terceiro batimento após a taquicardia é ectópico juncional conduzido com aberração.

Quando a freqüência é muito alta, o estímulo pode encontrar o NAV não completamente recuperado e os complexos QRS podem ser bizarros e as ondas P podem sobrepor-se às ondas T, aos segmentos ST ou aos complexos QRS, tornando difícil a sua identificação e a diferenciação com a taquicardia ventricular. Os complexos QRS também podem apresentar aberração se houver prévio bloqueio de ramo do feixe de His. Se o NAV for encontrado em estado refratário, o estímulo não será conduzido aos ventrículos, resultando no ritmo denominado **taquicardia atrial com bloqueio atrioventricular**.

Quando mais de um foco der origem à taquicardia, ela será chamada de **taquicardia atrial multifocal** e as ondas P apresentarão morfologia diversa numa mesma derivação.

Quando na taquicardia o complexo QRS for estreito, torna-se difícil determinar o seu tipo. Para estes casos, usa-se a denominação genérica **taquicardia supraventricular**.

A TA em geral ocorre em indivíduos portadores de cardiopatia e pode se cronificar. Mas também pode ocorrer, de forma transitória, em até 30% dos indivíduos normais.

Flutter Atrial

O *flutter* atrial é um ritmo ectópico rápido e regular, cujo mecanismo é o da macroentrada. A existência de defeitos de condução intra-atrial parece ser condição favorável à sua instalação. Em geral começa com um BPA.

As ondas P são substituídas por ondas F de *flutter*, que correspondem à despolarização atrial e apresentam um componente inicial rápido, que lhes confere morfologia de “dente de serrate”, com frequência habitual entre 250 e 350 bpm, sendo menor nos adultos e maior nas crianças.

A relação atrioventricular depende da frequência do *flutter* e do estado de condutibilidade da junção AV. Como em geral a frequência do *flutter* é muito elevada, os estímulos encontram a junção AV, que tem período refratário longo, sem condições de conduzi-los aos ventrículos, resultando numa relação atrioventricular de 2:1, que é a mais freqüente, e a frequência ventricular será a metade da atrial. Em crianças ou em adultos com excitação simpática, como no exercício ou hipertireoidismo, ou na síndrome de Wolff-Parkinson-White, a relação atrioventricular pode chegar a 1:1, configurando uma situação de alarme, porque é incompatível com a vida, se persistente.

Os sinais eletrocardiográficos do *flutter* atrial são:

- Ondas F do *flutter*.
- Frequência atrial em geral entre 250 e 350 bpm.
- Relação F/QRS de 2:1 (ocasionalmente 1:1 ou 4:1).
- Intervalos FF e RR regulares.
- Complexo QRS e onda T normais (anormais se houver distúrbio de condução).

Na forma mais típica de *flutter* o VM da despolarização atrial se dirige para cima e para frente, e as ondas F são negativas nas derivações D2, D3 e aVF e positivas em V1, nas quais são melhor observadas (Figura 9.10).

Na forma atípica de *flutter* o VM da despolarização atrial se orienta para baixo e as ondas F são positivas nas derivações D2, D3 e aVF (Figura 9.11).

Os complexos QRS são normais, mas podem apresentar aberração quando a frequência atrial for muito elevada e encontrar o NAV parcialmente recuperado, ou quando previamente existia dificuldade de condução, como bloqueio de ramo do feixe de His.

O *flutter* atrial pode ser paroxístico e transitório, revertendo espontaneamente ao ritmo sinusal; pode alternar-se com fibrilação atrial, pode apresentar morfologia intermediária entre ambas, recebendo a denominação de “fibrilo-*flutter*”, e pode se cronificar como *flutter* ou fibrilação.

O *flutter* atrial expressa cardiopatia mas, raramente, pode ser observado em indivíduos sadios.

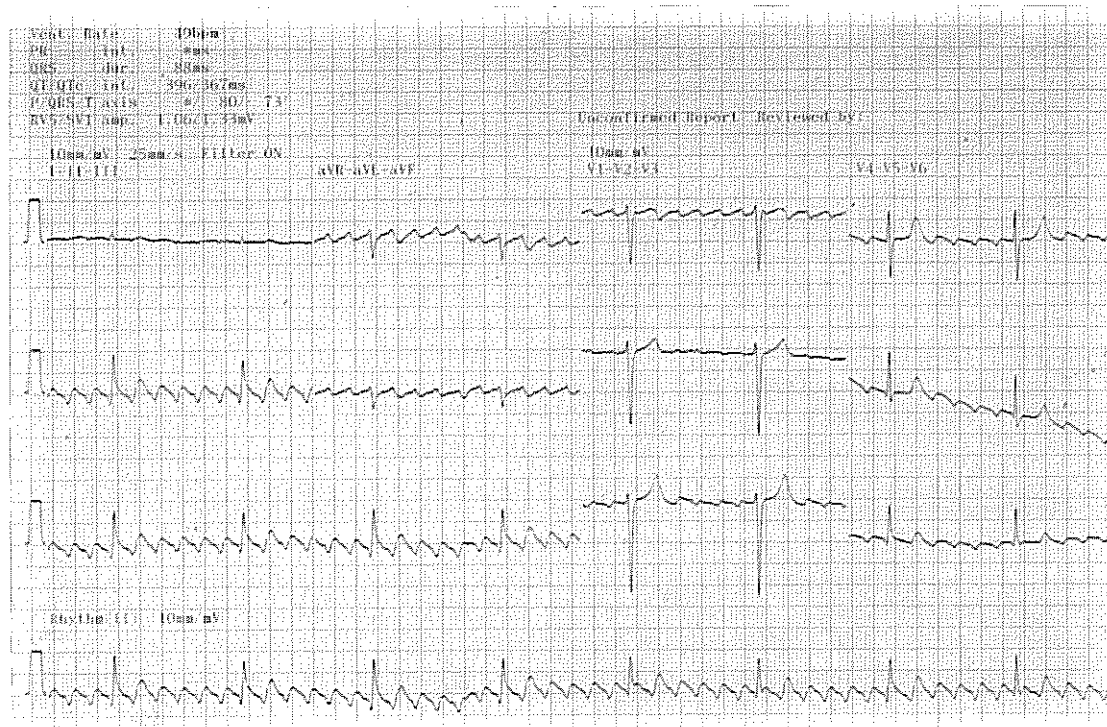


Figura 9.10 Flutter atrial típico. As ondas F apresentam frequência de 300 bpm, com condução AV de 6:1 e são negativas em D2, D3 e aVF. Os intervalos FF e RR são regulares e a frequência ventricular é de 50 bpm.

Fibrilação Atrial

A fibrilação atrial (FA) é dos ritmos ectópicos o mais rápido, grosseiramente irregular, com foco de origem em qualquer local dos átrios, com as ondas P substituídas por ondas f de fibrilação. O seu mecanismo de origem é o de reentrada por micro-circuito e em geral começa com um BPA.

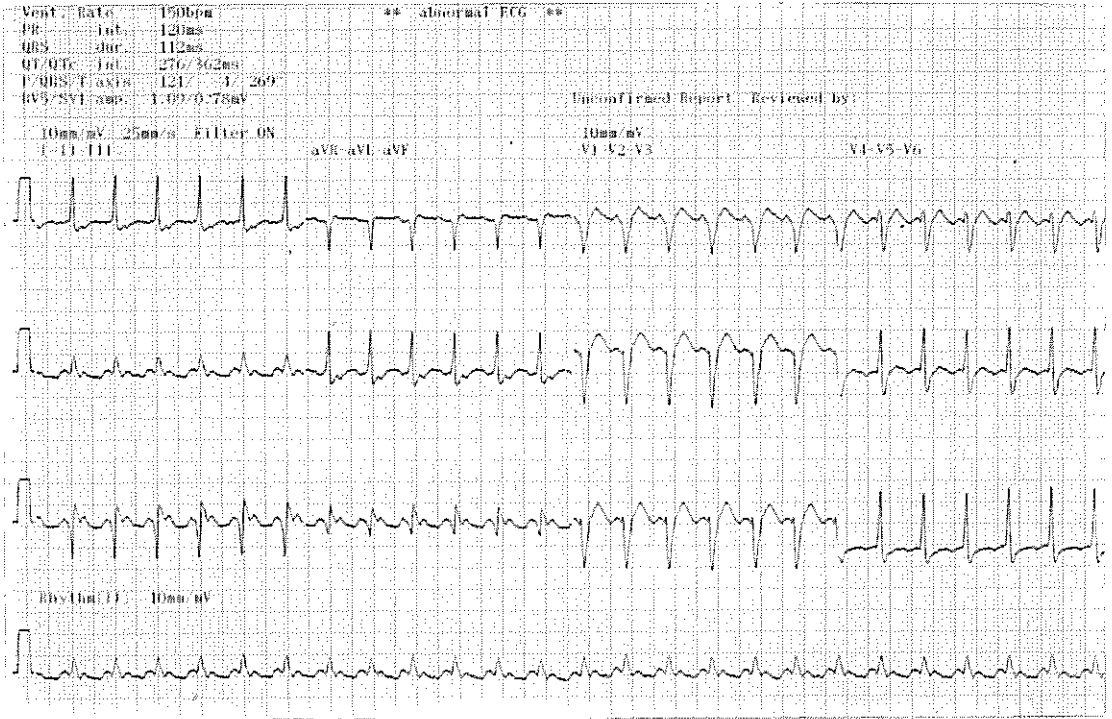


Figura 9.11 Flutter atrial atípico. As ondas F apresentam frequência de 300 bpm, com condução AV de 2:1 e são positivas em D2, D3 e aVF. Os intervalos FF e RR são regulares e a frequência ventricular é de 150 bpm.

As ondas f se apresentam como oscilações com frequência de 400 a 700 estímulos por minuto. Elas podem ser finas ou grosseiras, com amplitude, configuração e duração variáveis. São melhor percebidas nas derivações D2 e V1 e são menos proeminentes que as ondas F do flutter atrial. Como os estímulos alcançam o NAV anarquicamente, o ritmo ventricular é irregular. Os complexos QRS e as ondas T apresentam ligeira deformidade de batimento a batimento, pela superposição das ondas f (Figura 9.12). Não existindo bloqueio atrioventricular, a frequência ventricular oscila entre 120 a 200 bpm (Figura 9.12).

Os sinais eletrocardiográficos da FA são:

- Ondas f com amplitude, morfologia e duração irregulares e frequência entre 400 a 700 por minuto.
- Intervalos RR grosseiramente irregulares.
- Frequência cardíaca irregular, variando entre 120 e 180 bpm.

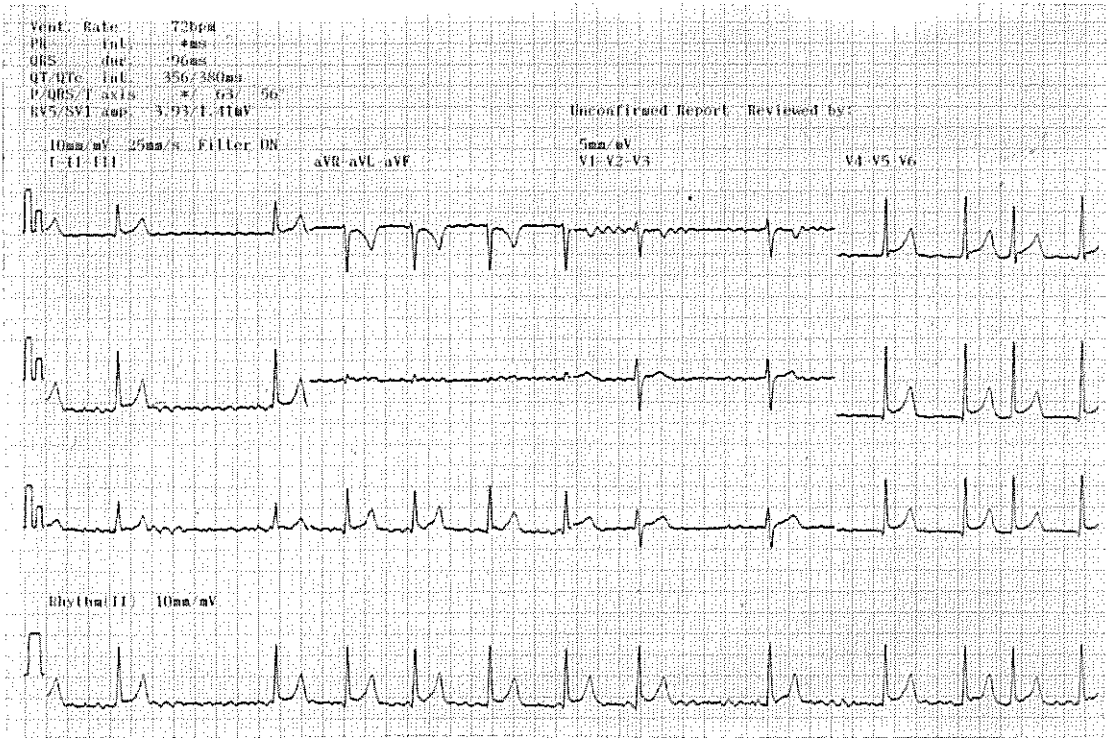


Figura 9.12 Fibrilação atrial. Ondas f com frequência aproximada de 500 bpm. Os intervalos RR são grosseiramente irregulares. A frequência ventricular média é de 72 bpm.

Quando tratada, a resposta ventricular pode ser baixa (Figura 9.13). Quando tratada e a resposta ventricular permanece acima de 100 bpm, diz-se que a resposta ventricular é elevada (Figura 9.14).

Quanto mais rápida for a frequência da fibrilação, menores serão as ondas f e mais aberrantes serão os complexos QRS e vice-versa. Também podem apresentar maior ou menor aberração, dependendo do estado refratário em que os estímulos encontram o NAV, ou da existência prévia de transtorno de condução, quando, então, apresentarão a morfologia do bloqueio respectivo.

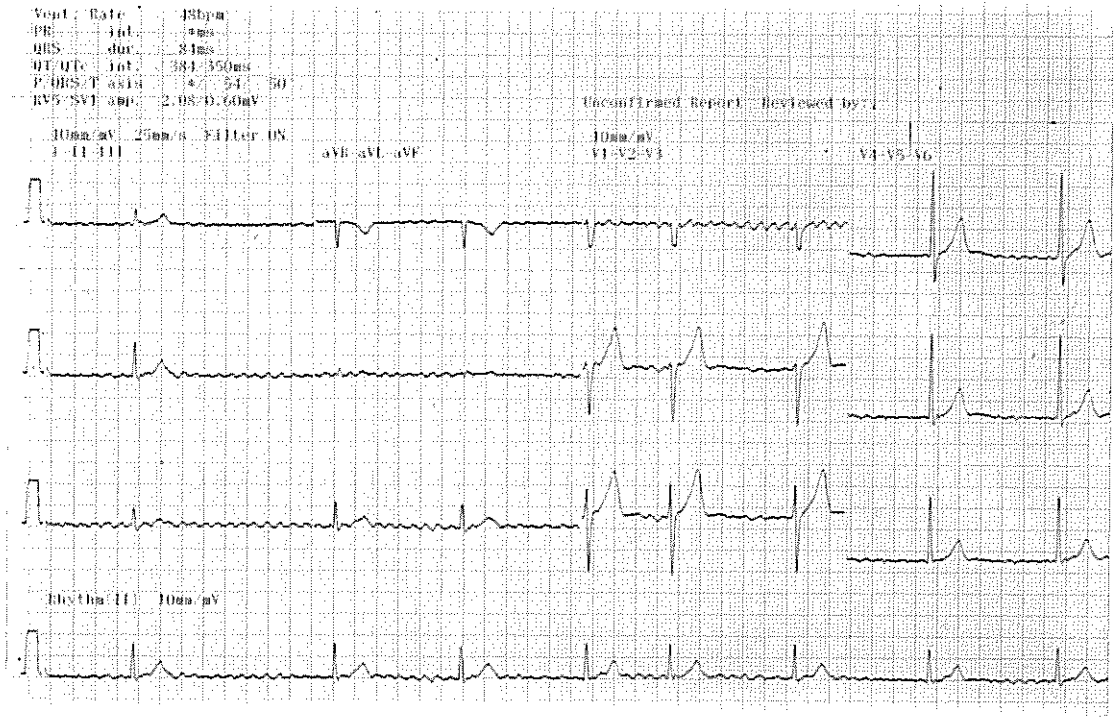


Figura 9.13 Fibrilação atrial com baixa resposta ventricular. Os intervalos RR são irregulares e a frequência ventricular média é de 48 bpm.

■ ARRITMIAS JUNCIONAIS

As arritmias juncionais podem ser passivas ou ativas. As passivas são geradas por depressão do NS. Quando o NS emite estímulos com frequência menor que a frequência natural da JAV (35 a 40 bpm), esta passa a emitir estímulos protetores, *os batimentos prematuros juncionais de escape*. Se a depressão do NS for persistente, a JAV assumirá a função de marca-passo, com sua frequência natural, determinando o *ritmo juncional passivo ou lento*. As arritmias juncionais são ditas ativas quando conseqüentes a automatismo aumentado da JAV, ou quando decorrem de mecanismo de reentrada, envolvendo a JAV, determinando a *taquicardia juncional*.

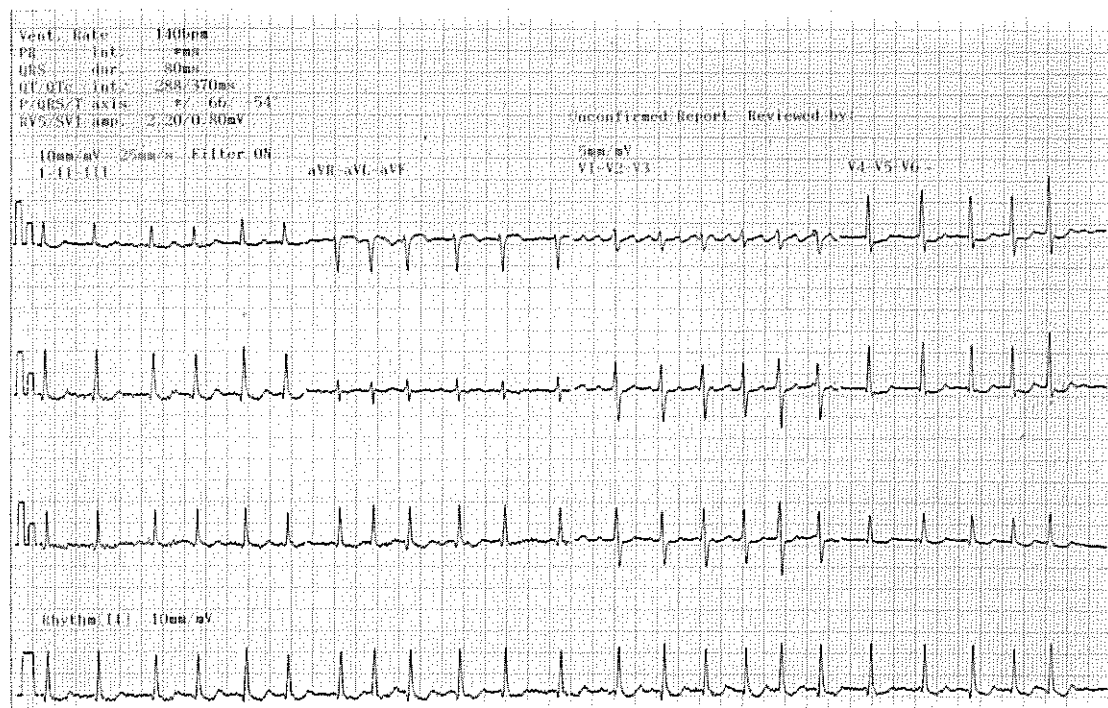


Figura 9.14 Fibrilação atrial com alta resposta ventricular. Os intervalos RR são irregulares e a frequência ventricular média é de 140 bpm.

Batimento Prematuro Juncional

Batimento prematuro juncional (BPJ) se origina em qualquer local da JAV. Isto faz com que a despolarização dos átrios se faça retrogradamente, enquanto que a dos ventrículos se processa normalmente. Como consequência, o VM da despolarização atrial se dirige para cima, para entre -60 e -80° , e a onda P será negativa nas derivações D2, D3 e aVF no plano frontal, podendo ser negativa, positiva ou bifásica nas derivações do plano horizontal. O VM da despolarização ventricular não se altera e os complexos QRS têm configuração normal. O BPJ é seguido de pausa “compensadora”. O intervalo de acoplamento é menor que o do ritmo básico (Figura 9.15).

A relação entre a onda P e o complexo QRS depende não só da localização do foco ectópico na JAV, como da condutibilidade anterógrada e retrógrada do estímulo gerado. Assim a onda P pode anteceder, sobrepor-se ou seguir o complexo QRS. O intervalo PR varia com o local do foco ectópico.

A onda P precede o complexo QRS quando o foco ectópico se localiza na zona superior da JAV (Figura 9.15) ou quando a condutibilidade anterógrada está dificultada. Se a dificuldade for total, a onda P não será seguida de complexo QRS, qualquer que seja a localização do foco ectópico na JAV, como ocorre na presença de bloqueio atrioventricular total.

Quando o foco ectópico se localiza na zona superior da JAV e a onda P precede o complexo QRS, o intervalo PR não ultrapassa os 0,11 s (Figura 9.15), a menos que haja defeito de condução retrógrada.

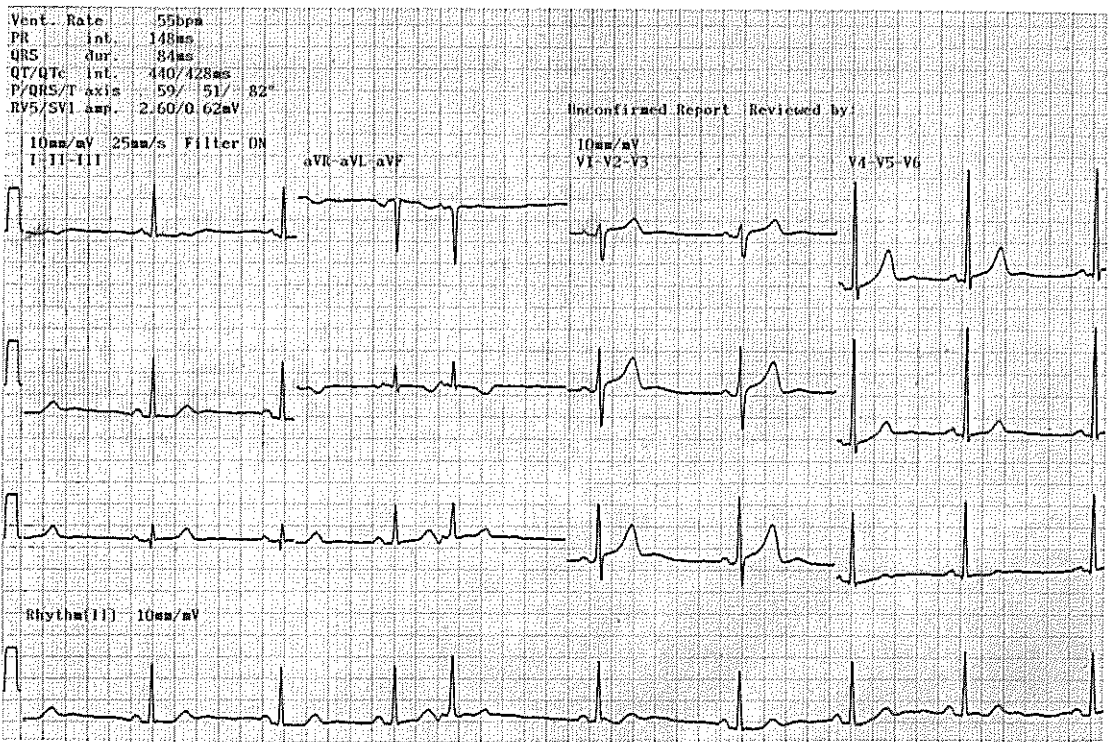


Figura 9.15 Batimento prematuro juncional. Em D2 longo a quarta onda P, precoce e negativa, gerada em foco ectópico localizado na zona superior da junção atrioventricular é seguida de complexo QRS normal. O mesmo batimento juncional precoce é observado também em aVR e aVL e em aVF.

Quando o foco ectópico se localiza na zona inferior da JAV, a onda P segue o complexo QRS e o intervalo RP não será maior que 0,12 s (Figura 9.16), a menos que haja defeito de condução anterógrada.

Quando o foco ectópico se localiza na zona central da JAV, ou se as conduções anterógrada e retrógrada forem iguais, a onda P se sobrepõe ao complexo QRS e não será identificável. A onda P também estará ausente quando houver bloqueio retrógrado.

Se o NS emitir um estímulo mais precoce, a despolarização atrial resultará da soma de ambos os estímulos, o sinusal e o juncional, resultando em um **batimento de fusão**, e a onda P será uma mescla da sinusal e da juncional.

Os sinais eletrocardiográficos do BPJ são:

- Onda P não sinusal precedendo o complexo QRS, ou seguindo o complexo QRS, com orientação espacial oposta ao normal, sendo negativa em D2, D3 e aVF e positiva em D1 e aVR.
- Intervalo PR variável, na dependência de sua localização na JAV e da velocidade de condução retrógrada e anterógrada.
- Complexo QRS normal.
- Pausa "compensadora".

Às vezes os complexos QRS podem mostrar aberração, em virtude de defeitos de condução, apresentando morfologia e duração maiores que os normais; a distinção dos batimentos prematuros ventriculares é feita pela presença da onda P que os antecede ou segue. Eles estarão ausentes quando houver bloqueio anterógrado, como ocorre na presença de bloqueio AV total.

Os BPJs podem ser encontrados tanto em indivíduos sadios como em cardiopatas.

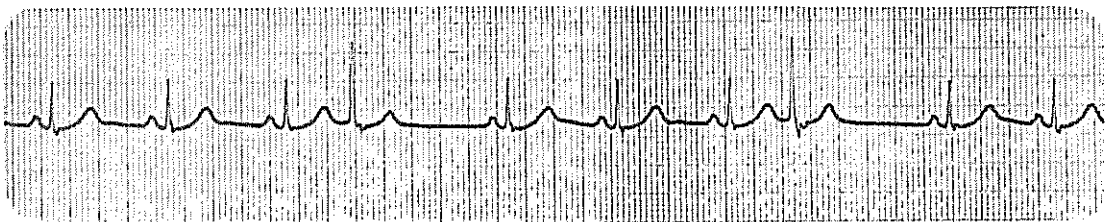


Figura 9.16. Batimento prematuro juncional. O foco ectópico localizado na zona inferior da junção atrioventricular gera onda P negativa que se inscreve seguindo-se ao quarto e ao oitavo complexos QRS. (Cortesia do Dr. Antônio F. Pinotti.)

Ritmo Juncional

A depressão prolongada do NS faz com que a JAV assuma a função de marca-passo, com sua frequência natural, em geral entre 40 e 50 bpm, determinando um ritmo de escape – o ritmo juncional (RJ). A frequência do RJ parece guardar relação com a posição do foco ectópico dentro da JAV, decrescendo à medida que desce na sua estrutura anatômica.

A morfologia e as características da onda P e do complexo QRS, bem como as relações que guardam entre si, são as mesmas descritas nos BPJ (Figura 9.17).

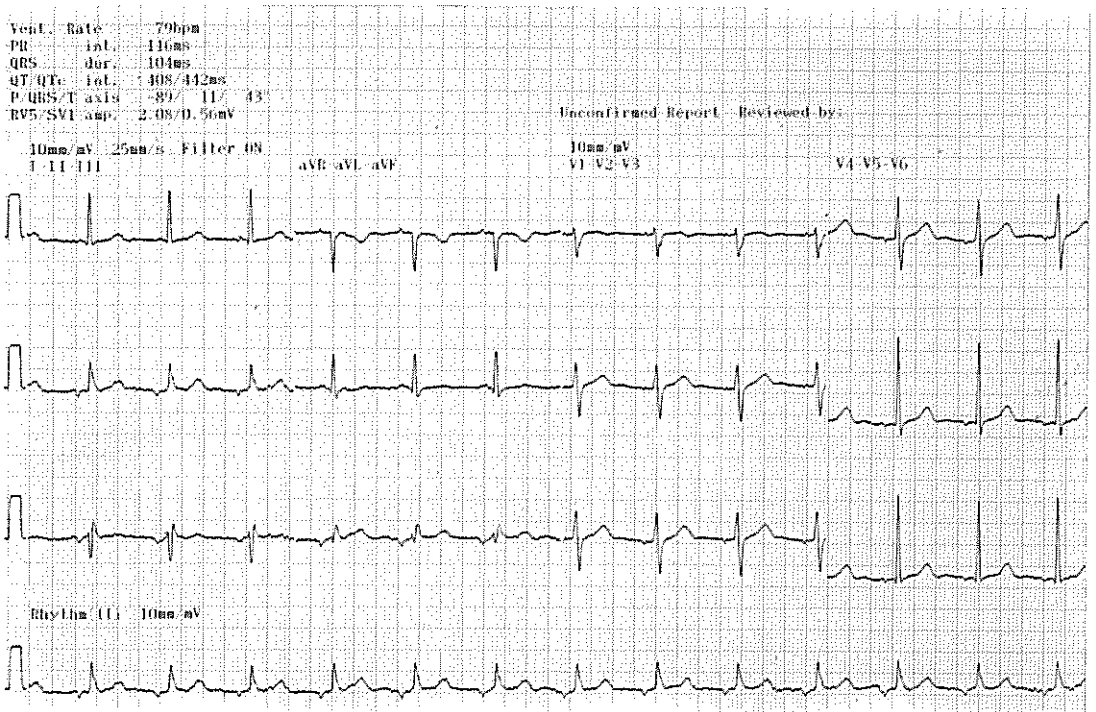


Figura 9.17 Ritmo juncional proximal. O foco ectópico localizado na zona proximal da junção atrioventricular gera ondas P negativas que precedem os complexos QRS.

Taquicardia Supraventricular

Como nem sempre é possível distinguir entre taquicardia juncional por automatismo aumentado e taquicardia juncional por reentrada envolvendo a JAV, elas são designadas como taquicardia supraventricular.

Taquicardia Juncional Automática

A TJ por automatismo aumentado (TJA) é pouco encontrada; sua frequência oscila entre 120 e 220 bpm (Figura 9.18).

Os sinais eletrocardiográficos da TJA são:

- Frequência regular entre 120 e 220 bpm, mas podendo ser irregular.
- Complexo QRS normal, a menos que haja distúrbio de condução prévio.
- Ondas P negativas por condução retrógrada, ou dissociação AV, com frequência sinusal mais lenta.
- Ocasional captura ventricular pelo impulso sinusal.
- Não pode ser suprimida por estímulo vagal.

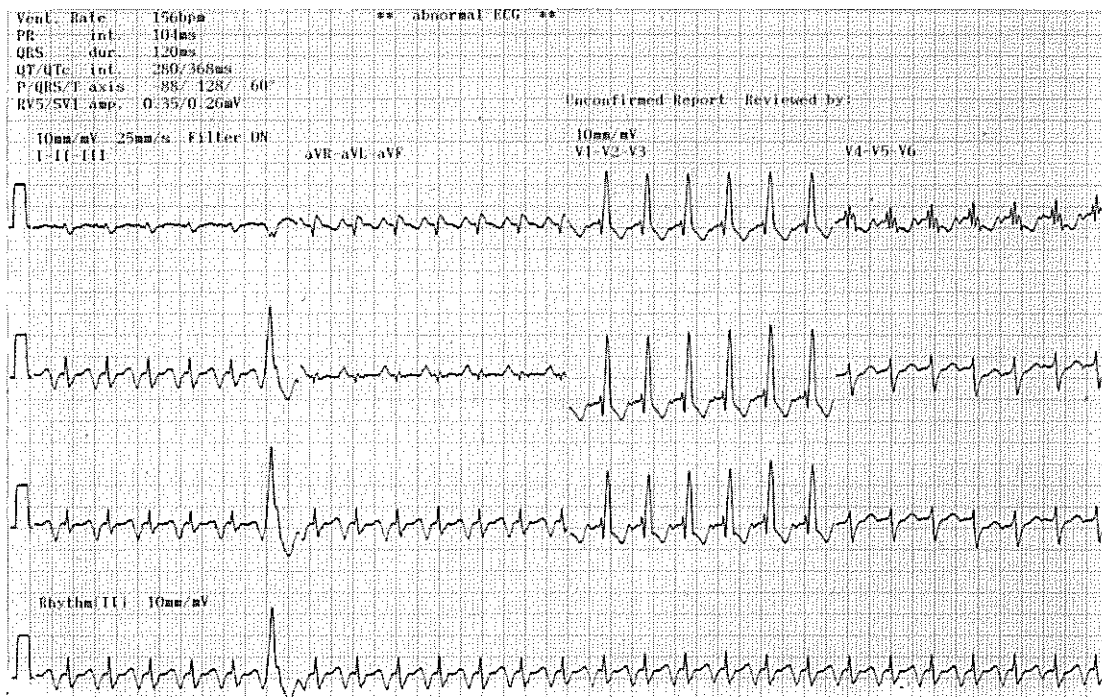


Figura 9.18 Taquicardia juncional. A onda P é negativa em D2, D3 e aVF. O traçado apresenta ainda bloqueio de ramo direito completo. O sexto batimento é prematuro ventricular.

Taquicardia Juncional por Reentrada

A taquicardia juncional por reentrada (TJR) se dá no nível da JAV ou utiliza uma via acessória AV.

É quase sempre provocada por um BPA. Se o estímulo do BPA encontrar uma via que tem período refratário mais longo, não recuperada do estímulo sinusal prévio, progredirá pela via que tem período refratário mais curto para excitar os ventrículos. Esse estímulo anômalo, ao chegar à zona distal da via bloqueada, já a encontrará recuperada, propagando-se retrogradamente, excitando os átrios e a via anterógrada, que já se encontrará responsiva novamente, reexcitando os ventrículos. A repetição deste circuito de excitação desenvolve a taquicardia.

A TJR apresenta ritmo regular, com freqüência que oscila entre 140 e 260 bpm. Na reentrada nodal típica (Figura 9.19), que é a mais freqüente, a onda P apresenta-se sobreposta ao complexo QRS. Na reentrada nodal atípica, a onda P é tardia, sobrepondo-se à onda T, com intervalo RP maior que o PR.

A morfologia e a orientação das despolarizações atrial e ventricular, bem como as relações entre a onda P e o complexo QRS, acontecem como foi descrito no BPJ.

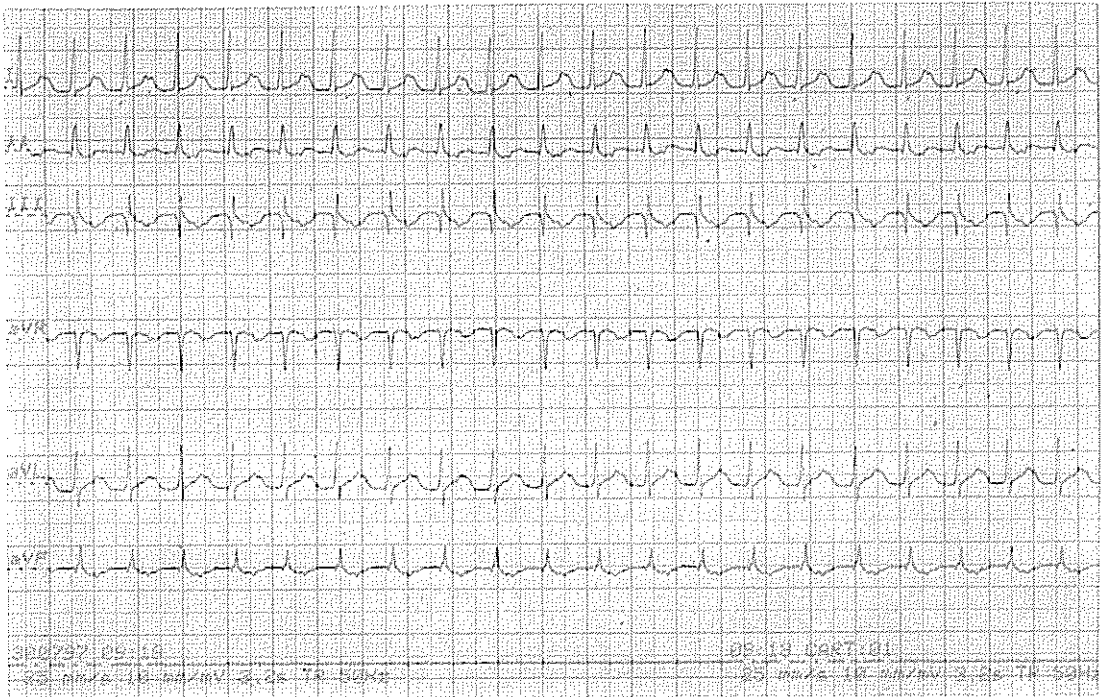


Figura 9.19 Taquicardia juncional por reentrada atrioventricular. A onda P negativa segue os complexos QRS em D2, D3 e aVF; a freqüência cardíaca é de 131 bpm.

Os sinais eletrocardiográficos da TJR são:

- Início e término abruptos, com frequência entre 140 e 220 bpm.
- Intervalos PP e RR iguais.
- O complexo QRS é normal, a menos que haja distúrbio de condução intraventricular prévio.
- Em geral é precedida por um BPA.
- Quando termina é seguida por uma longa pausa que expressa o tempo de recuperação do NS que fora suprimido pelo foco ectópico.

■ ARRITMIAS VENTRICULARES

As arritmias ventriculares podem ser desencadeadas por reentrada, por automatismo aumentado, ou por atividade-gatilho.

Batimentos Prematuros Ventriculares

Os batimentos prematuros ventriculares (BPV) resultam de um marca-passo subsidiário ativado em qualquer local dos ventrículos. Os complexos QRS se apresentam alargados, com duração superior a 0,12 s, em virtude da condução anormal do estímulo e da ativação assíncrona dos ventrículos. O segmento ST e a onda T apresentam alteração secundária à despolarização anormal dos ventrículos. Quando o complexo QRS é positivo, o segmento ST é infradesnivelado e a onda T, negativa. Quando o complexo QRS é negativo, o segmento ST é supradesnivelado e a onda T, positiva. Sempre são seguidos de pausa “compensadora” (Figura 9.20).

A prematuridade do complexo QRS é variável. Ele pode ser precoce e coincidir com o ramo descendente da onda T do batimento sinusal prévio, caracterizando a apresentação **R sobre T**, prenunciadora ou geradora de taquicardia, *flutter* ou fibrilação ventricular. Pode ser tardio, caindo após a onda P. Pode ser mais tardio ainda, somando-se ao complexo QRS gerado pelo estímulo sinusal, resultando em **batimento de fusão**, com morfologia mais assemelhada à do foco (sinusal ou ectópico) que mais miocárdio tiver despolarizado. Quando o complexo QRS incide sobre a onda P, ela pode não ser visualizada.

Quanto mais precoce for o BPV, menor será o seu intervalo de acoplamento e mais alargada sua morfologia, uma vez que ainda encontrará o miocárdio em período refratário relativo.

Os sinais eletrocardiográficos do BPV são:

- Complexos QRS prematuros, alargados (0,12 s ou mais), bizarros.
- Segmento ST e onda T com orientação oposta ao QRS.
- Pausa “compensadora”, quando o foco ectópico é unifocal e o ritmo básico é regular.
- Intervalo de acoplamento constante, quando o foco ectópico é unifocal e o ritmo básico é regular.

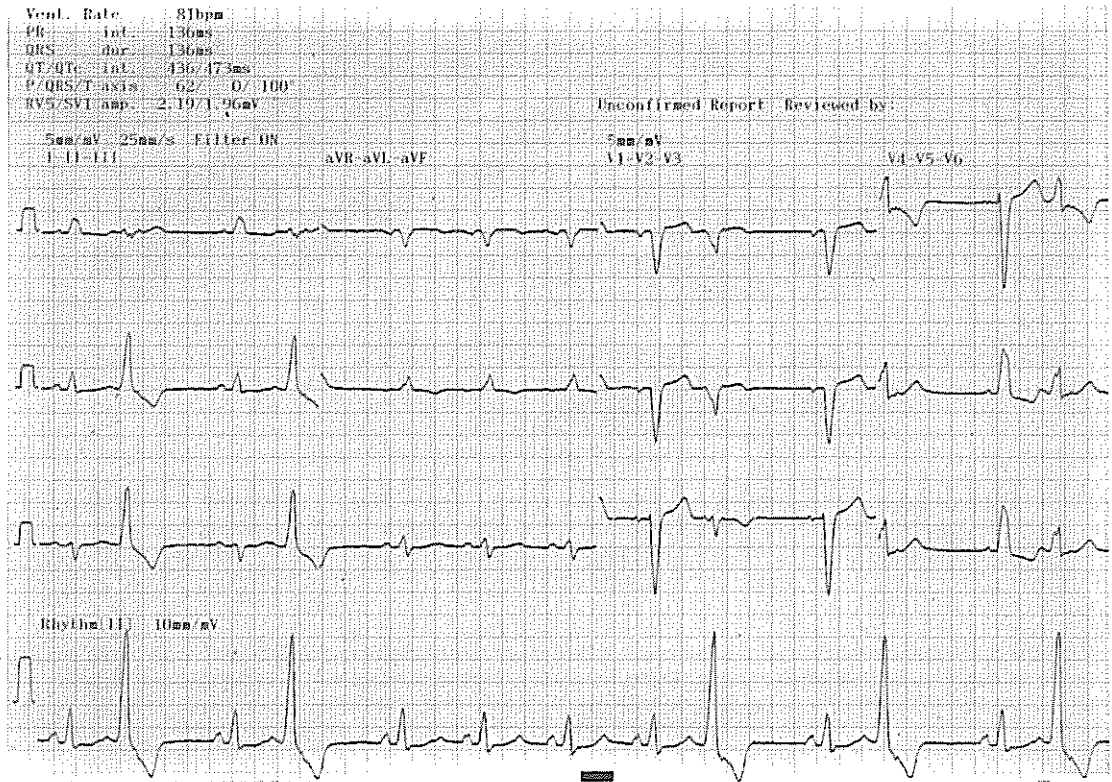


Figura 9.20 Batimentos prematuros ventriculares bigeminados. Os batimentos ectópicos são seguidos de pausa “compensadora”. O foco ectópico situa-se no ventrículo direito.

Os BPVs podem ser uni ou multifocais. Quando multifocais, apresentam diferentes morfologias, na dependência da localização do foco ectópico. Quando o foco ectópico se situa no septo interventricular alto, logo alcança o feixe comum de His e a morfologia do complexo QRS é pouco alterada, assemelhando-se à da excitação sinusal. Quando apical, o VM do complexo QRS se dirige para trás, sendo negativo nas derivações precordiais. Quando se situa no VE, a morfologia se assemelha à do bloqueio de ramo direito completo do feixe de His (p. 125), e quando se situa no VD, a morfologia se assemelha à do bloqueio de ramo esquerdo completo do feixe de His (ver p. 128).

Os BPV podem ocorrer isolados, acoplados, bigeminados, trigeminados, etc. e são seguidos de pausa “compensadora”, quando o ritmo básico é sinusal. Ocasionalmente, quando o ritmo básico é lento, podem ser interpolados, sem pausa “compensadora” (Figura 9.21). Por vezes, encontrando o NAV recuperado, podem propagar-se retrogradamente, capturando os átrios (Figura 9.22).

Os BPVs são os mais aptos a desencadear arritmias malignas, especialmente quando se apresentam em salvas; quando em mais de 30 por hora, diz-se que são frequentes.

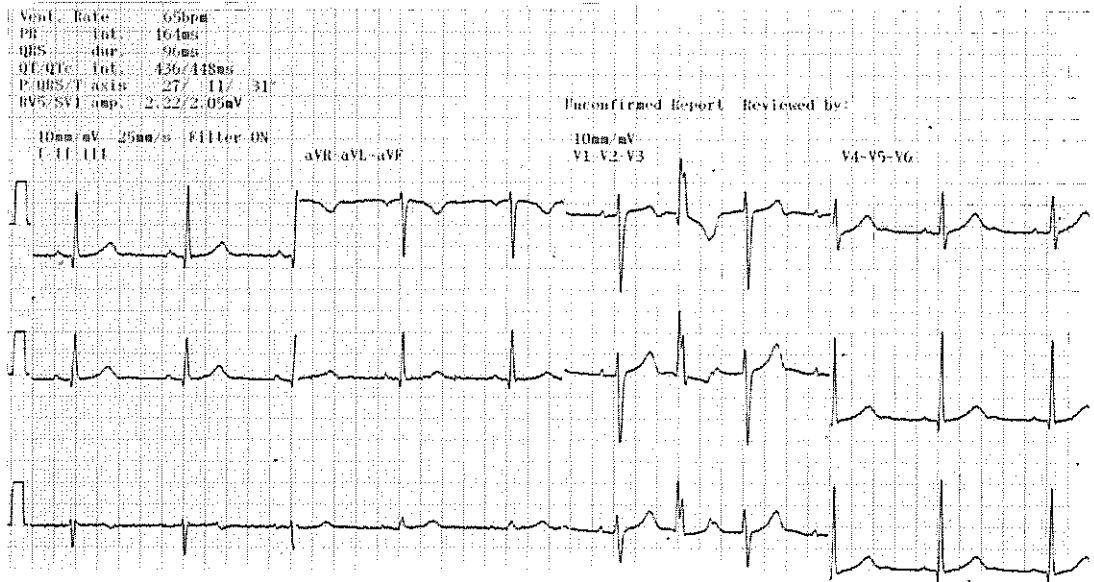


Figura 9.21 Batimento prematuro ventricular interpolado. O eletrocardiograma mostra batimento ectópico entre dois batimentos sinusais, sem perturbar o ritmo básico e sem pausa “compensadora” em V1, V2 e V3.

Os BPVs são raros nas crianças sem cardiopatia. Nos adultos sadios eles podem ser ocasionados por estresse emocional, pelo uso excessivo de café, chá, fumo ou álcool e são frequentes na presença de cardiopatias ou de intoxicação por drogas, como, por exemplo, a digital.

Parassístole Ventricular

A parassístole ventricular se caracteriza pela atividade de um foco ectópico, que se mantém independente e protegido do ritmo básico por bloqueio de entrada. Pelo fato de ser um ritmo independente do ritmo básico, a parassístole tem um intervalo de acoplamento variável, diferente do que ocorre com os BPVs unifocais, que têm intervalo de acoplamento constante. Isto propicia o aparecimento de batimentos de fusão.

A frequência do foco ectópico pode ser tão elevada quanto 400 estímulos por minuto, mas, em geral, ela se exterioriza com uma frequência que oscila entre 30 e 60 bpm, em virtude do fato de que somente os estímulos que encontram o NAV em fase não-refratária têm expressão no ECG. Quando a frequência é superior a 70 bpm, diz-se que há **taquicardia parassistólica**.

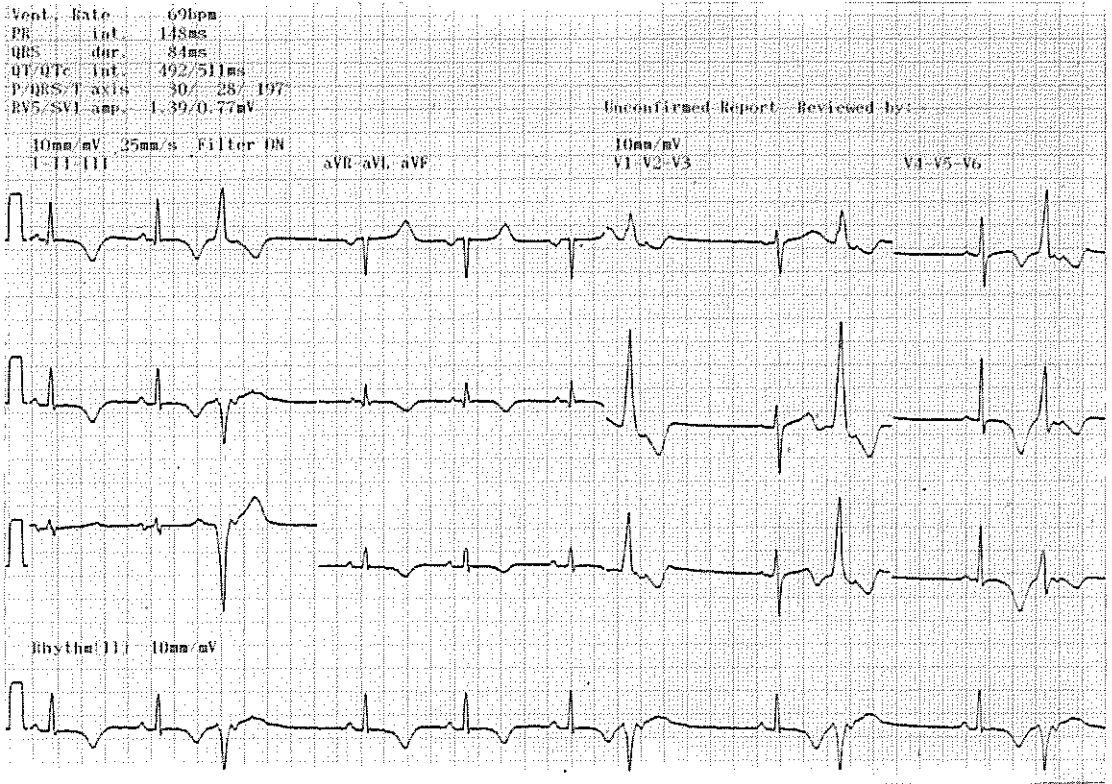


Figura 9.22 Batimentos prematuros ventriculares com captura atrial. A onda P negativa que segue o terceiro, o sétimo, o nono e o décimo primeiro complexos QRS em D2 longo e nas demais derivações (exceto em aVR, aVL e aVF) deve-se à captura atrial.

Os sinais eletrocardiográficos da parassístole são:

- Intervalo de acoplamento variável.
- Intervalo RR dos batimentos ectópicos constante.
- Batimentos de fusão presentes.

A parassístole ventricular não é freqüente e acompanha a cardiopatia isquêmica.

Taquicardia Ventricular

Diz-se que há taquicardia ventricular (TV) quando três ou mais BPV consecutivos se sucedem rapidamente e independentes da onda P.

Taquicardia Ventricular Paroxística

A TV paroxística inicia abruptamente por um BPV e também termina de forma abrupta, com frequência oscilando entre 140 e 200 estímulos por minuto (Figuras 9.23 e 9.24).

A morfologia dos complexos QRS varia com a localização do foco ectópico, como nos BPVs isolados.

Os sinais eletrocardiográficos da TV são:

- Complexos QRS, alargados (0,12 s ou mais).
- Frequência entre 140 e 200 bpm.
- Intervalo RR constante ou ligeiramente irregular.
- Segmento ST e onda T com orientação oposta ao complexo QRS (alteração secundária).

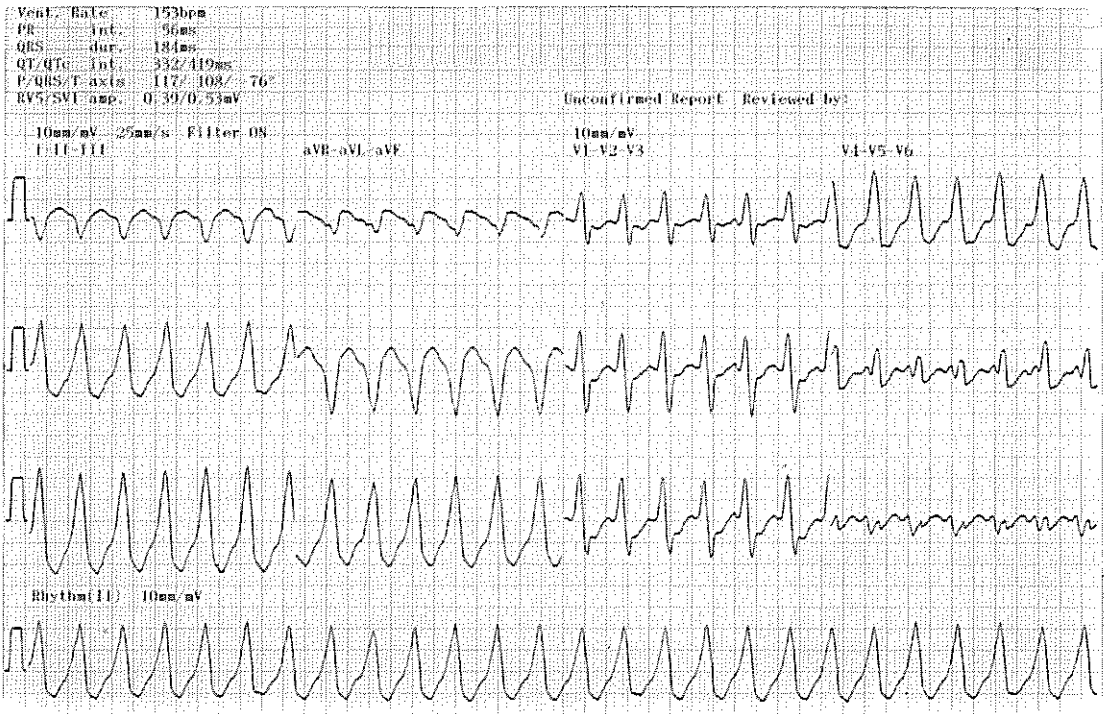


Figura 9.23 Taquicardia ventricular paroxística. Complexos QRS alargados com intervalos RR regulares e frequência de 153 bpm. As ondas T apresentam polaridade oposta aos complexos QRS.

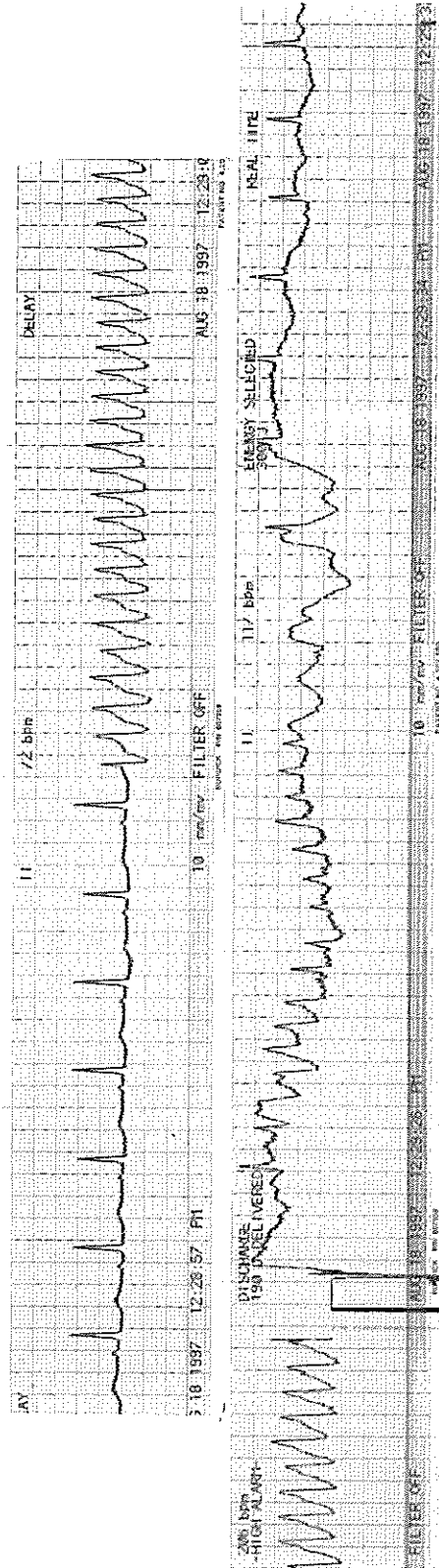


Figura 9.24 Taquicardia ventricular paroxística. O traçado superior mostra o início abrupto da taquicardia. O traçado inferior mostra o retorno ao ritmo sinusal mediante cardioversão.

Como os átrios continuam com sua atividade independente, embora com frequência menor que a do foco ventricular, eventualmente um estímulo atrial encontra o NAV não-refratário, captura os ventrículos e determina um complexo QRS normal. Da mesma forma, um estímulo do foco ventricular, eventualmente encontrando o NAV não-refratário, conduz-se retrogradamente, capturando os átrios, determinando uma onda P.

Dependendo da duração e da forma de apresentação, a TV é dita:

- Não sustentada – quando dura menos de 30 s (Figura 9.25).
- Sustentada – quando dura mais de 30 s (Figuras 9.23 e 9.24).
- Incessante – quando recorrente e interrompida por alguns batimentos sinusais.



Figura 9.25 Taquicardia ventricular não sustentada. O curso de sete batimentos ventriculares taquicárdicos é desencadeado por batimento prematuro atrial. Após a taquicardia observa-se curto período de depressão sinusal. O segundo batimento após a taquicardia é ectópico ventricular. (Cortesia do Dr. Antônio F. Pinotti.)

Quando a TV apresenta complexos QRS que apresentam alternância de direção numa mesma derivação (com focos ectópicos alternados nos ventrículos), dá-se o nome de “taquicardia bidirecional”.

Embora TV paroxística possa ser encontrada, ocasionalmente, em indivíduos saudáveis, em geral expressa doença miocárdica.

Taquicardia Ventricular Não-paroxística ou Ritmo Idioventricular Acelerado

Quando a FC é menor que 100 bpm e maior que a inerente dos marca-passos ventriculares diz-se que o ritmo é **idioventricular acelerado** (*idio* = próprio) ou **taquicardia ventricular não-paroxística** (Figura 9.26).

A TV acelerada pode ser multifocal (multiforme ou polimorfa), com complexos QRS bastante diferentes e intervalo RR variável. O polimorfismo dos complexos QRS está relacionado à sua gravidade.

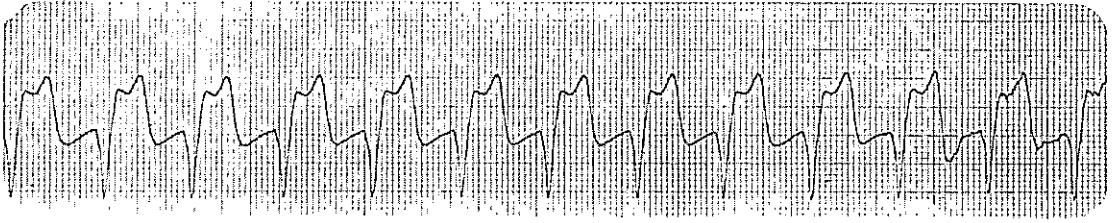


Figura 9.26 Taquicardia ventricular não-paroxística ou idioventricular acelerada. Os complexos QRS aparecem alargados, com intervalos RR regulares e freqüência de 94 bpm. (Cortesia do Dr. Antônio F. Pinotti).

Os sinais eletrocardiográficos do ritmo idioventricular acelerado são:

- Complexos QRS alargados, maiores que 0,12 s, com freqüência entre 60 e 100 bpm.
- Intervalo RR regular.
- Dissociação AV em geral presente.

Torsades de Pointes

A *torsades de pointes* é uma forma particular de TV, que se caracteriza por ciclos contínuos de complexos QRS alargados, polimorfos, com polaridade e amplitude alternante, que se sucedem como se estivessem girando ao redor da linha isoeletrica. Um mínimo de dois ciclos são necessários para que o ritmo se caracterize e o número de complexos QRS, em cada ciclo, varie entre cinco e 20. O ciclo começa e termina onde o complexo QRS tem a menor amplitude e muda de polaridade. O intervalo RR é variável e a freqüência oscila, em geral, entre 200 e 250 estímulos por minuto (Figura 9.27).

O mecanismo da *torsades de pointes* não é de todo conhecido, mas possivelmente é o da reentrada. Ela se precipita quando existe desproporção entre os tempos de despolarização e de repolarização, traduzida por complexos QRS com duração normal e repolarização prolongada, ou seja, com intervalo QTc longo, durando 0,60 s ou mais. Ela inicia com um BPV. Em geral é autolimitada, mas pode degenerar em fibrilação ventricular.

Os sinais eletrocardiográficos da *torsades de pointes* são:

- Complexos QRS alargados, polimorfos, com duração de 0,12 s ou mais e com freqüência, em geral, entre 200 e 250 bpm.
- Intervalo RR variável.
- Dois ou mais ciclos contínuos de complexos QRS com polaridade alternante e amplitude variando sinusoidalmente.
- Intervalo QT prolongado.

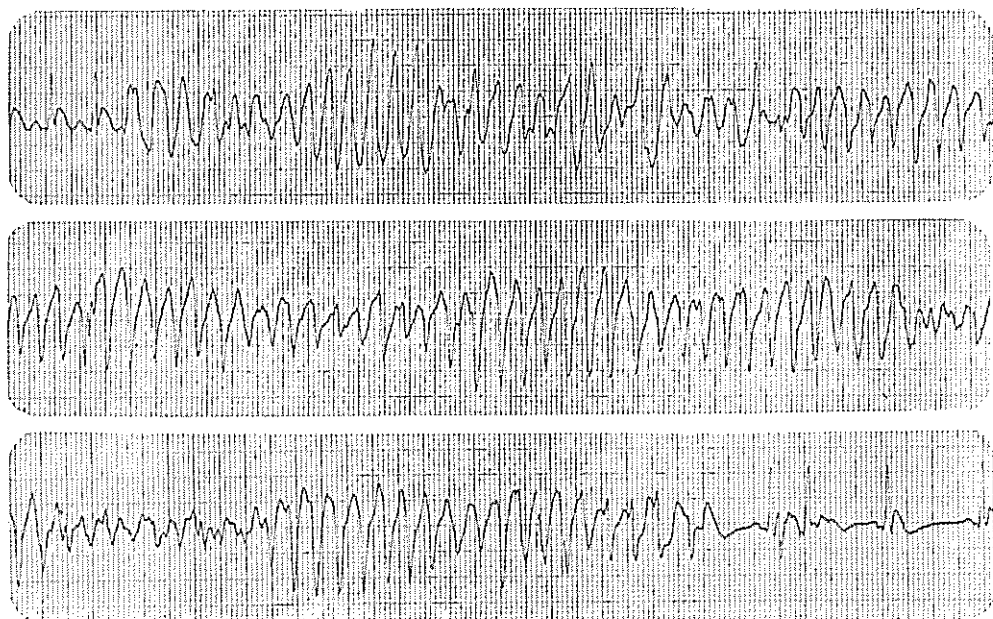


Figura 9.27 *Torsades de pointes*. O episódio de taquicardia vem precedido de batimentos sinusais com intervalo QT aumentado. Os complexos QRS têm polaridade positiva no início do episódio. (Cortesia do Dr. Antônio F. Pinotti.)

A *torsades de pointes* pode ser desencadeada pelos antiarrítmicos dos grupos Ia (quinidina, procainamida e disopiramida) e Ic (propafenona, flecainida e encainida), psicotrópicos tricíclicos (especialmente tioridazine) e antidepressivos, bem como pelo anti-histamínico terfenadina.

Flutter e Fibrilação Ventricular

No *flutter* ventricular registram-se ondulações amplas, contínuas, não se distinguindo complexos QRS, segmentos ST, ou ondas T. No *flutter* as ondulações apresentam certa regularidade e a frequência oscila entre 150 e 250 batimentos por minuto.

Supõe-se que o mecanismo da gênese do *flutter* e da fibrilação ventricular seja o de reentrada. Em geral, também são desencadeadas por um BPV. Acredita-se que no *flutter*, pela regularidade do ritmo, a desorganização elétrica seja menor.

Quanto mais comprometido for o miocárdio, menor será a magnitude das ondulações e, com a aproximação da morte, a magnitude e a frequência diminuem até a parada total.

Na fibrilação ventricular o ritmo é totalmente irregular, com ondas de morfologia e amplitude grosseiramente diferentes, com frequência de 150 a 500 ondulações por minuto, não se distinguindo complexos QRS, segmentos ST ou ondas T (Figura 9.28).

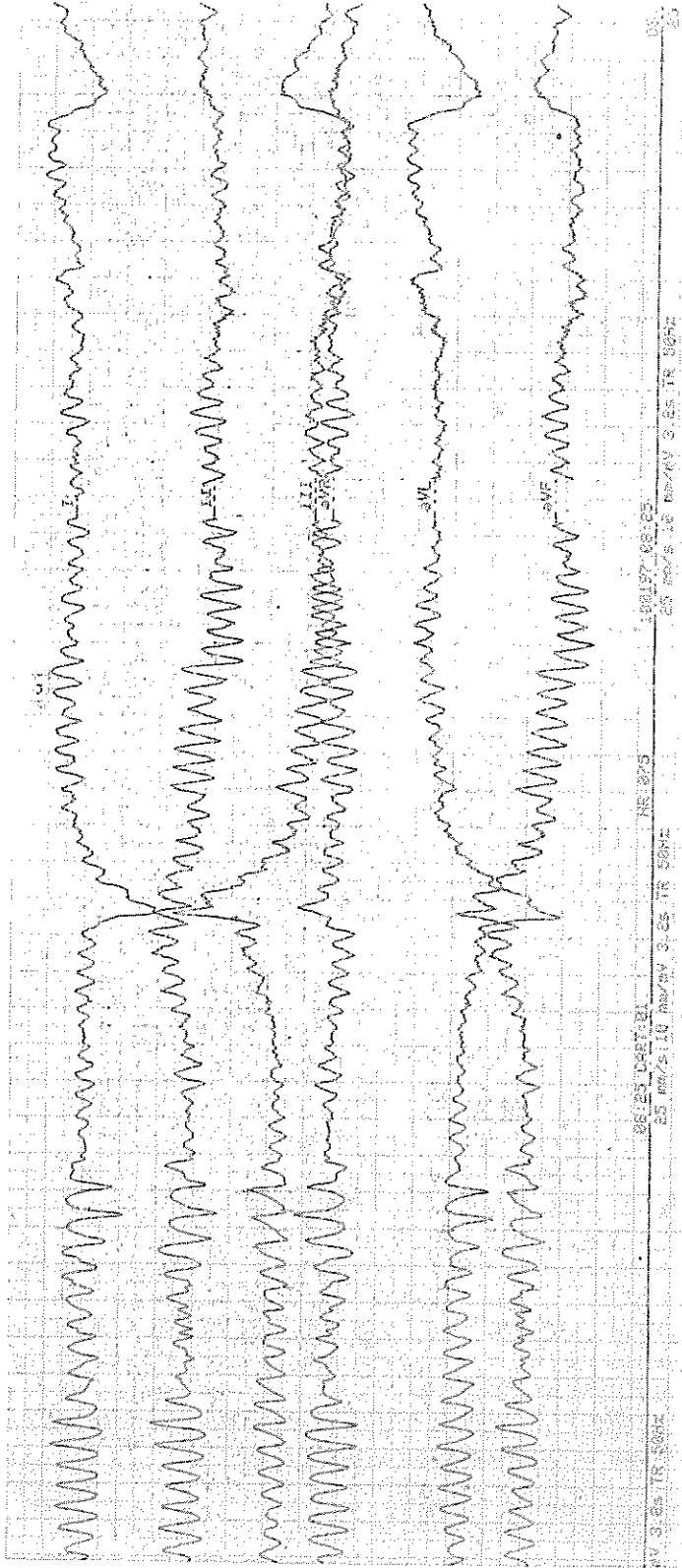


Figura 9.28 Flutter e fibrilação ventricular. O eletrocardiograma mostra no início flutter, que degenera em fibrilação.

■ BLOQUEIO NO TECIDO ESPECIALIZADO DE CONDUÇÃO

Os transtornos de condução do estímulo elétrico, também chamados de bloqueios, podem ocorrer em qualquer local do tecido de condução. Os bloqueios podem determinar desde pequenos atrasos até a completa interrupção na condução do estímulo, alterando a duração, o sentido e a magnitude dos vetores de despolarização.

Esses distúrbios de condução podem ser transitórios ou permanentes e se devem a alterações histológicas, como as que sucedem a necrose por isquemia, a processos inflamatórios ou infecciosos, a alterações eletroquímicas, ou agente físico, como a radiofrequência usada no tratamento ablativo de arritmias.

Quanto à localização, eles podem ser sinusais, atriais, juncionais ou intraventriculares.

Bloqueio Sino-atrial

No bloqueio sino-atrial (BSA), a onda de excitação gerada pelo estímulo sinusal é bloqueada no tecido sino-atrial, não se propagando para os átrios e para os ventrículos, registrando-se uma pausa elétrica que é o dobro do intervalo PP.

O BSA seria decorrente de estímulo sinusal anômalo, de pequena intensidade, incapaz de ser conduzido. Costuma ocorrer na degeneração do NS, nas miocardiopatias, pela ação de drogas como a digital e os antiarrítmicos.

A distinção entre BSA e PS é feita pela duração da pausa elétrica, que na PS não costuma alcançar o dobro da pausa do ritmo sinusal.

O BSA é de difícil visualização e diagnóstico no ECG.

Uma forma importante de BSA é a que se verifica na hiperpotassemia acentuada. O tecido atrial perde a excitabilidade antes das vias de condução sinoventriculares, dando origem à chamada **condução sinoventricular**, ou seja, a um ritmo sinusal sem onda P e com complexos QRSs de frequência e configuração normal.

Bloqueio Atrioventricular

No bloqueio atrioventricular (BAV) o estímulo que parte do NS sofre atraso na JAV (intervalo PR maior que 0,21 s), ou não é de todo conduzido aos ventrículos, deixando de ser seguido de complexo QRS.

A falha da condução dos estímulos sinusais ou ectópicos atriais aos ventrículos pode ser fisiológica ou não. Ela é **fisiológica** quando os estímulos encontram a JAV em fase refratária, como ocorre nos batimentos prematuros muito precoces, ou nos ritmos muito rápidos, como no *flutter* atrial, em que de cada dois estímulos apenas um se propaga. A falha da condução é **não-fisiológica** quando os estímulos chegam a JAV em fase não-refratária e não se propagam aos ventrículos. Nesta condição o bloqueio decorre de doença miocárdica e se deve ao aumento da duração do período refratário da JAV ou do FCHis.

Dependendo do grau de bloqueio, eles podem ser **completos**: de terceiro grau; e **incompletos**: de primeiro e de segundo graus.

Bloqueio Atrioventricular de Primeiro Grau

No bloqueio atrioventricular (BAV) de primeiro grau o intervalo PR dura mais de 0,21 s, mas todos os estímulos sinusais vencem o NAV e todas as ondas P são seguidas de complexo QRS (Figura 9.29). Pacientes com idade acima de 60 anos podem apresentar intervalos PR de até 0,24 s, como variante da normalidade.

Nos indivíduos normais, o intervalo PR aumentado diminui com o aumento da frequência cardíaca e aumenta por estímulo vagal, enquanto que nos cardiopatas o intervalo PR aumentado não varia.

Os sinais eletrocardiográficos do BAV de primeiro grau são:

- Intervalo PR maior que 0,20 s.
- Onda P seguida de complexo QRS.

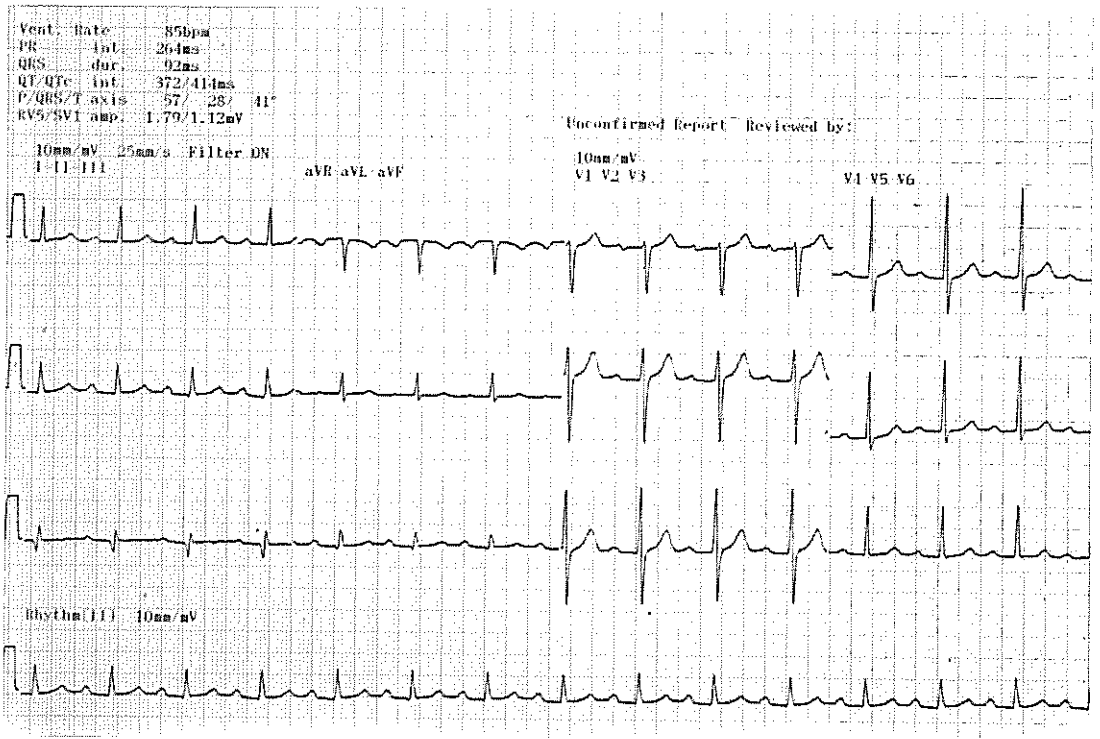


Figura 9.29 Bloqueio atrioventricular de primeiro grau. O intervalo PR aumentado é constante.

Bloqueio Atrioventricular de Segundo Grau

No BAV de segundo grau o transtorno é mais acentuado e nem todos os estímulos logram vencer o NAV e chegar aos ventrículos. Assim, nem todas as ondas P são seguidas de complexos QRS. Este bloqueio intermitente costuma apresentar-se de duas formas: bloqueio tipo Mobitz I (ou Wenckebach) e tipo Mobitz II.

Bloqueio Tipo Mobitz I ou Wenckebach

Neste tipo de BAV, o estímulo sofre um atraso progressivo no NAV, até que não consegue vencê-lo, sendo totalmente bloqueado, não atingindo os ventrículos. Verifica-se aumento progressivo do intervalo PR, até que a onda P deixa de ser seguida de complexo QRS (Figura 9.30). Em geral o bloqueio se situa no NAV.

À medida que o intervalo PR aumenta, os intervalos RR diminuem progressivamente, enquanto que o intervalo PP permanece constante. O intervalo PR mais longo é o que antecede à onda P bloqueada e o mais curto, o que ocorre após o batimento bloqueado. O intervalo RR mais curto é o que antecede ao bloqueio. O intervalo PR seguinte ao bloqueio volta com duração semelhante ao original. O intervalo RR que inclui a onda P bloqueada e que corresponderia a dois intervalos RR é menor que dois intervalos PP. Isto se deve à duração menor do intervalo PR que segue a pausa da onda P bloqueada. O número de ciclos com duração progressiva do intervalo PR até que ocorra o bloqueio total pode ser variável, mas em geral é de 3:1 ou de 4:1, ou seja, de cada três ou quatro estímulos, um não é conduzido.

Os intervalos PP e RR podem apresentar irregularidade, se existir arritmia sinusal, e os complexos QRS podem apresentar morfologia anormal, se existir perturbação de condução nos feixes de His.

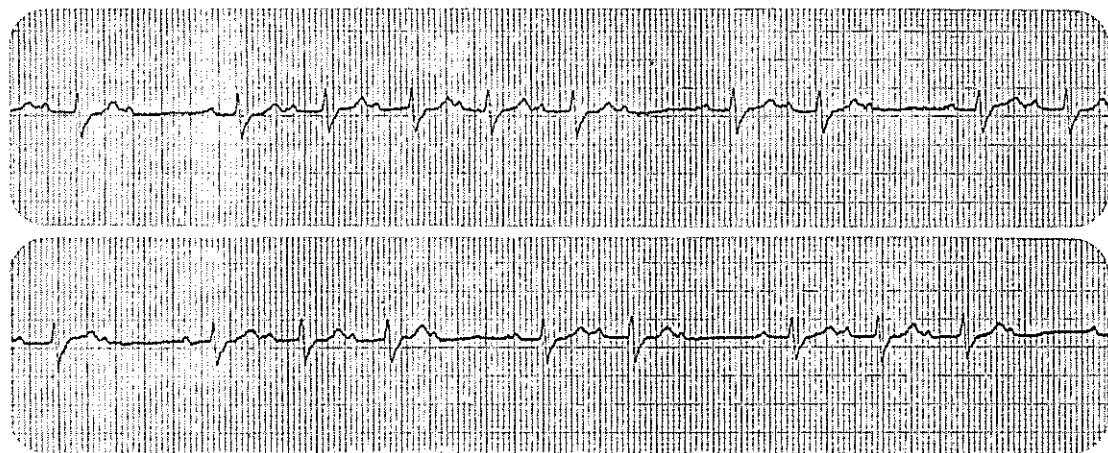


Figura 9.30 Bloqueio atrioventricular de segundo grau, tipo Wenckebach ou Mobitz tipo I. O intervalo PR aumenta progressivamente até que a onda P é bloqueada. (Cortesia do Dr. Antônio F. Pinotti.)

Este tipo de bloqueio, quando associado a TA ou TJ, é de natureza fisiológica, uma vez que a natural recuperação lenta da junção atrioventricular não acompanha a rápida chegada dos estímulos e os bloqueia.

Os sinais eletrocardiográficos do BAV de segundo grau do tipo I são:

- Aumento progressivo do intervalo PR até que a onda P é bloqueada.
- Redução progressiva do intervalo RR até que a onda P é bloqueada.
- O intervalo que contém a onda P bloqueada é menor que dois intervalos PP, ou seja, não constitui pausa compensadora completa.

O bloqueio do tipo Mobitz I ou Wenckebach pode ocorrer em crianças e em adultos sadios com excessivo tono vagal. Em geral não provoca sintomas e é reversível, mesmo quando surge em infarto do miocárdio diafragmático.

Bloqueio Tipo Mobitz II

Neste tipo de bloqueio não há aumento progressivo da duração do intervalo PR, que é constante. A forma de apresentação do estímulo bloqueado pode ser de 2:1, 3:1, 4:1, etc., ou seja, de cada dois, ou de cada três, ou de cada quatro estímulos emitidos, um não consegue estimular os ventrículos (Figura 9.31). Em geral o bloqueio se situa no feixe de His.

As ondas P bloqueadas não são seguidas de complexos QRS. Os intervalos RR também são constantes e o que inclui a onda P bloqueada é o dobro do intervalo PP do ritmo básico, a menos que exista arritmia sinusal. Este tipo de bloqueio pode se apresentar de forma periódica, periodicidade esta que pode ser regular ou não.

Os sinais eletrocardiográficos do BAV de segundo grau do tipo II são:

- As ondas P são intermitentemente bloqueadas.
- Os intervalos PR são constantes em todos os batimentos conduzidos.

Bloqueio Atrioventricular de Grau Avançado

Tanto o BAV tipo I como o BAV tipo II podem ser de grau avançado. Quando duas ou mais ondas P são bloqueadas consecutivamente, estabelecendo-se uma relação atrioventricular de 3:1 ou mais, ou seja, quando de cada três ou mais estímulos emitidos apenas um é conduzido, diz-se que há **BAV de grau avançado**.

No BAV de grau avançado, quando somente alguns estímulos conseguem capturar os ventrículos, é freqüente marca-passos subsidiários juncionais fisiológicos assumirem o ritmo básico, para manter a atividade ventricular. Quando o intervalo PR varia, é provável que o BAV seja do tipo I. Quando o intervalo PR é constante, é provável que o BAV seja do tipo II.

O prognóstico deste tipo de bloqueio é reservado, pois tende a se tornar progressivamente freqüente, provocando sintomas como tonturas. Pode evoluir para o BAV de terceiro grau ou completo, acompanhando-se de síncope, exigindo implantação de marca-passo definitivo.

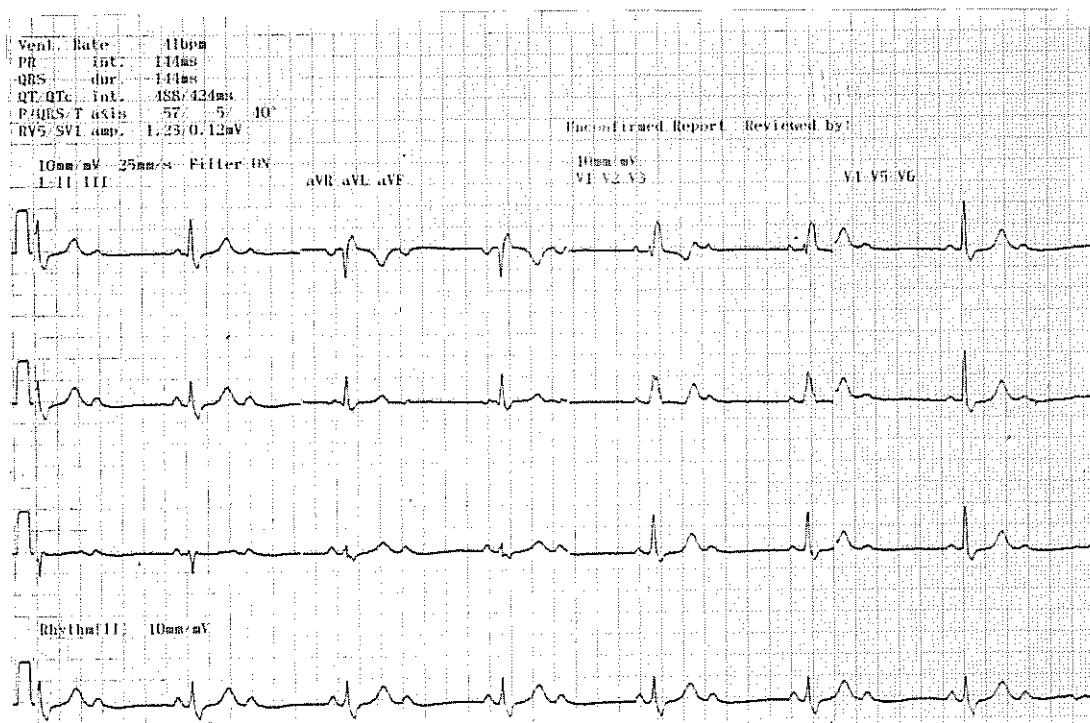


Figura 9.31 Bloqueio atrioventricular de segundo grau, tipo Mobitz II. A condução atrioventricular é de 2:1.

Bloqueio Atrioventricular de Terceiro Grau (total ou completo)

No BAV de terceiro grau ou total todos os estímulos sinusais são bloqueados na JAV, ou no FCHis, ou em ambos os seus ramos. Isto leva um marca-passo subsidiário, distal à zona de bloqueio, a assumir o ritmo cardíaco. O ritmo resultante, que é fisiológico, denomina-se **ritmo de escape**. A atividade dos átrios e dos ventrículos é independente e não guarda relação entre si. Como a capacidade sinusal de emissão de estímulos é maior que a dos ventrículos, registram-se mais ondas P, com intervalos PP iguais, do que complexos QRS, também com intervalos RR iguais (Figura 9.32). A regularidade dos complexos QRS se mantém mesmo na presença de arritmias atriais.

Quando o bloqueio ocorre no NAV, o próprio nódulo assume a função de marca-passo e os complexos QRS apresentam morfologia normal, denominando-se o ritmo resultante de **ritmo de escape juncional**, com a frequência que lhe é inerente, de 40 a 60 bpm. O mesmo acontece quando o FCHis assume o comando (Figura 9.32).

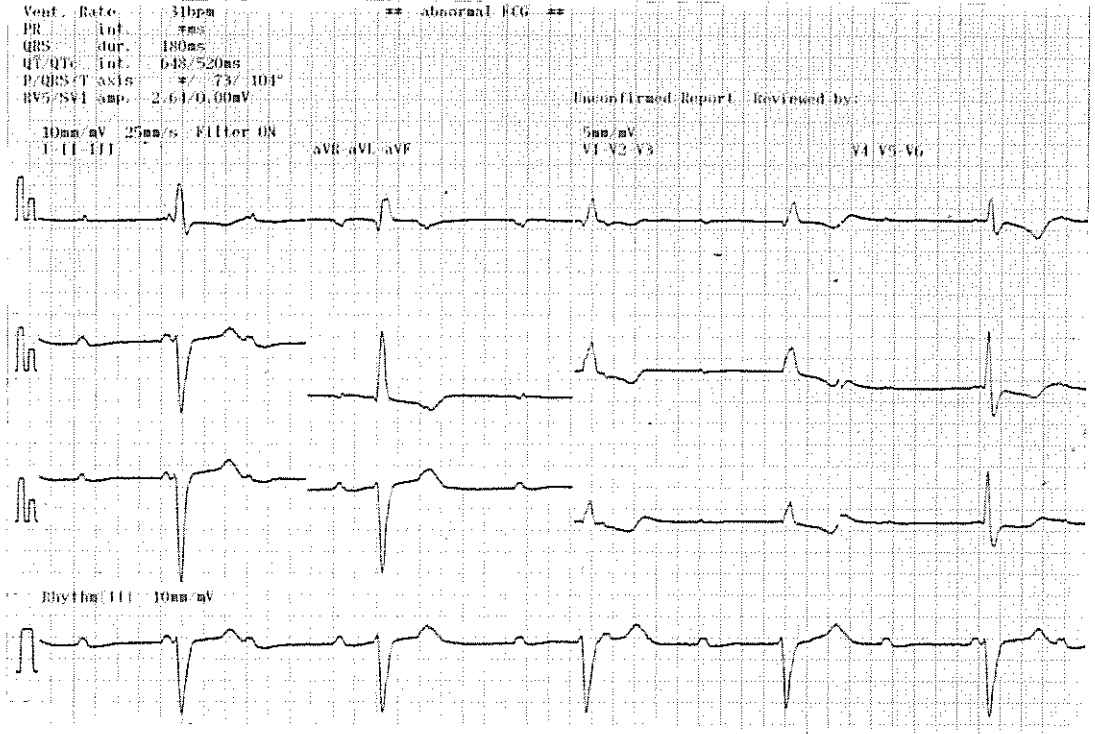


Figura 9.32 Bloqueio atrioventricular de terceiro grau ou total, com ritmo idioventricular. A atividade dos ventrículos e dos átrios é independente. Os complexos QRS ectópicos alargados apresentam frequência de 31 bpm e as ondas P sinusais de 75 bpm.

Os sinais eletrocardiográficos do BAV de terceiro grau são:

- Os átrios e os ventrículos apresentam atividade independente.
- A frequência atrial é maior que a ventricular e o seu ritmo pode ser sinusal ou ectópico (taquicardia, flutter ou fibrilação).
- O ritmo ventricular pode ser juncional ou idioventricular.

Freqüentemente este tipo de bloqueio é transitório, desaparecendo com a causa que o originou, em geral infarto de parede diafragmática ou intoxicação digitálica.

Quando o comando está abaixo da bifurcação do FCHis, o estímulo não trafega pelo tecido de condução e os complexos QRS apresentam aberração. O ritmo resultante, que também é fisiológico, denomina-se **ritmo de escape ventricular ou idioventricular**, com a frequência que lhe é inerente, de 30 a 40 bpm, ou menos. Em geral este tipo de bloqueio é permanente, resultante de dano irreversível do tecido de condução abaixo da bifurcação do FCHis, como costuma ocorrer no infarto do miocárdio anterior.

O BAV completo pode se estabelecer de forma aguda, como acontece no infarto do miocárdio ou em doenças infecciosas e inflamatórias, ou pode se estabelecer de forma progressiva, como ocorre nos idosos, pela degeneração esclerótica da JAV. Também pode ser congênito, como na doença de Ebstein e na comunicação interventricular.

Nas formas permanentes, a implantação de marca-passo definitivo sempre se faz necessária. Nas formas transitórias agudas, a instalação de marca-passo transitório pode se fazer necessária, até que a causa do BAV seja removida.

O BAV de terceiro grau costuma levar à síndrome de Stokes-Adams e à insuficiência cardíaca aguda, conseqüente ao baixo débito cardíaco, decorrente da bradicardia idioventricular e da cardiopatia sobre a qual se assenta, em geral avançada.

Dissociação Atrioventricular

A dissociação atrioventricular (DAV) nunca é um distúrbio primário do ritmo. Ela é sempre conseqüência de falha na formação ou na condução do estímulo supra-ventricular ou de automatismo-aumentado de foco ectópico ventricular ou juncional. Na DAV existem dois ritmos independentes, um atrial e outro juncional ou ventricular. Ela pode ser completa ou incompleta.

Na DAV completa, os estímulos de origem supra-ventricular são bloqueados na junção atrioventricular, não havendo captura. Os intervalos PP e RR são regulares, mas não guardam relação entre si e, como a frequência atrial costuma ser maior que a ventricular, o intervalo PR não é constante. O BAV de terceiro grau é um exemplo típico desta forma de DAV.

A DAV é incompleta quando alguns dos impulsos supra-ventriculares chegam à JAV e se propagam aos ventrículos, capturando-os. A DAV incompleta pode ser observada nos ritmos de escape e nas taquicardias juncionais ou ventriculares com bloqueio retrógrado da condução.

Quando o ritmo é irregular, como na FA, por exemplo, a DAV é reconhecida pela regularidade dos intervalos RR.

Bloqueio Intraventricular

Os bloqueios que ocorrem nos ramos direito e esquerdo do feixe de His e seus fascículos são chamados de bloqueios intraventriculares. O atraso de condução por um ou outro dos ramos do feixe de His faz com que os ventrículos se despolarizem de forma assincrônica. O atraso de condução pelos fascículos faz com que segmentos dos ventrículos se despolarizem de forma assincrônica.

Esses transtornos de condução alteram a duração, a direção e a magnitude do VM de despolarização, pois o ventrículo do ramo bloqueado se ativa a partir do ventrículo homólogo, através do septo interventricular. Também alteram a seqüência da repolarização, de tal forma que a onda T tem sentido oposto ao complexo QRS. Quando a onda T tem o mesmo sentido que o complexo QRS sugere isquemia subepicárdica e, em geral, apresenta padrão primário.

Os bloqueios de ramo do feixe de His em geral são permanentes, mas podem ser intermitentes (Figura 9.38). Às vezes, a intermitência é relacionada à frequência cardíaca. Quando a frequência cardíaca atinge um certo limite e o estímulo encontra o ramo do feixe de His comprometido ainda em período refratário, surge o bloqueio de ramo.

A frequência cardíaca na qual surge o bloqueio chama-se “frequência crítica”, e tão logo a frequência cai aquém da frequência crítica, o bloqueio desaparece. Esse bloqueio intermitente é também chamado de “bloqueio frequência-dependente”, esquerdo ou direito.

Os transtornos de condução intraventriculares podem ser:

- Bloqueio do ramo direito do feixe de His.
- Bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His.
- Bloqueios fasciculares.

Os bloqueios intraventriculares podem ocorrer em um ou mais de um desses locais.

Bloqueio do Ramo Direito do Feixe de His

No bloqueio de ramo direito (BRD) o estímulo elétrico sofre atraso ou é bloqueado no ramo direito do feixe de His, enquanto que segue normalmente pelo ramo esquerdo. À medida que o grau de bloqueio aumenta, o estímulo despolariza, por via normal, menos músculo septal e ventricular direitos. Dependendo do grau de atraso, o BRD ser completo ou incompleto.

Bloqueio de Ramo Direito Completo

No bloqueio de ramo direito completo (BRDC) o atraso do estímulo é acentuado e o complexo QRS apresenta-se alargado, bastante alterado morfológicamente, com duração ultrapassando os 0,12 s.

Por razões de ordem didática, a morfologia do complexo QRS será desdobrada em seus vetores principais e ver-se-á o surgimento de um vetor adicional, correspondente à despolarização retardada do septo direito e da parede livre do VD. Este é o vetor 3 na seqüência da despolarização, pois ocorre depois da despolarização da parede livre do VE (vetor 2) e antes do vetor das porções basais, que passa a ser o vetor 4.

Despolarização

Vetor 1 – Como o estímulo elétrico se propaga normalmente pelo ramo esquerdo do feixe de His, a despolarização do septo esquerdo se processa de forma normal. O vetor 1, que representa a soma da despolarização dos septos, se dirige para a direita, para frente e levemente para baixo ou para cima (dependendo da posição do coração), não alterando nem a morfologia nem a duração do início do complexo QRS (0,015s). Este vetor continua determinando o registro de uma onda r em V1 e V2 e de uma onda q em V5 e V6, como ocorre na despolarização ventricular normal (Figuras 9.33 e 9.34).

Vetor 2 – A despolarização do VE se processa normalmente, mas sem a oposição da do VD, que está atrasada em virtude do transtorno de condução pelo ramo direito do feixe de His. O vetor 2, que a expressa, dirige-se para a esquerda, levemente para cima ou para baixo (dependendo da posição do coração) e levemente para trás, como normalmente, determinando uma onda S em V1 e V2 e uma onda R em V5 e V6 (Figuras 9.33 e 9.34).

Vetor 3 – A despolarização do septo direito se faz tardiamente, por via muscular, a partir do septo esquerdo, de forma lenta, do epicárdio para o endocárdio. O vetor 3 que a representa não tem homólogo que a ele se oponha, dirigindo-se para frente, para a direita e para baixo ou para cima, inscrevendo uma onda R' com platô em V1 e V2 e uma onda S empastada em V5 e V6 (Figuras 9.33 e 9.34).

Vetor 4 – Finalmente se processa a ativação das paredes altas do VD e do septo direito, determinando o vetor 4, que se orienta para cima, para a direita e para frente. Ele determina as porções finais do platô da onda R' em V1 e V2 e contribui para o empastamento da onda S em V5 e V6 (Figuras 9.33 e 9.34).

Repolarização

No BRDC a onda de repolarização, ao contrário do que ocorre normalmente, tem sentido oposto ao da despolarização e a onda T se torna negativa (padrão secundário). A negatividade da onda T se deve à não-simultaneidade e à supremacia dos potenciais de repolarização do septo interventricular direito em relação aos potenciais de repolarização da parede livre do VE (Figura 9.34).

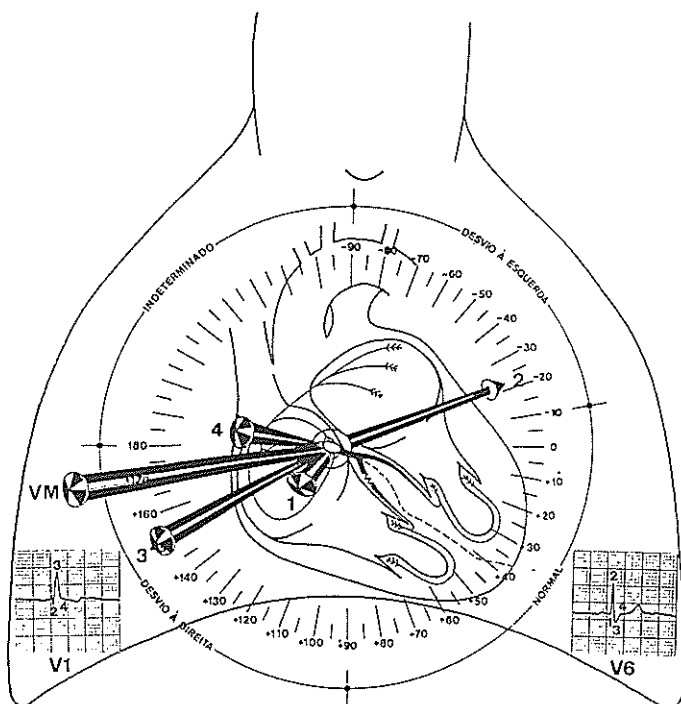


Figura 9.33 Bloqueio de ramo direito completo. Esquema com os vetores da despolarização ventricular em seqüência. O vetor 3 expressa a despolarização retardada do ventrículo direito, desviando o vetor médio (VM) para a direita. A morfologia das derivações V1 e V6 mostra a inscrição seqüencial dos vetores da despolarização.

Nas derivações em que o complexo QRS é predominantemente positivo ocorre infradesnível do segmento ST e a onda T é negativa, de padrão secundário. Nas derivações em que o complexo QRS é predominantemente negativo ocorre supradesnível do segmento ST e a onda T é positiva.

Os sinais eletrocardiográficos do BRDC são:

- Complexo QRS com duração igual ou maior que 0,12 s.
- Deflexão intrinsecóide com duração maior que 0,05 s em V1 (medida do início do complexo QRS até o pico da onda R ou da onda R', se houver).
- Complexos rsr', ou rsR', ou rSR' em V1 e V2. A onda r' é habitualmente maior que a onda r inicial. Em uma minoria de casos pode ser encontrada uma onda R única, alargada e entalhada.
- Onda S negativa, alargada, em D1, D2, V5 e V6.
- Onda T padrão secundário nas derivações direitas aVR e de V1 a V3.

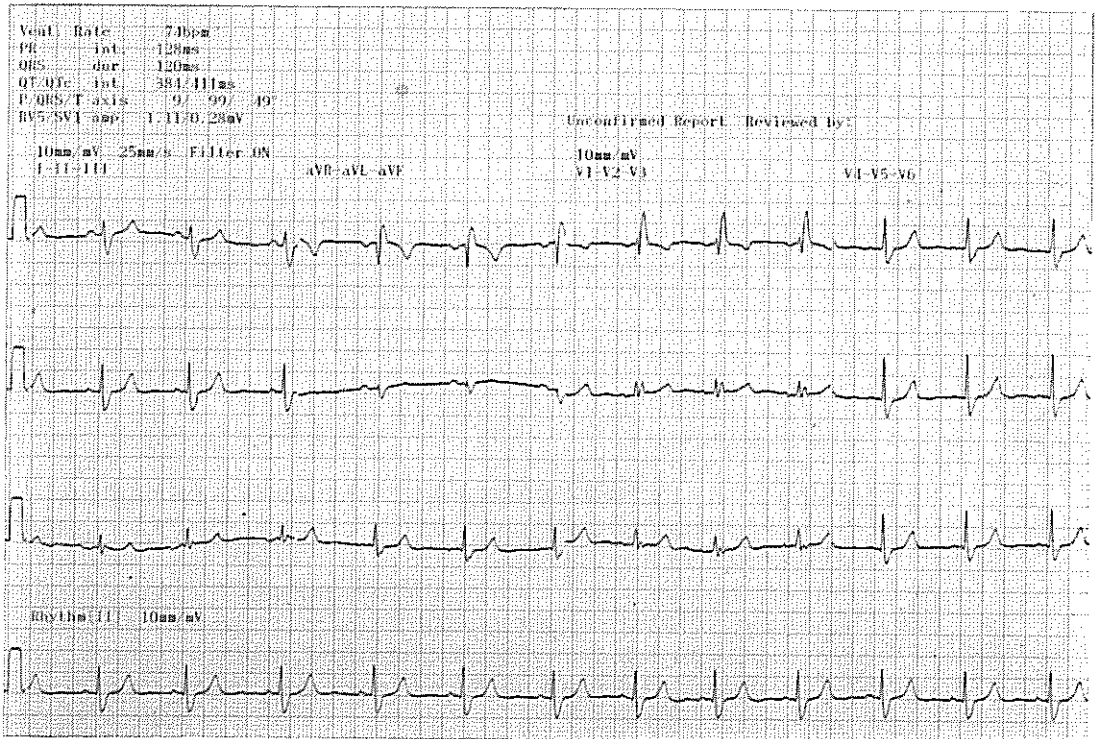


Figura 9.34 Bloqueio de ramo direito completo. O traçado mostra complexo QRS padrão rsR' em V1 com duração de 0,124 s; onda T padrão secundário em aVR e V1; onda S alargada em D1, D2, V5 e V6. O eixo elétrico se encontra desviado para a direita.

O BRDC pode estar associado à cardiopatia isquêmica, doença de Chagas, miocardiopatia, miocardite, embolia pulmonar, doenças congênitas como Ebstein, comunicação interatrial e tetralogia de Fallot, síndrome de Lev, etc. Ocasionalmente pode ser encontrado em indivíduos aparentemente saudáveis. É freqüente a associação de BRDC ao bloqueio do fascículo ântero-superior esquerdo.

Bloqueio de Ramo Direito Incompleto

No bloqueio de ramo direito incompleto do feixe de His (BRDI) o atraso é pequeno, o complexo QRS se apresenta pouco alterado, semelhante ao do bloqueio completo, durando entre 0,09 s e 0,11 s. A onda T não chega a se alterar. O BRDI é freqüente em indivíduos aparentemente saudáveis.

Despolarização

O estímulo elétrico sofre pequeno atraso no ramo direito do feixe de His, mas despolariza o septo ventricular direito e a massa ventricular direita, apenas com leve assincronismo em relação à despolarização do VE. Isto faz com que as porções altas do VD e do septo direito, que são as últimas a se despolarizar, não encontrem oposição das do VE e se expressem bem nas porções finais do complexo QRS. Estas alterações determinam complexos rSr' em V1 e uma onda s terminal empastada em V6 (Figura 9.35).

Repolarização

Não chega a se modificar em relação à repolarização normal.

Bloqueio do Ramo Esquerdo do Feixe de His

No bloqueio de ramo esquerdo (BRE), a onda de excitação sofre atraso ou é bloqueada no ramo esquerdo do feixe de His, enquanto que segue normalmente pelo ramo direito. À medida que o grau de bloqueio aumenta, o estímulo despolariza, por via normal, menos massa septal e ventricular esquerdas. Dependendo do grau de atraso, o BRE pode ser completo ou incompleto.

Bloqueio de Ramo Esquerdo Completo

No bloqueio de ramo esquerdo completo (BREC) o atraso do estímulo é acentuado e o complexo QRS apresenta-se alargado, com duração superior a 0,12 s, bastante alterado morfológicamente.

Por razões de ordem didática a morfologia do complexo QRS será desdobrada em seus vetores principais e ver-se-á, tal como no BRDC, o surgimento de um vetor adicional, correspondente à despolarização retardada do septo ventricular esquerdo. Este é o *vetor 2* na seqüência da despolarização, pois ocorre depois do vetor da despolarização do septo ventricular direito (*vetor 1*) e antes do vetor 3 da parede livre do VE.

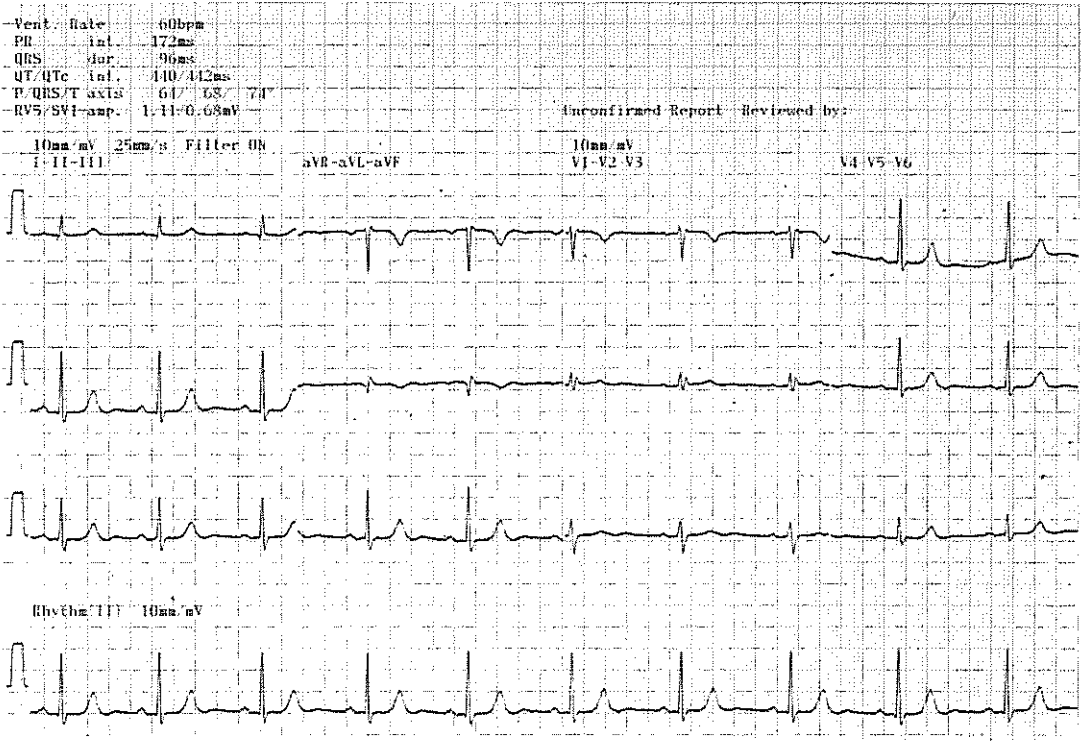


Figura 9.35 Bloqueio de ramo direito incompleto. Complexo QRS com padrão rSr' em V1 com duração de 0,98 s. Não há desvio do eixo elétrico para a direita.

Despolarização

Vetor 1 – Como o estímulo elétrico se propaga normalmente pelo ramo direito do feixe de His, a despolarização do septo direito se processa de forma normal, mas sem a oposição da homóloga do septo esquerdo, que se encontra atrasada. Isto faz com que o vetor 1, que representa a despolarização do septo anterior e baixo, se oriente para baixo, levemente para a esquerda e para frente. Como consequência o complexo QRS se altera desde o início, fazendo com que desapareça a onda q das derivações esquerdas D1, aVL, V5 e V6, e apareça um pequeno entalhe positivo no ramo ascendente da onda R em V5 e V6 (Figuras 9.36 e 9.37).

Vetor 2 – A seguir ocorre a despolarização do septo esquerdo baixo, a partir do septo direito, por via retrógrada muscular-Purkinje, de forma lenta, do epicárdio para o endocárdio, gerando o vetor 2, que se dirige para trás e para a esquerda, determinando o aparecimento da onda QS de V1 a V4 e da onda R em V5 e V6 (Figuras 9.36 e 9.37).

Vetor 3 – Em seguida se processa a despolarização da parede livre do VE, dando origem ao vetor 3, que se orienta para trás, para cima e para a esquerda. Este vetor dá origem aos empastamentos de V1 e V2 e ao platô empastado de V5 e V6 (Figuras 9.36 e 9.37).

Vetor 4 – Por fim se despolarizam as porções superiores do septo esquerdo e da parede livre do VE, gerando o vetor 4, que se orienta para cima, para a esquerda e para trás. Este vetor inscreve a parte final da onda QS de V1 a V4 e a parte final da onda R em V5 e V6 (Figuras 9.36 e 9.37).

Repolarização

Assim como a despolarização do septo interventricular predomina sobre a da parede livre do VE, a repolarização também predomina e tem sentido oposto àquela. A repolarização determina um vetor que se dirige para a direita e para baixo, determinando ondas T positivas em V1 e V2 e ondas T negativas em V5 e V6 (padrão secundário).

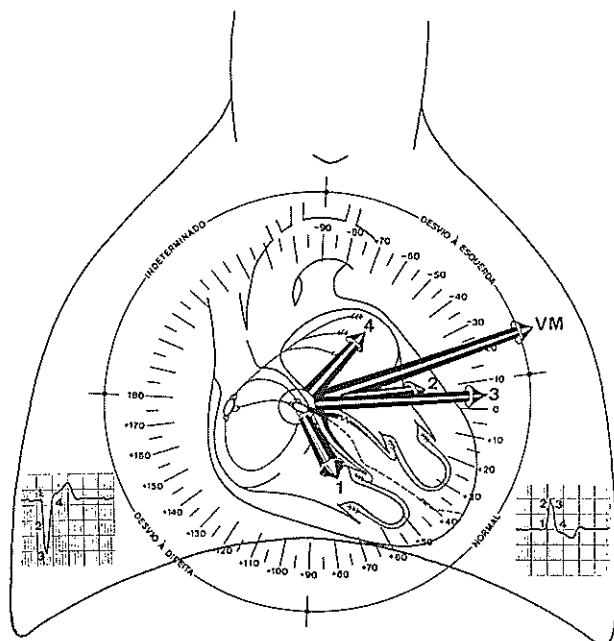


Figura 9.36 Bloqueio de ramo esquerdo completo. Esquema com os vetores da despolarização ventricular em seqüência. O vetor médio (VM) se encontra desviado para a esquerda devido ao atraso da despolarização do ventrículo esquerdo desde o septo. A morfologia das derivações V1 e V6 mostra a inscrição seqüencial dos vetores da despolarização.

Nas derivações em que o complexo QRS é predominantemente positivo ocorre infradesnível do segmento ST e a onda T é negativa, de padrão secundário. Nas derivações em que o complexo QRS é predominantemente negativo ocorre supradesnível do segmento ST e a onda T é positiva (Figuras 9.37 e 9.38).

Os sinais eletrocardiográficos do BREC são:

- Complexo QRS com duração igual ou maior a 0,12 s.
- Deflexão intrinsecóide com duração igual ou maior que 0,06 s em V5 e V6.
- EE entre +30 e -30° (além de -30° se associado a bloqueio do fascículo antero-superior esquerdo).
- Onda R alargada e com entalhes em D1, aVL, V5 e V6.
- Onda q ausente em D1, V5 e V6 (pode estar presente em aVL).
- Onda T padrão secundário nas derivações esquerdas D1, aVL, e V4-V6.

O BREC pode estar associado a cardiopatia isquêmica, hipertensão arterial sistêmica, miocardiopatias, miocardites, bem como a doenças congênitas como estenose aórtica, coarctação da aorta e comunicação interventricular. Também pode ocorrer na presença de arritmias.

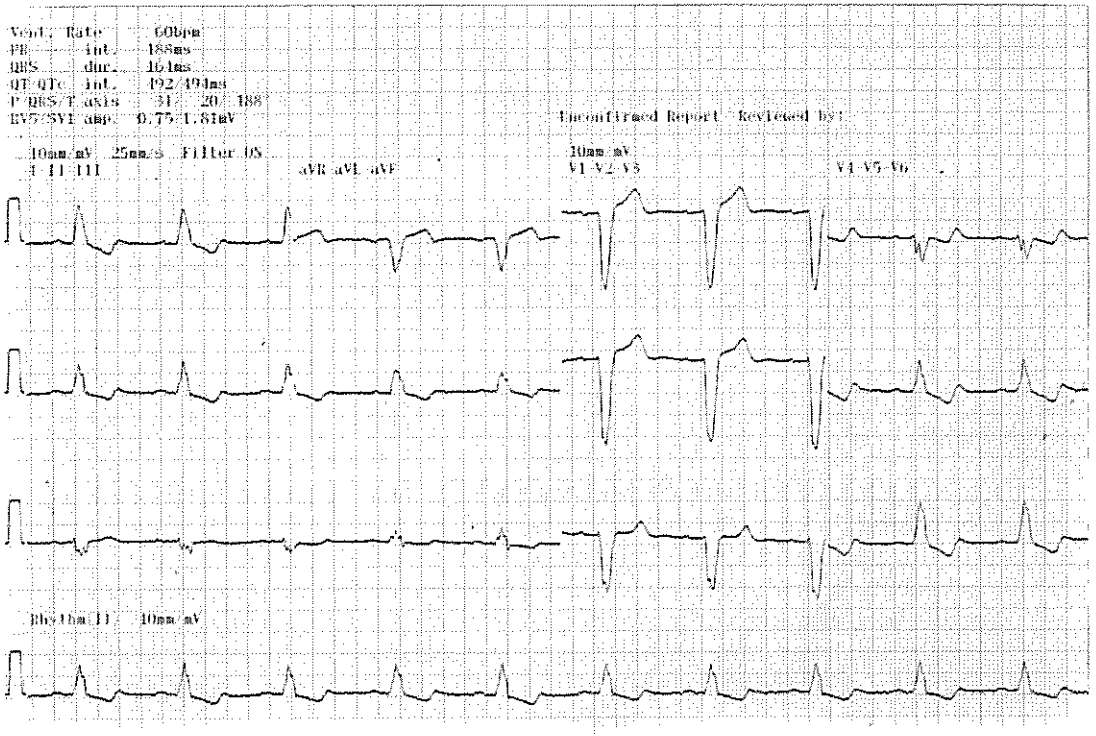


Figura 9.37 Bloqueio de ramo esquerdo completo. O traçado mostra complexo QRS alargado, com duração de 0,164 s e deflexão intrinsecóide aumentada; onda T padrão secundário nas derivações esquerdas; onda q ausente em D1, V5 e V6. O eixo elétrico se encontra desviado para a esquerda.

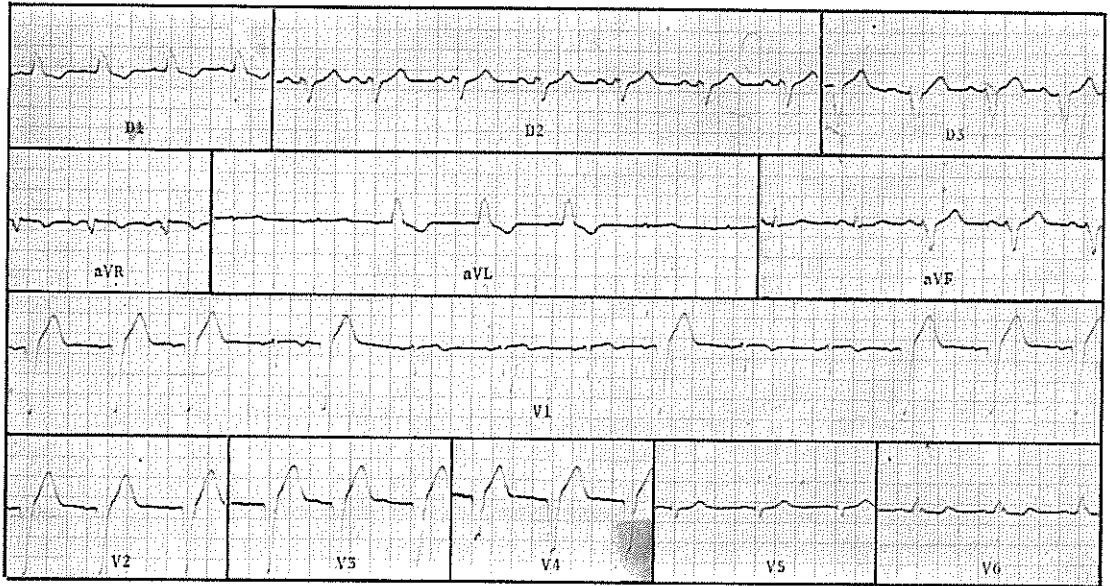


Figura 9.38 Bloqueio de ramo esquerdo completo intermitente. O bloqueio é freqüência dependente: os intervalos PP que antecedem os batimentos com bloqueio de ramo são menores.

O ECG da Figura 9.39 mostra um bloqueio de ramo esquerdo completo associado a fibrilação atrial com alta resposta ventricular.

Bloqueio de Ramo Esquerdo Incompleto

No bloqueio de ramo esquerdo incompleto (BREI) o atraso é pequeno, o complexo QRS se apresenta pouco alterado e dura entre 0,09 e 0,12 s. A onda T não chega a se alterar (Figura 9.40).

Despolarização

O estímulo elétrico sofre pequeno atraso no ramo esquerdo do feixe de His, mas despolariza o septo interventricular esquerdo e a massa ventricular esquerda apenas com leve assincronismo em relação à despolarização do ventrículo direito. O atraso pelo ramo esquerdo pode fazer com que se reduza ou desapareça a onda r em V1 e V2 e que desapareça a onda q em V5 e V6, uma vez que a despolarização do septo ventricular direito se processa quase sem a oposição da do septo ventricular esquerdo. Também ocorre discreto aumento da deflexão intrinsecóide e leve espessamento do ramo ascendente da onda R em V5 e V6 (Figura 9.40).

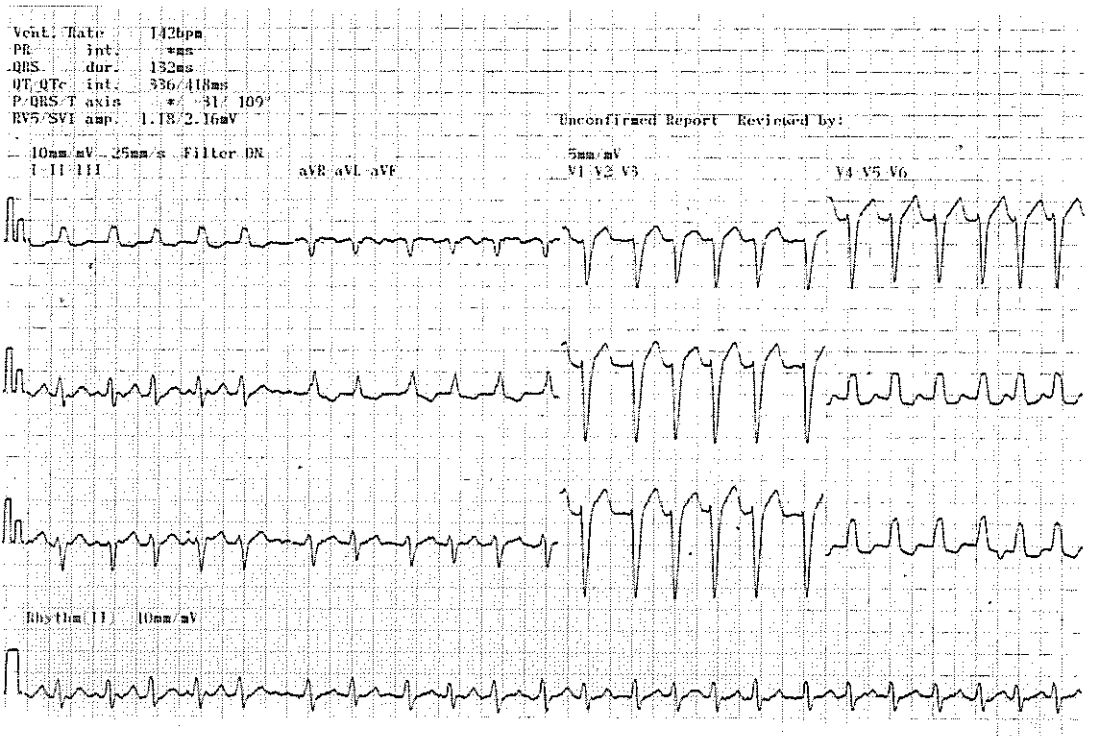


Figura 9.39 Bloqueio de ramo esquerdo completo. O eletrocardiograma mostra bloqueio de ramo esquerdo completo, tendo como ritmo básico fibrilação atrial com alta resposta ventricular.

Sobrecarga de VE costuma associar-se com BREI.

Repolarização

Não chega a se modificar em relação à repolarização normal.

Bloqueio Fascicular

Em condições normais, a despolarização do VE se faz simultaneamente pelos FPIE e FASE, que se continuam através de uma rica rede de Purkinje confluyente na intimidade do miocárdio. Havendo bloqueio em um dos fascículos a despolarização das regiões dependentes do fascículo bloqueado se faz a partir da rede de Purkinje do fascículo não bloqueado. Isto faz com que a ativação dos ventrículos seja levemente assíncronica, pouco alterando o complexo QRS, que se apresenta com duração normal ou discretamente aumentada, porém menor do que nos bloqueios completos.

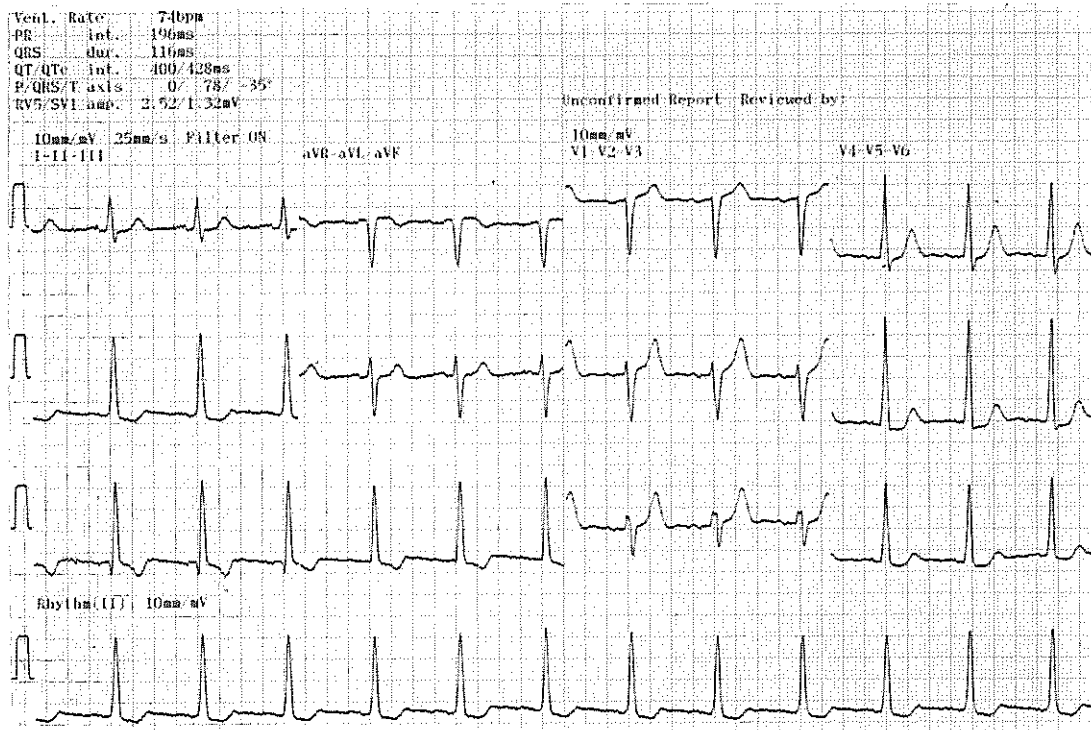


Figura 9.40 Bloqueio de ramo esquerdo incompleto. O complexo QRS tem duração de 0,116 s. Não há onda q em V5 e V6. Não há desvio do eixo elétrico para a esquerda.

Sobrecarga de VE costuma associar-se com BREI.

Como esses atrasos de condução ocorrem em zonas musculares restritas e mais localizadas, modificam especialmente a orientação da despolarização ventricular e muito pouco a sua duração. Por esta razão o desvio do VM da despolarização ventricular no plano frontal é o principal parâmetro para o seu diagnóstico.

Os bloqueios fasciculares podem ser transitórios ou permanentes.

Bloqueio do Fascículo Ântero-superior Esquerdo

No bloqueio do fascículo ântero-superior esquerdo (BFASE) a condução pelo FPIE se processa normalmente e as primeiras regiões a se despolarizarem são as septais pósterio-inferiores e só mais tardiamente a região ântero-lateral-superior esquerda se despolariza, sem a oposição do vetor daquela. Isto faz com que no BFASE o estímulo se dirija para cima e para a esquerda, desviando o EE para esquerda, para além de -30° (Figura 9.41).

No plano frontal, as forças iniciais do septo e da parede inferior se orientam para a direita e para baixo, determinando uma onda q ou qR nas derivações D1 e aVL e uma onda r ou rS nas derivações D2, D3 e aVF (Figura 9.41).

No plano horizontal, a zona de transição pode estar deslocada para a esquerda, com redução da amplitude da onda R nas derivações direitas e aumento da onda S nas derivações esquerdas (Figura 9.41).

Os sinais eletrocardiográficos do BFASE são:

- Desvio do EE da despolarização ventricular para a esquerda (-30 a -90°).
- Complexo qR ou R em D1 e aVL e rS em D2, D3 e aVF, com S3 maior que S2 e R2 maior que R3.
- Ondas R reduzidas e ondas S aumentadas em V5 e V6.
- Zona de transição deslocada para a esquerda.
- Complexos QRS com duração normal ou discretamente aumentada.

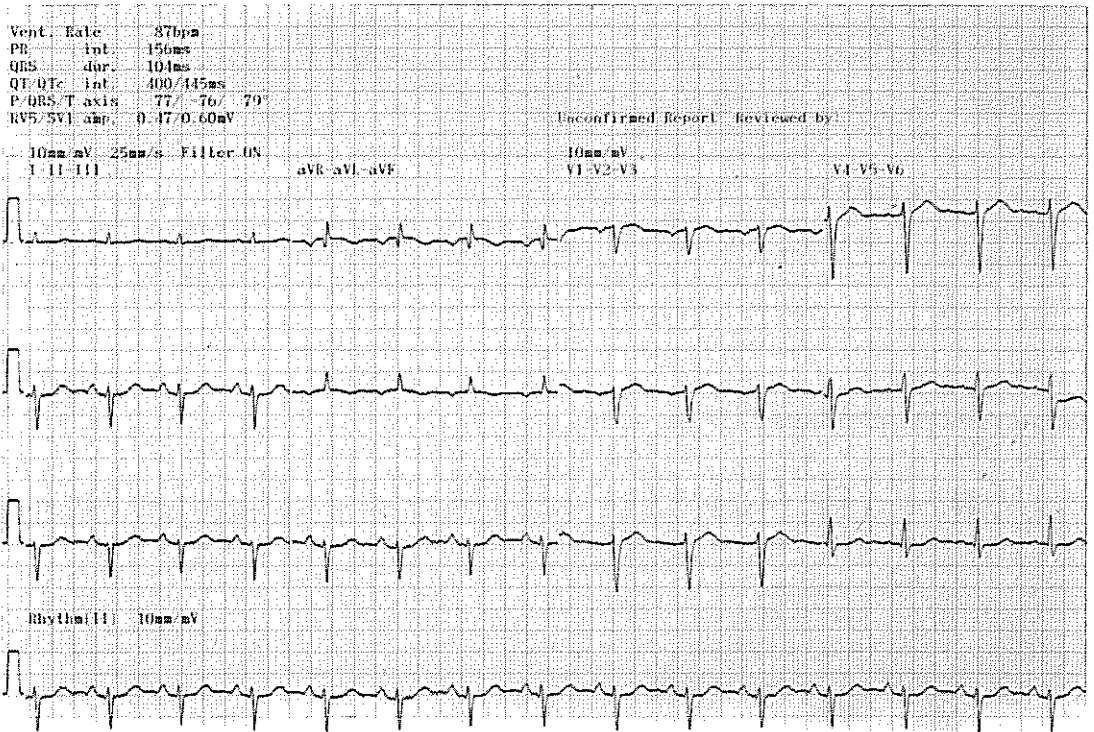


Figura 9.41 Bloqueio do fascículo ântero-superior esquerdo. Complexo QRS padrão rS em D2, D3 e aVF; onda R reduzida e onda S aumentada em V5 e V6. Zona de transição deslocada para a esquerda. Eixo elétrico desviado para a esquerda.

A distinção entre BFASE e infarto do miocárdio de parede inferior, que também apresenta onda QS profunda nas derivações inferiores e desvio do EE da despolarização ventricular para a esquerda, para além de -30° , é feita por meio da morfologia do complexo QRS. No BFASE, as alterações ocorrem no final do complexo QRS, enquanto que no infarto do miocárdio inferior ocorrem no início do complexo QRS.

Bloqueio do Fascículo Pósterio-inferior Esquerdo

O bloqueio do fascículo pósterio-inferior esquerdo (BFPIE) é pouco freqüente. Nele, a condução pelo FASE se processa normalmente e a primeira região a se despolarizar é a ântero-látero-superior esquerda e só posteriormente a região septal pósterio-inferior bloqueada se despolariza, sem a oposição daquela. Isto faz com que no BFPIE o estímulo se dirija para baixo e para a direita, desviando o EE médio para a direita, além de $+90^\circ$.

No plano frontal, esta alteração de ativação desvia o EE da despolarização ventricular para a direita e para baixo, localizando-o entre $+90$ e $+180^\circ$, determinando onda r em D1, onda q em D3 e onda R em D2, D3 e aVF.

No plano horizontal, o campo elétrico se orienta de forma semelhante ao normal, ou pode apresentar desvio da zona de transição para a esquerda, com onda S profunda nas derivações precordiais esquerdas.

Os sinais eletrocardiográficos do BFPIE são:

- Desvio do EE da despolarização ventricular para a direita ($+90$ a $\pm 180^\circ$).
- Complexo RS ou Rs em D1 e aVL e qR em D2, D3 e aVF.
- Complexo QRS com duração normal ou levemente aumentada.

O BFPIE pode ser distinguido de outras condições que apresentam desvio do EE médio para a direita porque não apresenta outras alterações eletrocardiográficas que as acompanham e que são descritas abaixo:

- SVD – onda R ou RSR' e onda T padrão sobrecarga em V1 e V2.
- Enfisema pulmonar – baixa voltagem dos complexos QRS no plano frontal e nas derivações esquerdas no plano horizontal.
- Infarto lateral alto – onda QS com onda T invertida em D1 e aVL.

Bloqueios Bifasciculares e Trifascicular

Os bloqueios intraventriculares podem ocorrer, simultaneamente, em vários locais do tecido de condução. Dependendo da forma de associação eles podem ser bifasciculares (Figuras 9.42 e 9.43) ou trifascicular.

Bifasciculares:

- BRD + BFASE
- BRD + BFPIE
- BFASE + BFPIE
- BRD + BRE (bloqueio de ramo bilateral)

Trifascicular:

- BRD + BFASE + BFPIE

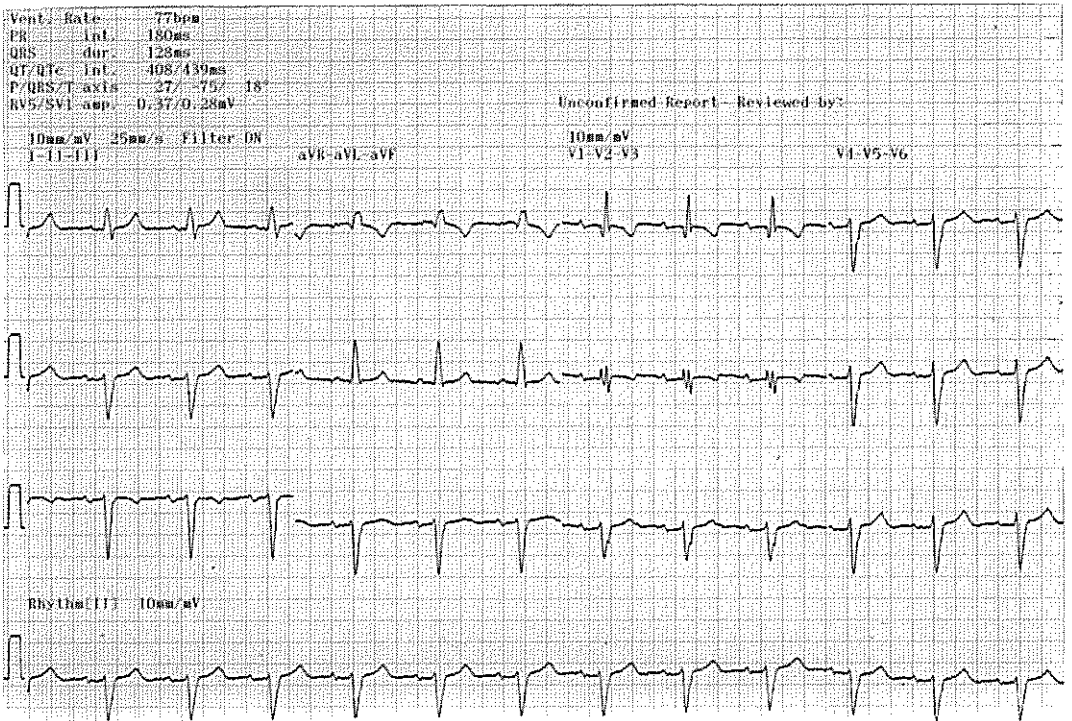


Figura 9.42. Bloqueio de ramo direito associado a bloqueio do fascículo ântero-superior esquerdo. Complexo QRS com duração de 0,128 ms e onda T padrão secundário em V1 e V2. Desvio do eixo elétrico para a esquerda com complexos QRS padrão rS em D2, D3 e aVF. Ondas S alargadas e profundas em V5 e V6.

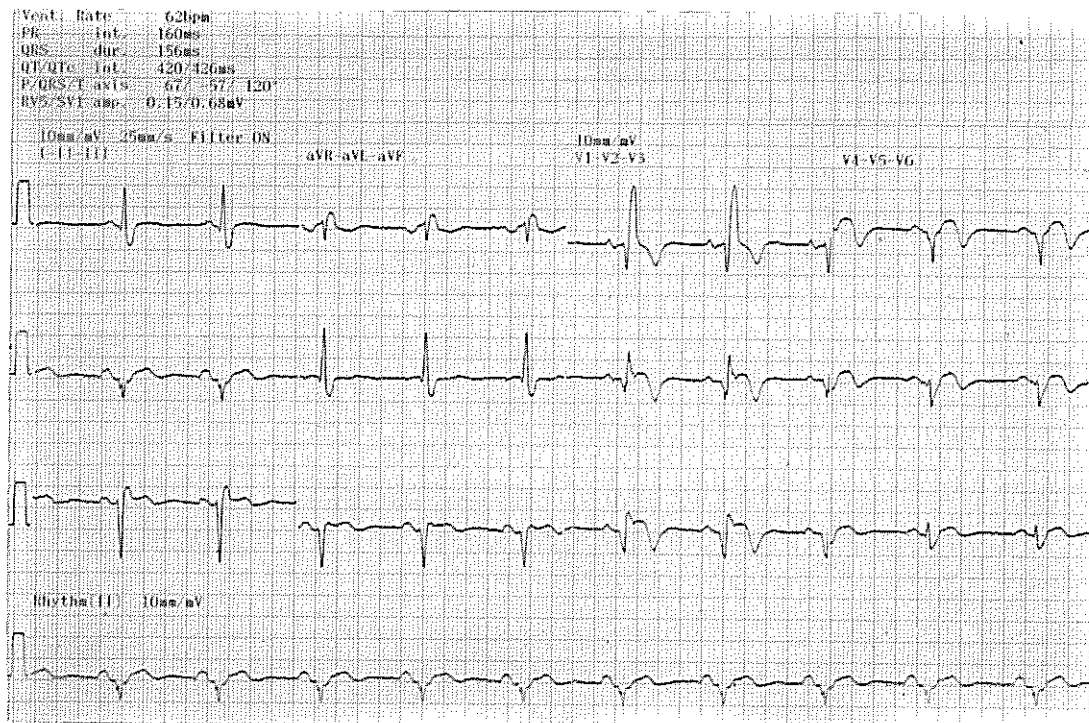


Figura 9.43 Bloqueio de ramo direito associado a bloqueio do fascículo ântero-superior esquerdo. Complexos QRS com duração de 156 ms e eixo elétrico desviado para a esquerda. Infarto do miocárdio ântero-septal é evidenciado pelas ondas Q e ondas T padrão isquêmico desde V1 até V4 e infarto do miocárdio inferior agudo é evidenciado pelo supradesnível do segmento ST e pela onda Q em D2, D3 e aVF.

O bloqueio de ramo bilateral e o bloqueio trifascicular equivalem ao BAV total. No ECG de superfície apenas os bloqueios bifasciculares associados ao BRD podem ser reconhecidos. O BRD associado ao BFASE é o mais comum e o mais facilmente reconhecido.

10

Síndromes de Pré-excitação

As síndromes de pré-excitação assumem importância pelo fato de poderem gerar arritmias. Nelas a ativação se inicia antes do que se tivesse se processado pela via de condução normal.

■ SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

Das síndromes de pré-excitação a mais freqüente e a mais estudada é a do tipo Wolff-Parkinson-White (WPW). Nela, a ativação ventricular se faz pela via normal e por via anômala atrioventricular, que encurta o tempo de chegada do estímulo ao ventrículo. Esta via anômala congênita, que pode estar entre as câmaras direitas ou esquerdas, encurta o intervalo PR e determina um espessamento no início do complexo QRS, denominado **onda delta**, que corresponde à despolarização ventricular precoce. Ocorrendo um estímulo prematuro, ele encontra a via anômala, que tem período refratário longo, bloqueada anterogradamente, mas se propaga pela via normal, que tem período refratário mais curto. O estímulo propagado pelo nódulo AV, quando chega à extremidade distal da via anômala, já a encontra responsiva, gerando uma taquiarritmia por mecanismo de reentrada (Figura 9.1).

Quando a conexão anômala se situa entre o AE e o VE, determina onda delta e complexos QRS dirigidos para frente, positivos nas derivações precordiais, lembrando BRD, SVD e necrose do miocárdio posterior (Figura 10.1).

Quando a conexão anômala se situa entre o AD e o VD, determina complexos QRS negativos em precordiais direitas, lembrando BRE.

Os sinais eletrocardiográficos da síndrome de WPW são:

- Intervalo PR curto (0,12 s ou menos).
- Complexo QRS alargado (0,11 s ou mais).
- Onda delta presente no início do complexo QRS.
- Onda T e segmento ST com polaridade oposta à onda delta.

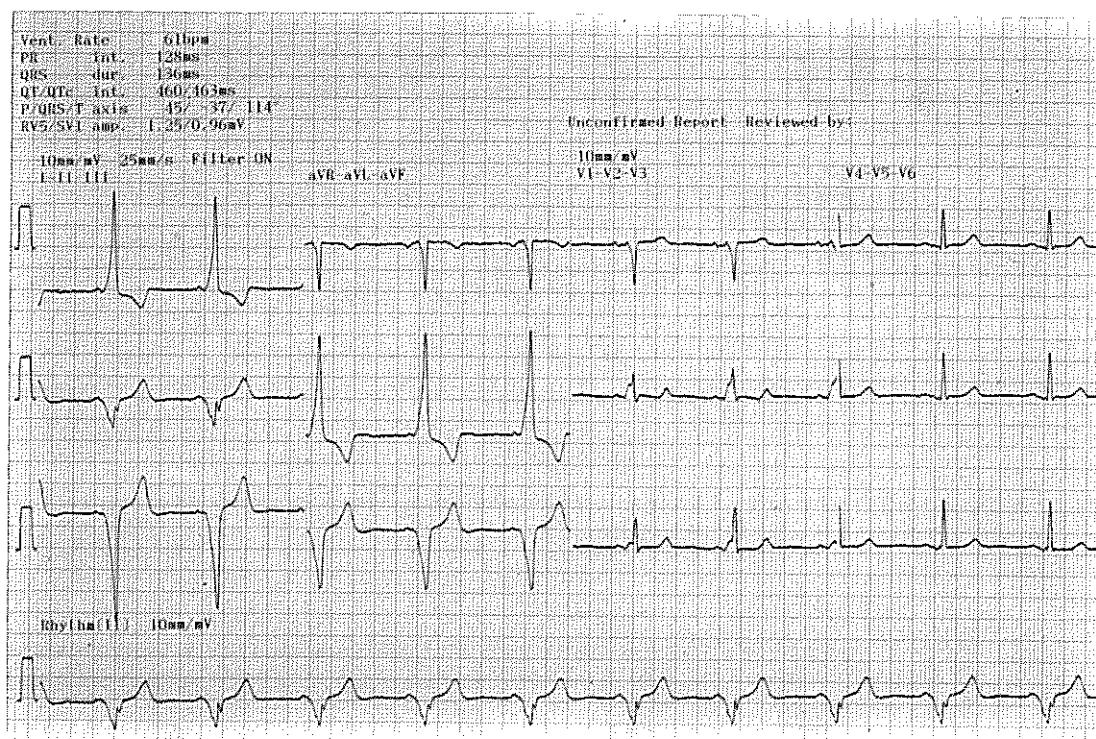


Figura 10.1 Síndrome de Wolff-Parkinson-White. O eletrocardiograma mostra intervalo PR curto. Onda delta no início do complexo QRS alargado. Onda T negativa em D1 e aVL e positiva em D2, D3 e aVF, com polaridade oposta à onda delta. Note o padrão de pseudo-infarto do miocárdio inferior. A morfologia sugere que a localização da via acessória se situa entre o átrio e o ventrículo direitos.

A síndrome de WPW somente determina manifestações clínicas quando surgem taquiarritmias. Ela tem mau prognóstico quando gera FA com resposta ventricular muito alta. As taquiarritmias podem ocorrer desde o nascimento.

O não reconhecimento e o tratamento inadequado da fibrilação atrial na síndrome de WPW, com digital ou verapamil, que diminuem o período refratário da via anômala, podem fazê-la degenerar em fibrilação ventricular com morte súbita.

11

Insuficiência Coronariana

A capacidade funcional do coração depende de seu estado contrátil, que por sua vez depende do suprimento de nutrientes por meio do fluxo coronariano.

Reduções no fluxo coronariano podem causar transtorno metabólico nas células miocárdicas, determinando alterações eletrofisiológicas e histológicas. Na dependência do grau e da duração da redução do fluxo, pode ocorrer **isquemia, lesão ou necrose** miocárdica.

Alterações eletrocardiográficas paralelizam essas alterações teciduais e são observadas nas derivações que enfocam o local onde os fenômenos estão ocorrendo.

Nos instantes iniciais da isquemia coronariana, as primeiras células a se ressentirem são as da região subendocárdica. Elas perdem potássio com redução de seus PTRs. Esta redução é pequena e afeta exclusivamente a repolarização, gerando onda T alta e simétrica. Esta fase é fugaz, pois regride ou evolui para a região subepicárdica.

A evolução para a região subepicárdica determina maior perda de potássio, mas ainda não é suficiente para afetar a despolarização, afetando somente a repolarização, gerando onda T negativa, simétrica e pontiaguda – a típica “onda T isquêmica”.

Tanto a isquemia subendocárdica como a subepicárdica podem se apresentar por surtos e regredirem, como podem se cronificar ou evoluir rapidamente para a lesão e necrose.

Quando a perda de potássio faz com que o PTR chegue ao redor de -70 mV, cria-se uma diferença de potencial entre as zonas isquêmica e normal. Esta diferença de potencial gera a chamada corrente de lesão, que desnivela o seguimento ST no ECG. Quando a lesão é subendocárdica, gera infradesnível e, quando subepicárdica, gera supradesnível.

Nas fases de isquemia e de lesão não ocorrem transtornos celulares irreversíveis e as alterações eletrofisiológicas e eletrocardiográficas delas decorrentes podem regredir, se a relação oferta-consumo de nutrientes se normalizar. Caso contrário, a lesão, depois de atingir um máximo, evolui para a necrose.

Quando o estado de lesão evolui para necrose, o desnivelamento do seguimento ST, depois de atingir um máximo, regride paulatinamente, alcançando a linha base de potencial zero em uma ou duas semanas, ao mesmo tempo em que vai surgindo uma onda q ou QS, típica de necrose, e inversão da onda T, na zona afetada.

Na necrose há dano irreversível na estrutura da célula e ela se torna incapaz de se despolarizar. Isto ocorre quando o seu PTR se reduz a 50% do normal. Estas alterações afetam a despolarização.

A expressão eletrocardiográfica residual da necrose é uma onda q ou QS alargada (0,04 s) e profunda (25% da onda R), que é permanente.

Ela pode tornar-se inexpressiva se a área de necrose for muito pequena e estiver circundada por zona lesada que se normalizou.

A Figura 11.1 mostra a evolução de um infarto subepicárdico da parede ântero-lateral do miocárdio que evoluiu para a necrose, passando pela fase de lesão e isquemia.

■ ISQUEMIA MIOCÁRDICA

A isquemia interfere na resistência da membrana celular, permitindo fundamentalmente a saída de pequena quantidade de potássio intracelular. A saída de potássio determina redução do PTR e pequena despolarização diastólica. Estas alterações modificam o sincronismo e o equilíbrio elétrico da repolarização entre o epicárdio e o endocárdio. Na zona isquêmica, a repolarização se faz de forma mais lenta, repercutindo na morfologia e na orientação da onda T.

A isquemia celular pode situar-se junto ao endocárdio ou ao epicárdio.

Isquemia Subendocárdica

Embora a repolarização da zona subendocárdica afetada se faça de forma mais lenta, ela continua se fazendo do epicárdio para o endocárdio, como ocorre normalmente. A repolarização subendocárdica isquêmica retardada se processa sem oposição, dando origem a uma onda T positiva, alta e simétrica nas derivações que a enfocam. Esta alteração da onda T é fugaz.

Os sinais eletrocardiográficos da isquemia subendocárdica são:

- Ondas T positivas, simétricas, amplas.
- Aumento da duração do QTc.

Isquemia Subepicárdica

A repolarização da zona subepicárdica isquêmica se faz de forma lenta, do endocárdio para o epicárdio, ao contrário do que ocorre normalmente, completando-se depois que a da zona subendocárdica. A repolarização subepicárdica isquêmica tardia faz com que ela permaneça negativa por mais tempo, dando origem a uma onda T negativa, pontiaguda e simétrica (onda T isquêmica), nas derivações que a enfocam (Figuras 11.2, 11.3 e 11.4).

Os sinais eletrocardiográficos da isquemia subepicárdica são:

- Ondas T negativas, pontiagudas e simétricas.
- Aumento da duração do QTc.

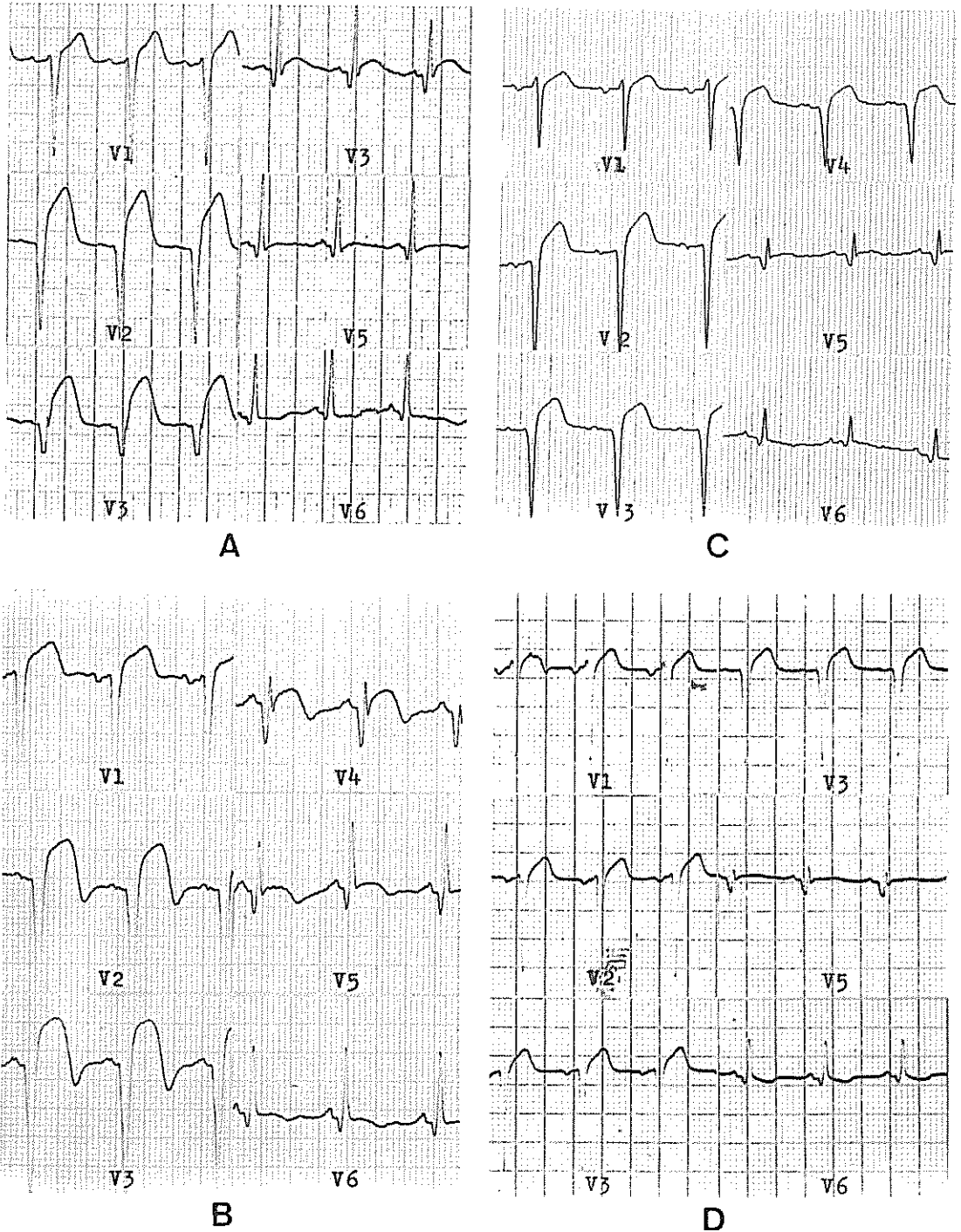


Figura 11.1 Infarto do miocárdio em evolução. A. Primeiro dia, com surgimento de corrente de lesão subepicárdica (elevação do segmento ST). B. Décimo quinto dia, mostrando a corrente de lesão sendo seguida de isquemia subepicárdica (onda T negativa pontiaguda). C. Décimo sétimo dia, mostrando desaparecimento da isquemia e resíduo da corrente de lesão. D. Vigésimo segundo dia, com redução quase completa da corrente de lesão, restando, como seqüela, a substituição da onda R por onda Q, desde V1 até V5.

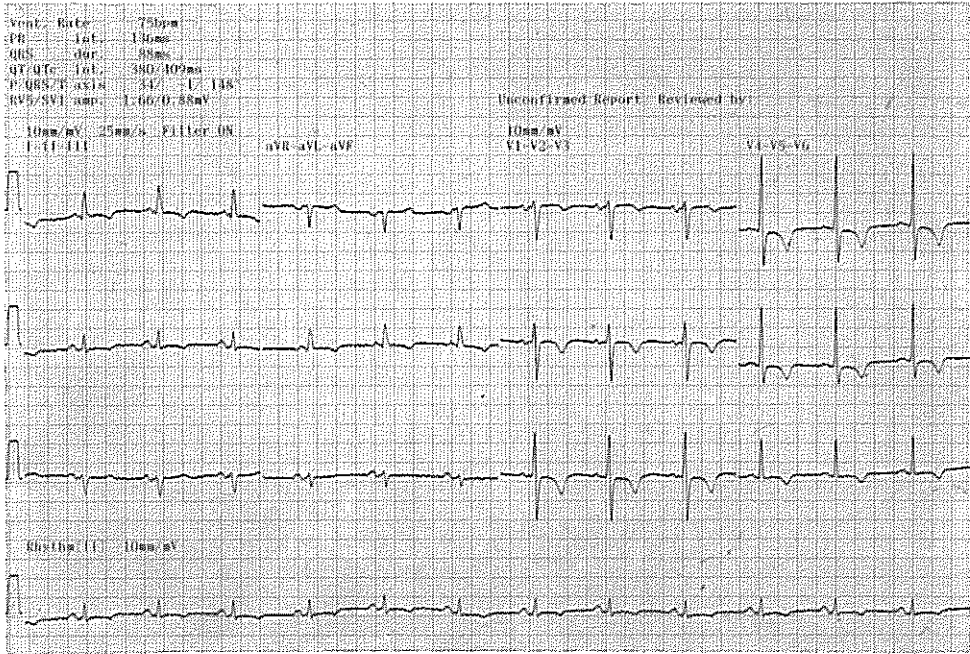


Figura 11.2 Isquemia subepicárdica septal e ântero-lateral. O eletrocardiograma mostra ondas T negativas, simétricas e pontiagudas em V1 e V2 (miocárdio septal) e desde V3 até V6 (miocárdio ântero-lateral).

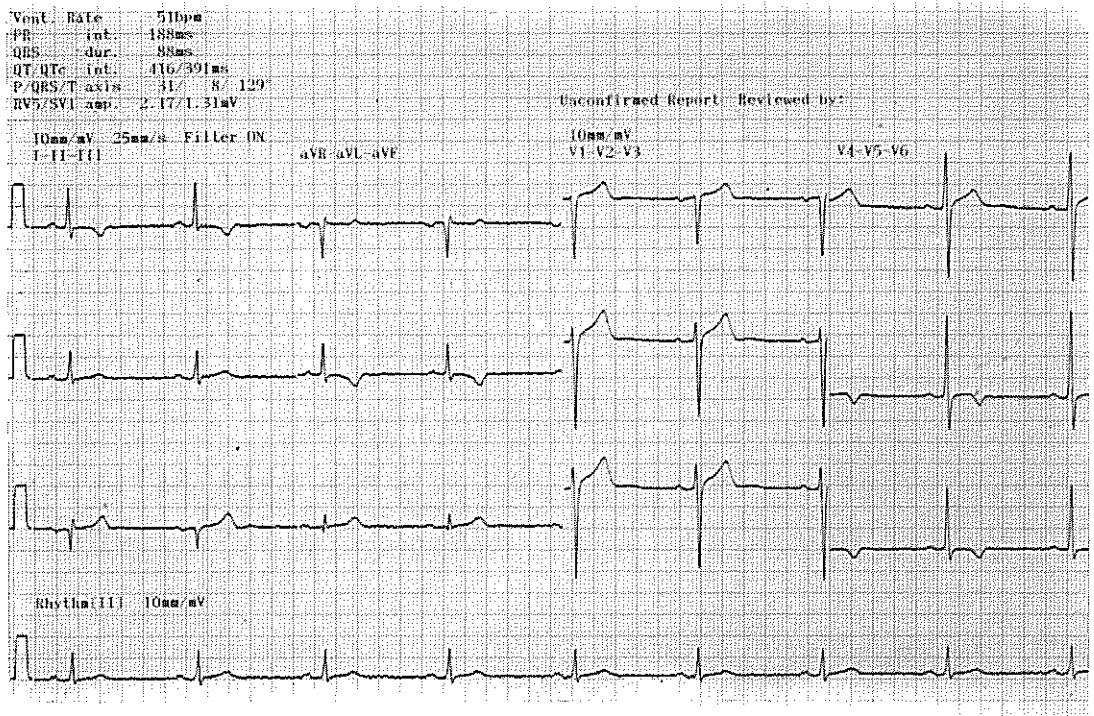


Figura 11.3 Isquemia subepicárdica lateral e lateral-alta. O eletrocardiograma mostra ondas T negativas, simétricas e pontiagudas em V5 e V6 (miocárdio lateral) e em D1 e aVL (miocárdio lateral-alto).

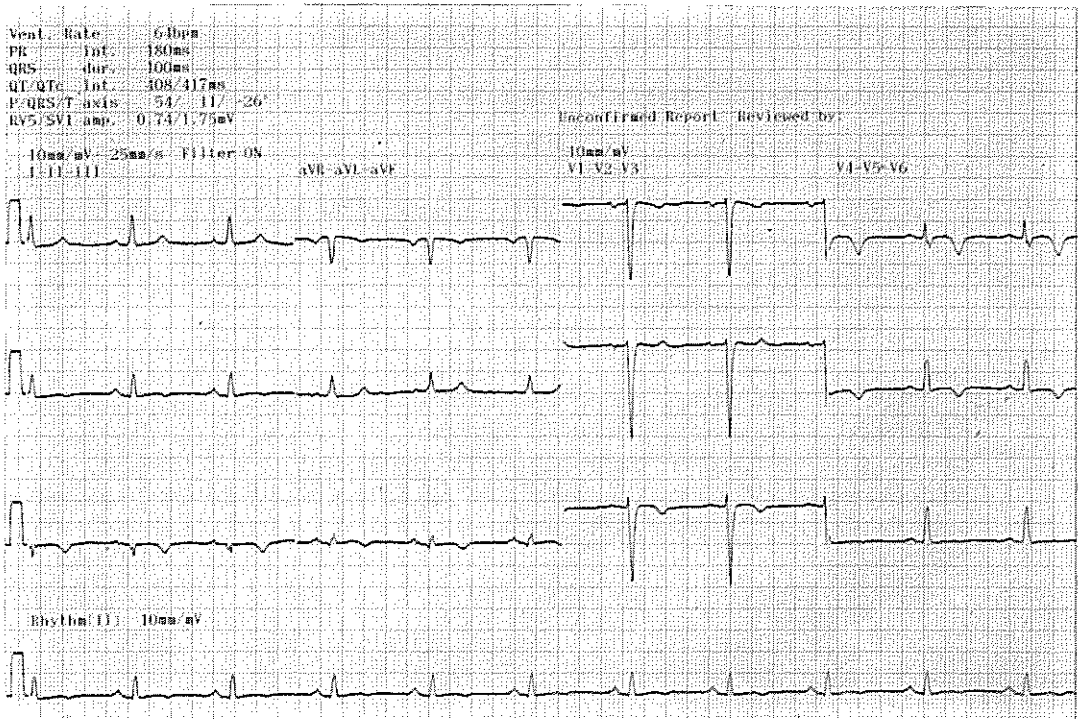


Figura 11.4 Isquemia subepicárdica ântero-lateral e inferior. O eletrocardiograma mostra ondas T negativas, simétricas e pontiagudas desde V3 até V5 (miocárdio ântero-lateral) e em D2, D3 e aVF (miocárdio inferior).

■ LESÃO MIOCÁRDICA

Nas células lesadas, a função dielétrica da membrana celular está mais afetada do que na isquemia, permitindo maior saída do potássio intracelular, alterando o segmento ST. Quanto maior o grau de lesão, maior será a saída de potássio, mais positivo será o PTR no final da despolarização e esta será mais incompleta. Estes potenciais positivos da zona lesada causarão desnível do segmento ST nas derivações que a enfoquem.

A lesão celular pode situar-se junto ao epicárdio ou ao endocárdio.

Lesão Subendocárdica

Na lesão subendocárdica, as células afetadas ficam incompletamente despolarizadas, mais positivas no final da despolarização e durante a repolarização do que as da zona normal, interposta entre elas e o eletrodo que as enfoca. Isto dá origem a um vetor que se orienta do epicárdio para o endocárdio, determinando infradesnível do

segmento ST nas derivações que enfocam a cauda do vetor (Figuras 11.5 e 11.6). Quanto mais acentuado for o desnível do segmento ST, maior será o grau de lesão.

Os sinais eletrocardiográficos da lesão subendocárdica são:

- Infradesnível do ponto J.
- Segmento ST com infradesnível maior que 1,0 mm, retilíneo, ou descendente com concavidade superior; se ascendente, deve alcançar a linha base após 0,08 s para que seja considerado como decorrente de lesão subendocárdica, caso contrário será normal.
- Redução da amplitude da onda T.
- Aumento da duração do QTc.

Não só a insuficiência coronariana pode determinar infradesnível do segmento ST. Ele pode estar na dependência de alterações metabólicas, de ação de drogas, de patologias diversas como hipertensão arterial sistêmica, bloqueios de ramo, digital, hipopotassemia, miocardite, miocardiopatia, cor pulmonale agudo, etc. Assim a interpretação de um infradesnível do segmento ST deve sempre ser correlacionada à clínica.

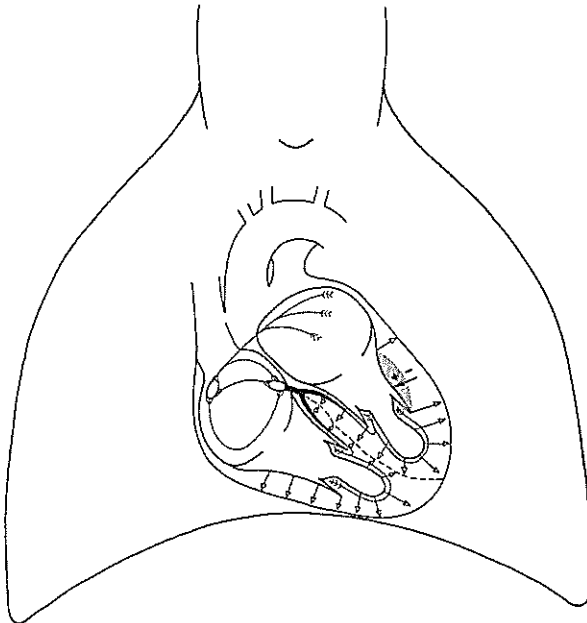


Figura 11.5 Lesão subendocárdica. Esquema com o vetor da lesão subendocárdica apontando do epicárdio para o endocárdio mais despolarizado (com PTR mais positivo).

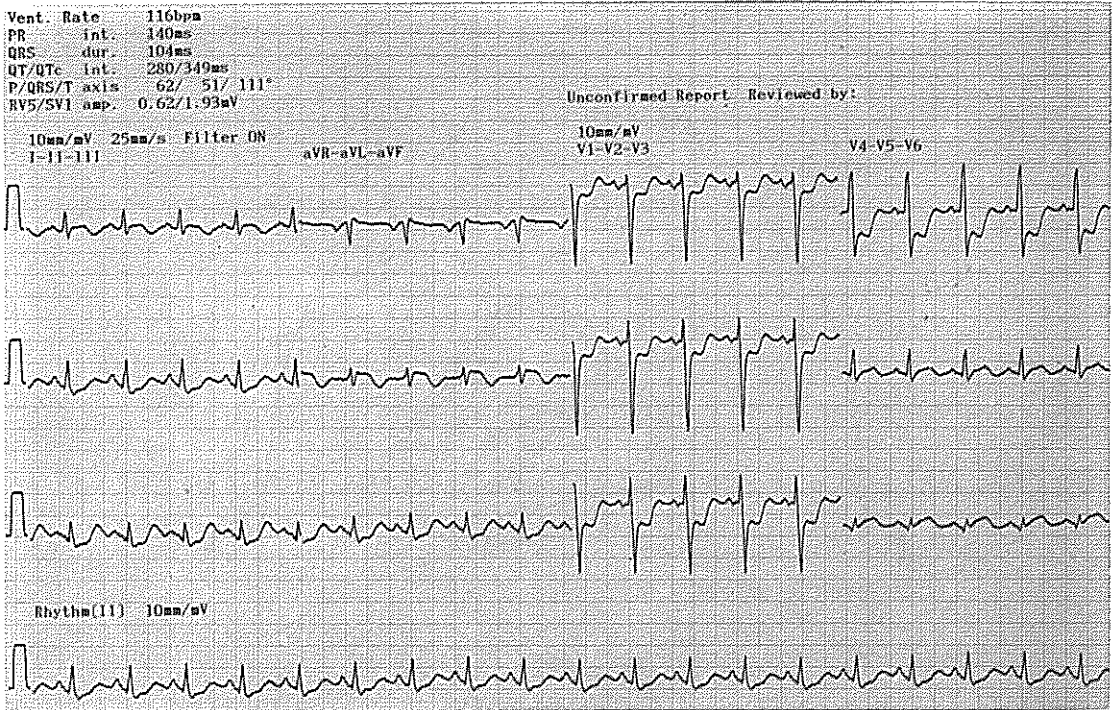


Figura 11.6 Lesão subendocárdica. O eletrocardiograma mostra infradesnível do segmento ST nas derivações D2, D3 e aVF (derivações inferiores) e nas derivações precordiais, desde V1 até V4 (miocárdio septal e anterior).

Lesão Subepicárdica

Na lesão subepicárdica, as células afetadas ficam incompletamente despolarizadas, permanecendo mais positivas que as células das zonas normais no final da despolarização e durante a repolarização. Isto dá origem a um vetor que se orienta do endocárdio para o epicárdio, determinando supradesnível do segmento ST nas derivações que as enfocam (Figuras 11.7 e 11.8).

Quanto maior e mais aguda for a despolarização parcial das células afetadas, menor serão o PTR, a magnitude e a velocidade da despolarização, ocasionando redução na amplitude e aumento na duração dos complexos QRS, nas derivações que enfocam essas zonas lesadas.

Quando o PTR diminui para -70 mV, começam a aparecer transtornos de condução nos feixes que atravessam as zonas lesadas; quanto mais próximo do PLE (-60 mV), mais aptas estarão as zonas lesadas a determinar o aparecimento de focos ectópicos, capazes de desencadear arritmias.

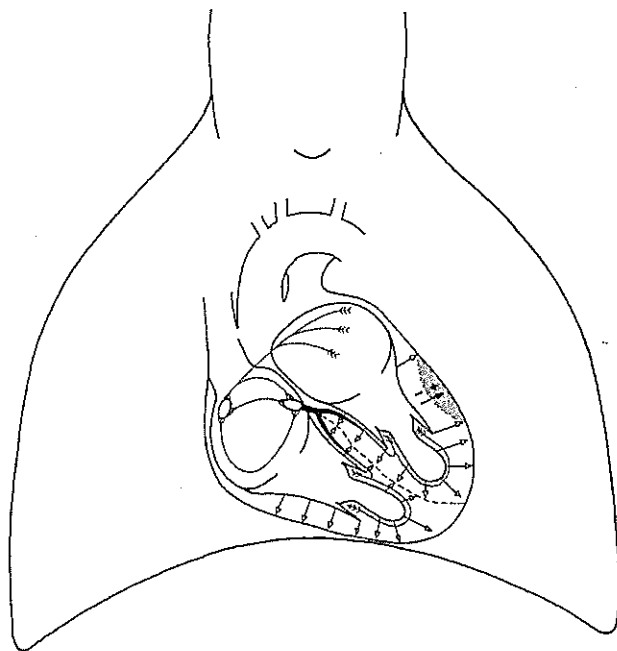


Figura 11.7 Lesão subepicárdica. Esquema com o vetor da lesão subepicárdica apontando do endocárdio para o epicárdio mais despolarizado (com PTR mais positivo).

Com potenciais menores que 50% do normal, começam a surgir alterações celulares, que as vão tornando incapazes de serem ativadas e de se contrair. Embora tenham evoluído para um estado de inatividade elétrica, não chegaram, necessariamente, à necrose. Este estágio ainda é passível de reversão, dependendo do tempo de sofrimento isquêmico.

Os sinais eletrocardiográficos da lesão subepicárdica são:

- Supradesnível do ponto J e do segmento ST.
- Aumento da duração da deflexão intrinsecóide.
- Aumento da duração do QTc.

Além da insuficiência coronariana, outras patologias e alterações metabólicas podem determinar supradesnível do segmento ST. As mais frequentes são hiperpotassemia, miocardite aguda, pericardite aguda, cor pulmonale agudo. Assim, a interpretação de um supradesnível do segmento ST deve sempre ser correlacionada à clínica.

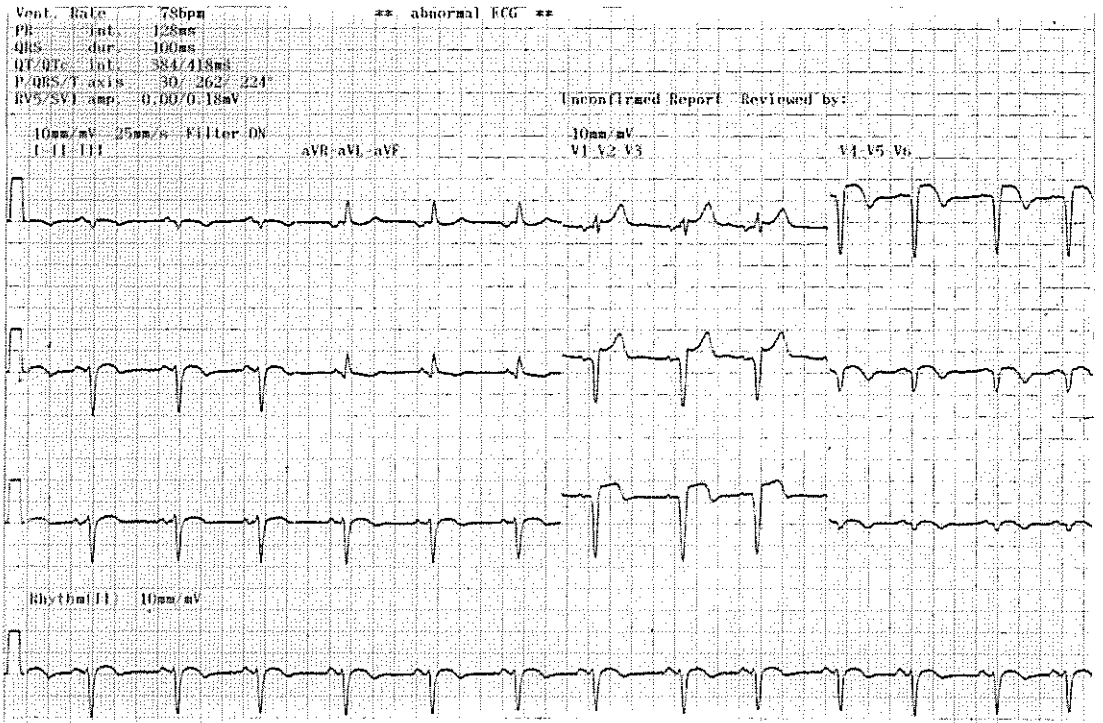


Figura 11.8 Lesão subepicárdica. O eletrocardiograma mostra supradesnível do segmento ST nas derivações precordiais desde V1 até V5 (miocárdio septal, anterior e lateral).

■ NECROSE MIOCÁRDICA (INFARTO DO MIOCÁRDIO)

As células necrosadas apenas mantêm a capacidade de conduzir o estímulo elétrico. Elas são eletricamente nulas, incapazes de se despolarizar, de gerar potencial, e de se contrair. A zona necrosada pode ser transmural ou não. Quando transmural, tem expressão no ECG, isto é, a onda R desaparece na região necrosada. O eletrodo que a enfoca registra uma onda Q, em vez de R, que corresponde ao vetor da despolarização normal da parede que se contrapõe à zona necrosada, e que se orienta do endocárdio para o epicárdio, afastando-se do eletrodo. Estas necroses ou infartos **transmurais** se expressam por onda Q.

A parede livre dos ventrículos é considerada como se constituída de duas camadas: o endocárdio elétrico, que corresponde à metade ou aos 2/3 internos da espessura da parede, e o epicárdio, que corresponde à metade ou ao 1/3 externo. O endocárdio elétrico é rico em fibras de Purkinje e despolariza-se quase que instantaneamente, não contribuindo para a onda R registrada no epicárdio. O epicárdio, que é pobre em fibras de Purkinje, despolariza-se de forma mais lenta e é responsável pela onda R.

Quando a zona necrosada se localiza no subendocárdio, ou quando é pequena, dispersa, e envolvida por tecido normal, continua-se registrando onda R, não se registrando onda Q. Registram-se somente alterações no segmento ST e na onda T. Estas necroses são **não-transmurais** e são designadas de **infarto não-Q**. A necrose sem onda Q ou infarto não-Q deve se acompanhar de quadro clínico compatível e de enzimas miocárdicas alteradas.

A seguir são descritas as características fundamentais da necrose ou infarto nas diferentes camadas musculares e regiões do coração.

Necrose Não-transmural ou Infarto Não-Q

Infarto Subendocárdico

A necrose subendocárdica não altera o complexo QRS, pois a zona muscular (1/3 externo), responsável pela onda R, não é afetada (Figura 11.9). Portanto, a necrose subendocárdica pode ser diagnosticada indiretamente, pela lesão subendocárdica (Figura 11.9), associada ao quadro clínico e enzimático.

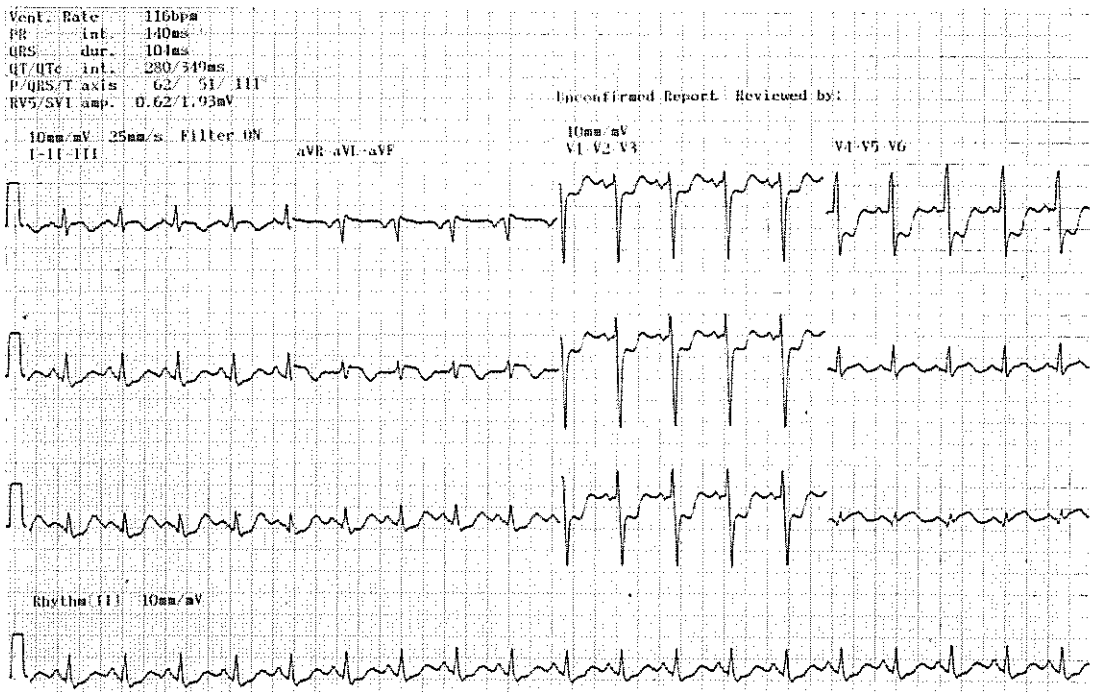


Figura 11.9 Infarto subendocárdico. O eletrocardiograma apresenta infradesnível do segmento ST desde V1 até V4 (ântero-septal) e em D2, D3 e aVF (inferior) com complexos QRS normais. O diagnóstico de infarto agudo foi confirmado pelo quadro clínico e enzimas miocárdicas seriadas.

Infarto Subepicárdico

A necrose subepicárdica pode ser diagnosticada pela redução da onda R, conseqüente à perda dos potenciais das células mortas, uma vez que o eletrodo enfoca tanto zonas necrosadas como sadias (Figura 11.10). O diagnóstico deve ser associado ao quadro clínico e enzimático.

Necrose Transmural (ou “infarto Q”)

A necrose transmural se caracteriza por complexos do tipo QS com onda T negativa. A zona necrosada se comporta como uma janela, que permite o registro da despolarização da parede oposta, que se faz do endocárdio para o epicárdio, originando a onda Q.

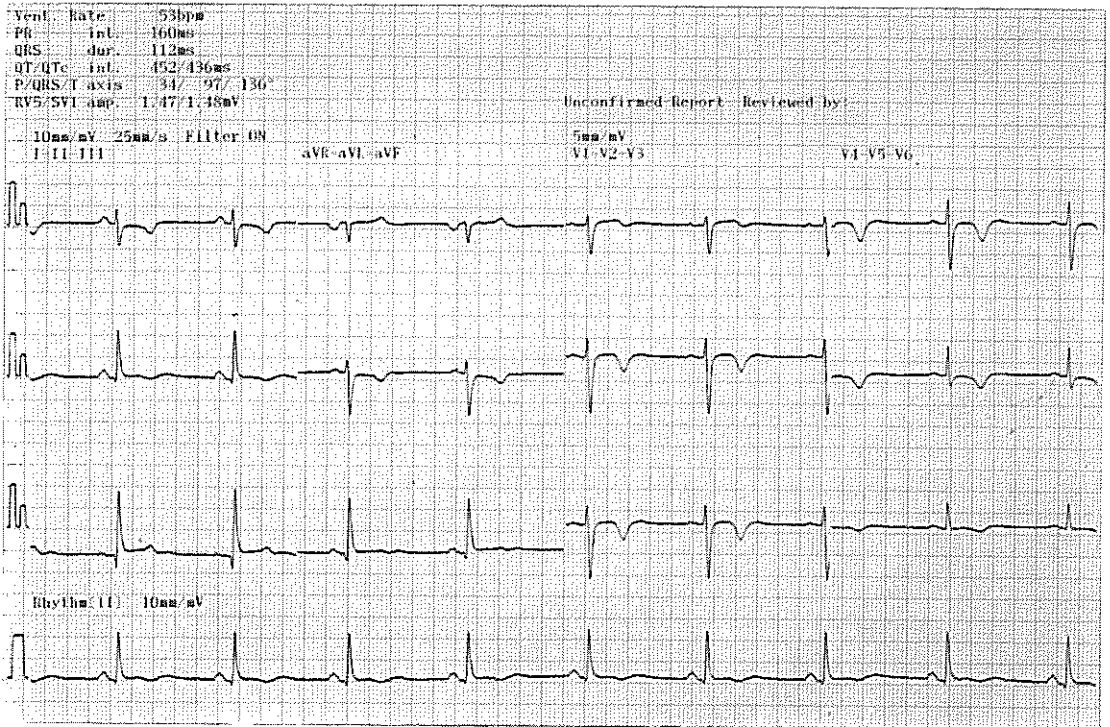


Figura 11.10 Infarto Subepicárdico. O traçado mostra ondas T negativas, simétricas e pontiagudas desde V2 até V5; inversão da onda T e infradesnível do segmento ST em D1 e aVL; supradesnível do segmento ST em D2, D3 e aVF. O diagnóstico de infarto agudo foi confirmado pelo quadro clínico e enzimas miocárdicas seriadas.

Infarto do Miocárdio Septal

Os sinais eletrocardiográficos do infarto septal (Figuras 11.11 e 11.12) são:

- Onda QS em V1 e V2.
- Desaparecimento da onda q em V5 e V6.

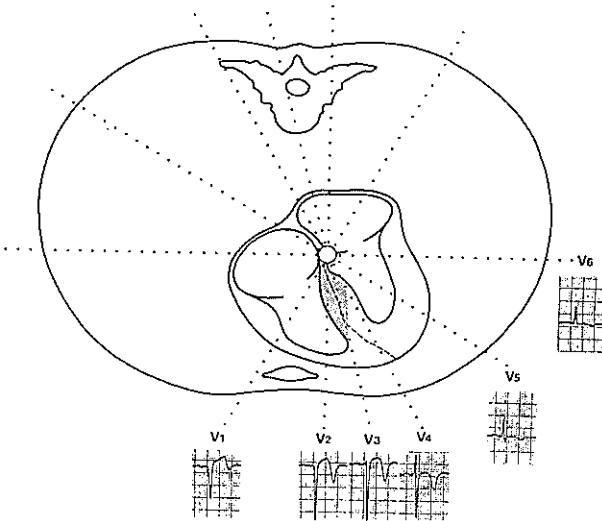


Figura 11.11 Infarto do miocárdio septal. Esquema mostrando a zona septal necrosada, eletricamente inativa, que causa a substituição da onda R pela onda Q, nas derivações que a enfocam.

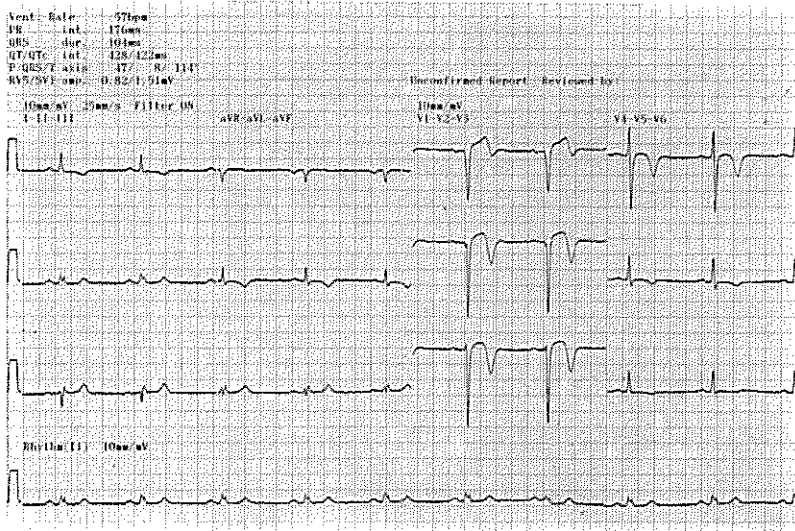


Figura 11.12 Infarto do miocárdio septal. O eletrocardiograma mostra substituição da onda R por onda Q em V1 e V2; supradesnível do segmento ST desde V1 até V3; onda T negativa, simétrica e pontiaguda desde V1 até V4; também onda T negativa em D1 e aVL, mostrando que o processo isquêmico se estende até o miocárdio lateral e lateral alto.

Infarto do Miocárdio Anterior

Os sinais eletrocardiográficos do infarto do miocárdio anterior (Figuras 11.13 e 11.14) são:

- Onda rS em V1.
- Onda Q de V2 ou de V3 até V4.

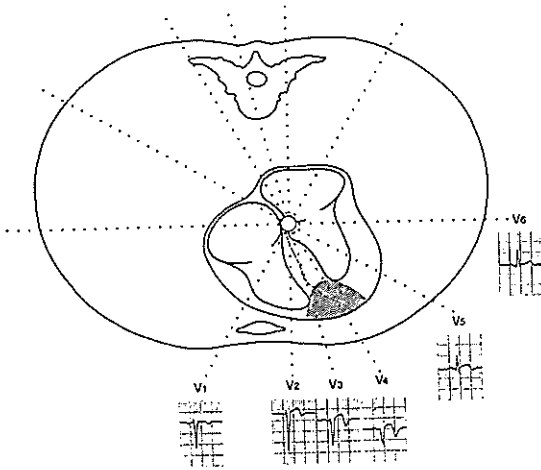


Figura 11.13 Infarto do miocárdio anterior. Esquema mostrando a zona anterior necrosada, eletricamente inativa, que causa a substituição da onda R pela onda Q, nas derivações que a enfocam.

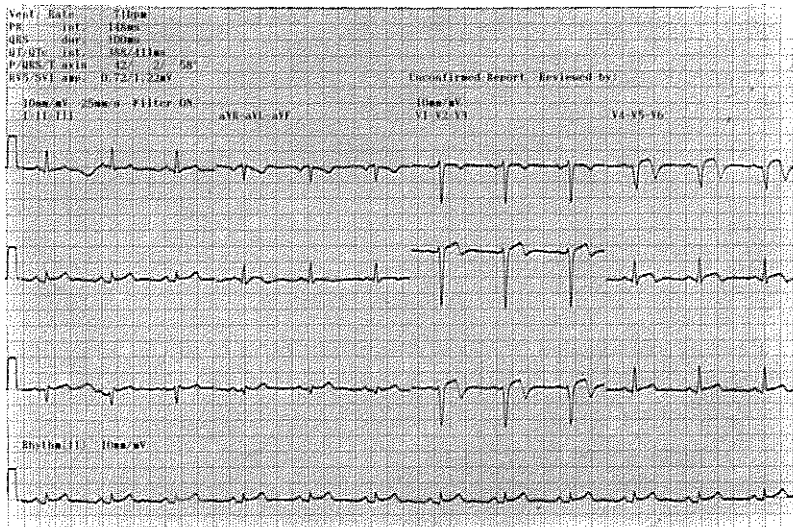


Figura 11.14 Infarto do miocárdio anterior. O traçado mostra onda r incipiente em V3 e V4; supradesnível do segmento ST desde V2 até V5; onda T negativa de padrão isquêmico desde V2 até V5. Observa-se ainda supradesnível do segmento ST em D2, D3 e aVF.

Infarto do Miocárdio Ântero-septal

Os sinais eletrocardiográficos do infarto do miocárdio ântero-septal (Figuras 11.15 e 11.16) são:

- Onda Q de V1 até V3 e, às vezes, até V4.
- Onda Qr ou onda R não aumentando, ou diminuindo, de potencial de V1 até V4, se o epicárdio tiver sido poupado.

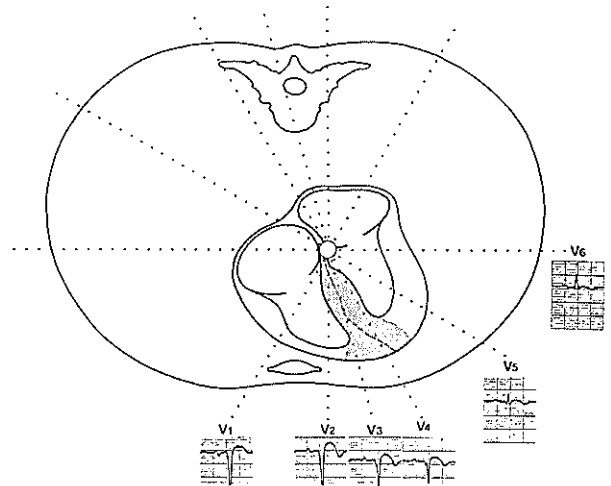


Figura 11.15 Infarto do miocárdio ântero-septal. Esquema mostrando a zona ântero-septal necrosada, que causa a substituição da onda R pela onda Q, nas derivações que a enfocam.

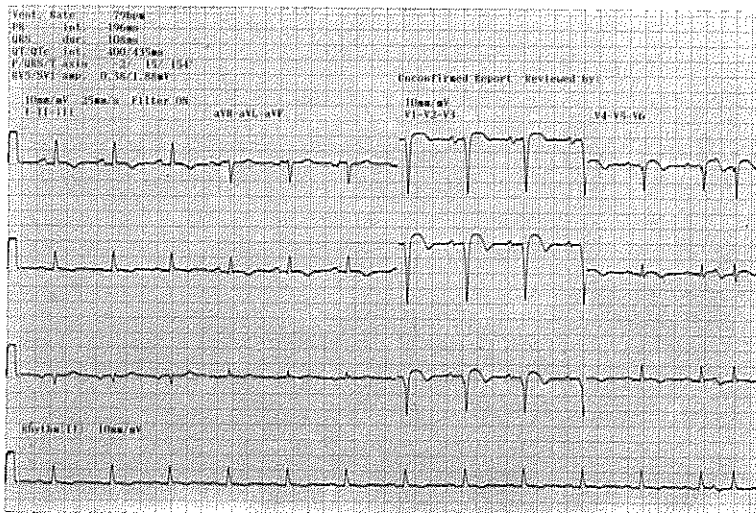


Figura 11.16 Infarto do miocárdio ântero-septal. O traçado mostra ausência de onda R e presença de onda Q desde V1 até V4; supradesnível do segmento ST desde V1 até V4; onda T de padrão isquêmico desde V2 até V6 e em D1 e aVL. Mostra ainda batimento prematuro juncional (o último complexo QRS) nas derivações V4, V5, V6 e D2 longo.

Infarto do Miocárdio Ântero-lateral

Os sinais eletrocardiográficos do infarto do miocárdio ântero-lateral (Figuras 11.17 e 11.8) são:

- Onda Q de V4 até V6, e em D1 e aVL.

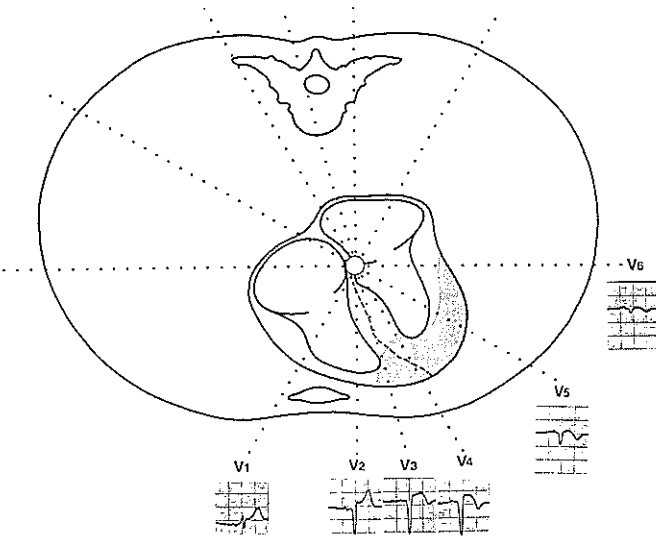


Figura 11.17 Infarto do miocárdio ântero-lateral. Esquema mostrando a zona ântero-lateral necrosada, eletricamente inativa, incapaz de gerar potenciais e sem expressão no eletrocardiograma; ela apenas conduz o estímulo elétrico e comporta-se como uma janela, que permite que os eletrodos exploradores das derivações que a enfocam registrem os potenciais negativos da parede oposta.

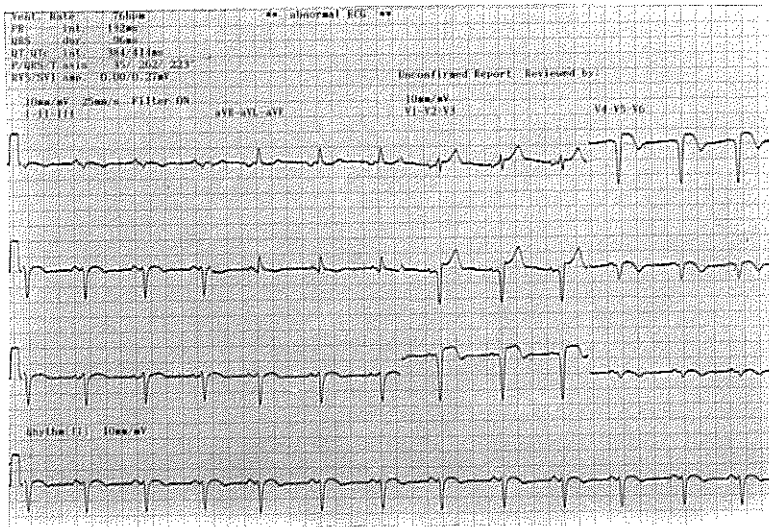


Figura 11.18 Infarto do miocárdio ântero-lateral. O traçado mostra onda Q de V2 até V6; elevação do segmento ST desde V2 até V5; onda T isquêmica desde V3 até V6. Mostra ainda onda Q e inversão da onda T em D1 e aVL, indicando que a necrose se estendeu até o miocárdio lateral alto, bem como até parte do septo, pois em V2 já aparece onda Q.

Infarto do Miocárdio Lateral

Os sinais eletrocardiográficos do infarto do miocárdio lateral (Figura 11.19 e 11.20) são:

- Onda Q de V4 até V6 e, às vezes, até V7.

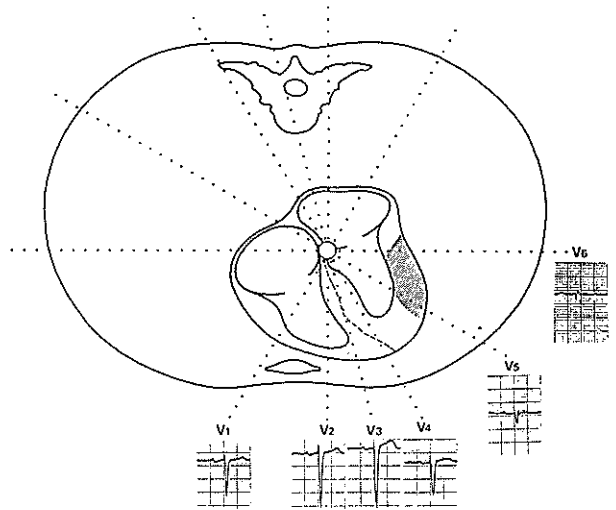


Figura 11.19 Infarto do miocárdio lateral. Esquema mostrando a zona lateral necrosada, que se comporta como uma janela, permitindo que as derivações que a enfoquem registrem potenciais negativos da parede oposta.

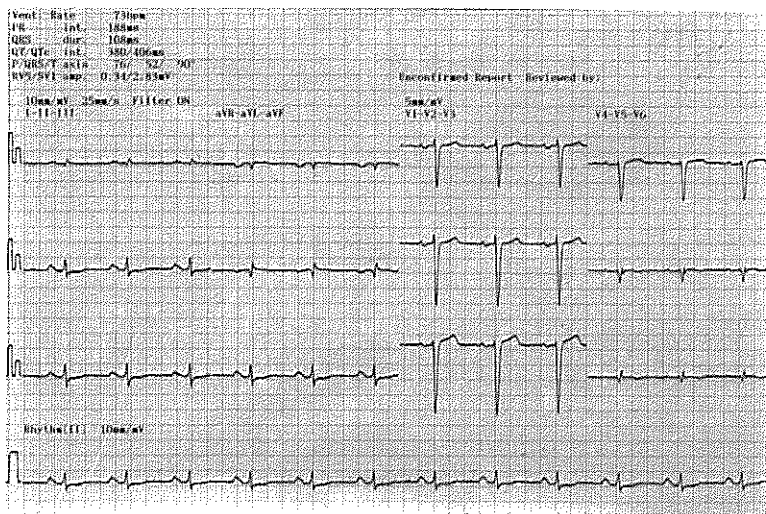


Figura 11.20 Infarto do miocárdio lateral. O eletrocardiograma mostra onda Q profunda em V5 e V6. Mostra ainda redução da onda R em V3 e V4, indicando que a necrose possa ter se estendido ao miocárdio anterior. A onda P é compatível com sobrecarga de átrio esquerdo.

Infarto do Miocárdio Lateral Alto

Os sinais eletrocardiográficos do infarto do miocárdio lateral alto (Figura 11.21) são:

- Onda Q em D1 e aVL.

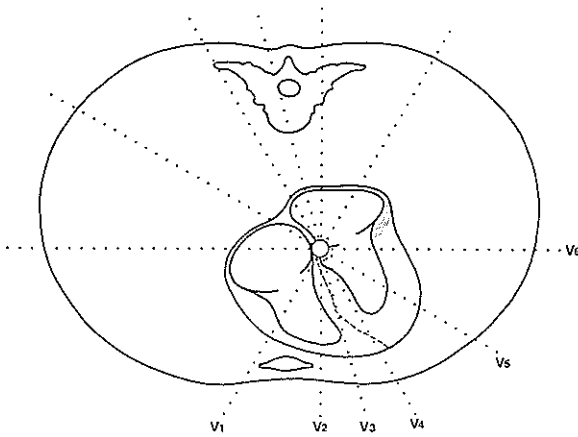


Figura 11.21 Infarto do miocárdio lateral alto. Esquema mostrando que a zona lateral alta não é visualizada pelas derivações precordiais. É registrada somente por D1 e aVL.

Infarto do Miocárdio Inferior ou Diafragmático

Os sinais eletrocardiográficos do infarto do miocárdio inferior ou diafragmático (Figura 11.22) são:

- Onda Q em D2, D3 e aVF (onda Q só em aVF provavelmente não indica necrose e sim coração horizontalizado ou dextro-rotado).

Infarto do Miocárdio Posterior ou Dorsal

Os sinais eletrocardiográficos do infarto do miocárdio posterior ou dorsal (Figura 11.23) são:

- Onda R em V1 e V2 e, às vezes, até V3, com duração maior que 0,04 s e com R/S maior que 1, na ausência de SVD.
- Infradesnível do segmento ST (na fase aguda).

Como nenhuma derivação eletrocardiográfica de rotina enfoca a região posterior ou dorsal do VE e possa registrar onda Q, o diagnóstico é feito por meio de sinais indiretos, como onda R nas derivações anteriores, pela ausência de potenciais opostos que as contrabalancem.

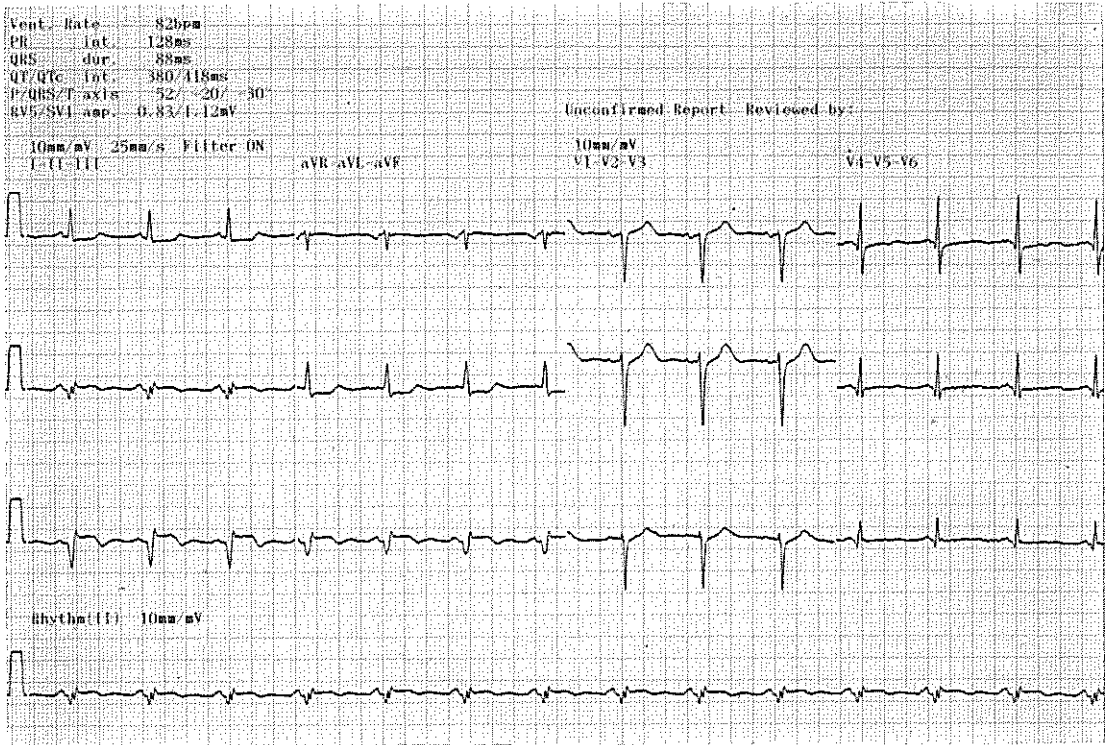


Figura 11.22 Infarto do miocárdio inferior ou diafragmático. O eletrocardiograma mostra ausência de onda R, presença de onda Q e supradesnível do segmento ST em D2, D3 e aVF.

Aneurisma Ventricular

A zona fibrosada e adelgada pós-necrose, em geral, apresenta acinesia pela perda da capacidade contrátil. Mas, por vezes, apresenta discinesia, ou seja, protrusão durante a sístole. Esta alteração morfológico-funcional, denominada aneurisma ventricular, expressa-se, no ECG, por supradesnível permanente do segmento ST, nas derivações que o enfocam. Entretanto, a ausência de supradesnível do segmento ST não exclui a existência de aneurisma ventricular.

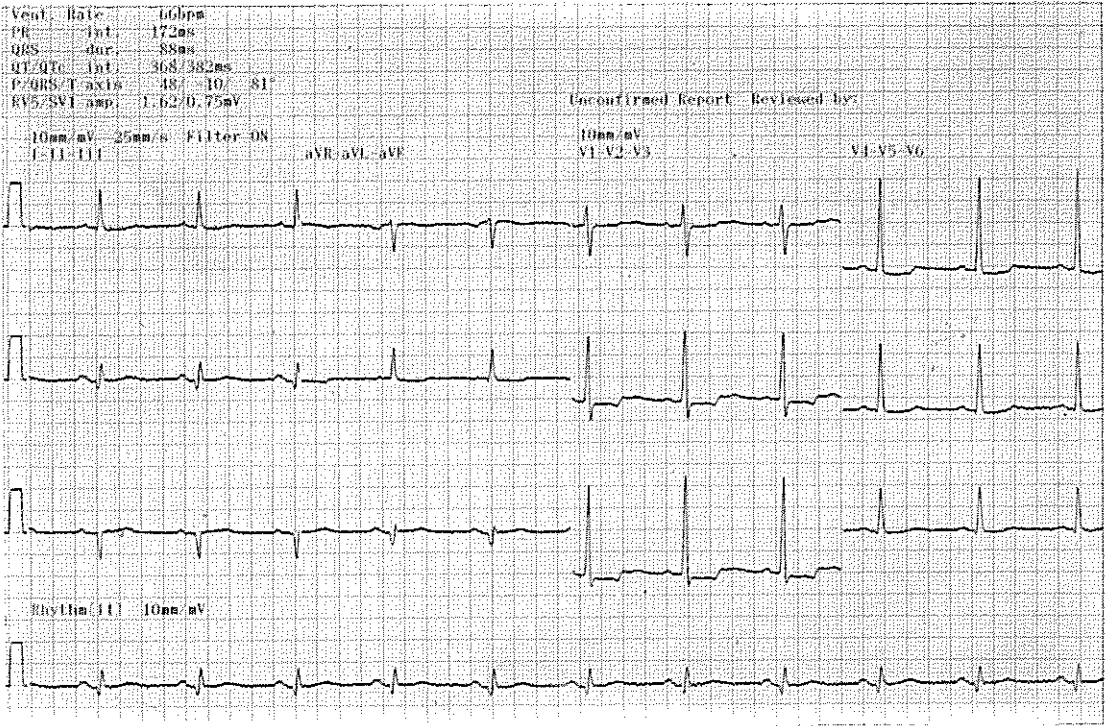


Figura 11.23 Infarto do miocárdio posterior ou dorsal. Observa-se onda R em V1, V2 e V3; infradesnível do segmento ST desde V2 até V4. A presença de onda Q em D2, D3 e aVF indica também necrose do miocárdio inferior.

12

Pericardite

Como o pericárdio é eletricamente neutro, as alterações eletrocardiográficas encontradas na pericardite se devem à inflamação da superfície subepicárdica e à compressão por derrame intrapericárdico e fibrose.

As células subepicárdicas afetadas ficam parcialmente despolarizadas no final da despolarização e permanecem mais positivas que as células das zonas normais. Isto dá origem a um vetor que se orienta do endocárdio para o epicárdio, determinando supradesnível do segmento ST nas derivações que as enfoquem, que é o achado eletrocardiográfico mais característico da pericardite aguda. Na fase de recuperação o segmento ST retorna à isoeletricidade e surgem ondas T negativas, por retardo da repolarização na zona subepicárdica, que podem persistir com a cronificação do processo.

As alterações eletrocardiográficas da pericardite mimetizam as do infarto do miocárdio. A diferença entre ambas as patologias reside na extensão e na profundidade das alterações. Enquanto no infarto do miocárdio elas são mais localizadas e acentuadas, na pericardite elas se estendem por várias derivações, são menos pronunciadas e nunca são seguidas de ondas Q de necrose. A onda R sempre está presente.

Os sinais eletrocardiográficos da pericardite se limitam à repolarização, são difusos, estando presentes em quase todas as derivações dos planos frontal e horizontal (Figura 12.1):

- Supradesnível do seguimento ST (exceto em aVR e raramente em V1).
- Ondas T achatadas ou invertidas simétricas, mas nunca profundas.
- Redução da magnitude do complexo QRS (com derrame ou fibrose).
- Infradesnível do segmento PR (com derrame ou extensão do processo inflamatório aos átrios).
- Alternância elétrica (com derrame pericárdico).

A evolução das alterações eletrocardiográficas, desde a fase aguda até a recuperação, pode ser detectada através de eletrocardiogramas seriados e nela podem ser reconhecidos quatro estágios:

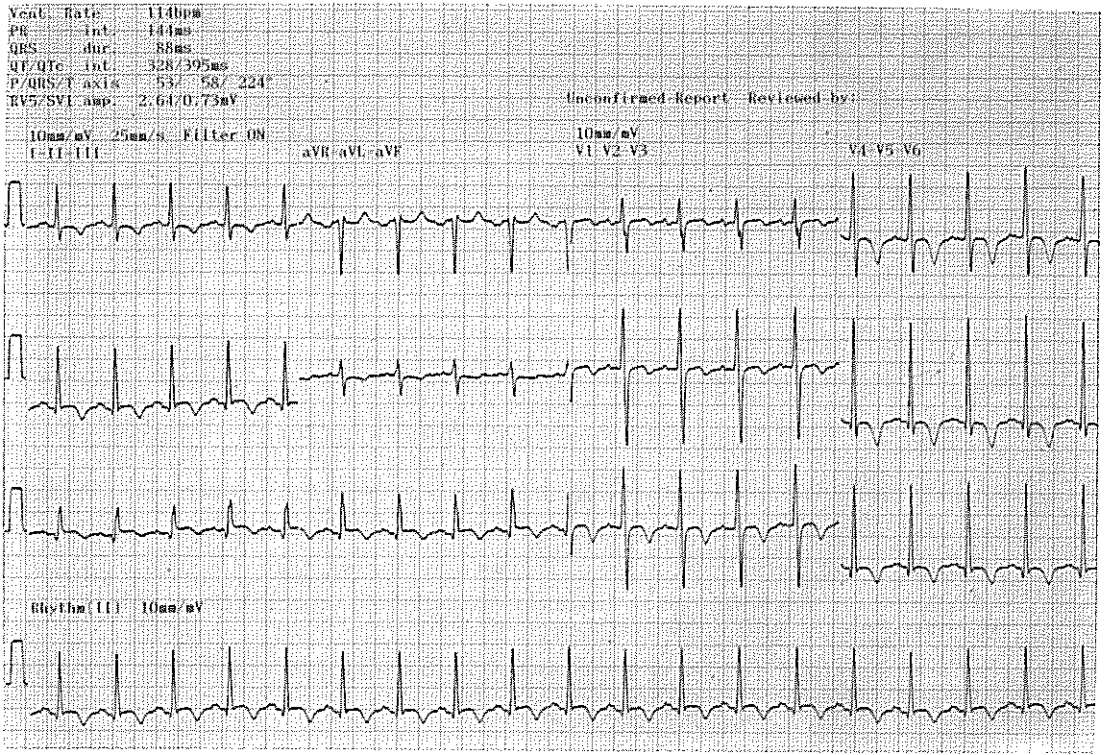


Figura 12.1 Pericardite aguda. Eletrocardiograma obtido em fase de recuperação, mostrando ondas T do tipo isquêmico difusas. Enzimas e cintilografia miocárdicas foram normais.

- No primeiro estágio ocorre elevação do segmento ST com concavidade para cima. (No infarto do miocárdio ocorre convexidade para cima.)
- No segundo estágio verifica-se o retorno do segmento ST à linha base e achatamento da onda T. (No infarto do miocárdio a onda T se torna negativa antes que o segmento atinja a linha base.)
- No terceiro estágio a onda T se inverte em oposição ao segmento ST.
- No quarto estágio a onda T se normaliza, sempre acompanhada de onda R. (No infarto do miocárdio há substituição de ondas R por ondas QS.)

Nem sempre a evolução detalhada em estágios é observada e um ou mais estágios podem não se expressar, assim como a onda T pode permanecer negativa indefinidamente, como nas pericardites crônicas, decorrentes de uremia, tuberculose ou neoplasias pericárdicas.

É pouco comum o infradesnível do segmento PR. Ele ocorre quando o processo inflamatório atinge os átrios. Ele não é patognomônico da pericardite, podendo ocorrer no infarto do miocárdio atrial e no exercício físico.

Havendo derrame pericárdico pronunciado, os complexos QRS ficam reduzidos. A redução dos complexos QRS também pode ser consequência da fibrina depositada sobre o epicárdio e é encontrada na pericardite crônica constrictiva (Figura 12.2).

Nos casos de derrame pericárdico pronunciado verifica-se **alternância elétrica**, isto é, alternância de ciclos cardíacos com potenciais mais altos e mais baixos, envolvendo os complexos QRS. O mecanismo da alternância elétrica é obscuro, ela tem sido atribuída aos movimentos do coração dentro do saco pericárdico. Quando também envolve as ondas P e T, pode significar que provavelmente os átrios foram atingidos pelo processo e pode ser indício de tamponamento cardíaco. A alternância elétrica também ocorre em cardiopatias com grave comprometimento do miocárdico. A alternância elétrica é pouco freqüente.

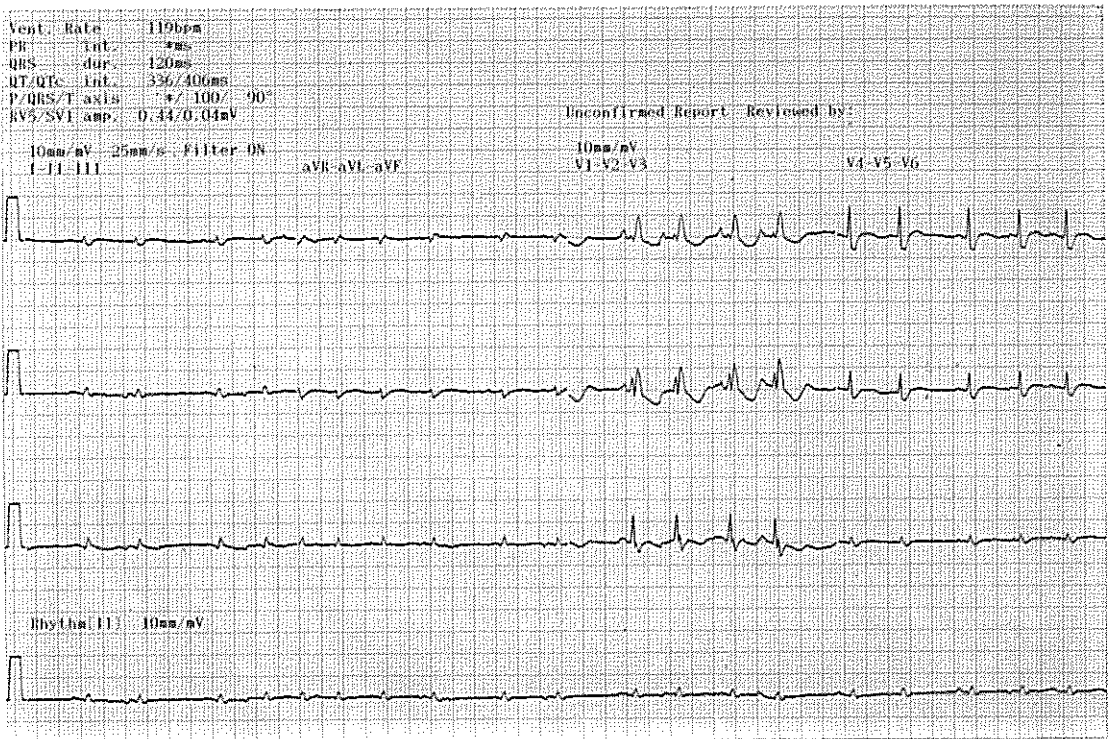


Figura 12.2 Pericardite crônica. O eletrocardiograma de paciente com pericardite constrictiva e hipertensão pulmonar mostra redução dos complexos QRS nas derivações das extremidades e em V5 e V6 e bloqueio completo do ramo direito do feixe de His.

13

Miocardite

A miocardite é um processo inflamatório agudo do miocárdio, de origem infecciosa, auto-imune ou alérgica. A sua evolução depende da extensão do envolvimento miocárdico. Pode ser focal ou difusa. Pode ser subclínica ou severa, autolimitada ou crônica.

Nas formas subclínicas as manifestações são inespecíficas e as alterações eletrocardiográficas podem constituir o único indício da doença.

As alterações histológicas são constituídas de infiltrados inflamatórios que evoluem para fibrose, levando a distúrbios isquêmicos, de condução e de ritmo.

Alterações isquêmicas são freqüentes e se expressam por supra ou infradesnível do segmento ST ou por ondas T achatadas, conseqüentes ao processo inflamatório, ou ainda por ondas QS conseqüentes ao processo fibrótico.

Os distúrbios de condução se caracterizam por BAV de graus diversos, especialmente de primeiro grau; aumento da duração da deflexão intrinsecóide, do complexo QRS e do intervalo QT; bloqueios de ramo e de fascículos.

Os distúrbios do ritmo podem ser os mais variados. Podem ocorrer batimentos prematuros ventriculares ou atriais, taquicardia ou fibrilação atrial, taquicardia, *flutter* ou fibrilação ventricular.

Na fase aguda, a doença se caracteriza por lesões em evolução, em involução e por lesões já fibrosadas. Como conseqüência, as alterações eletrocardiográficas se caracterizam pela transitoriedade, pela alternância e pela multiplicidade.

As alterações isquêmicas subepicárdicas e subendocárdicas são semelhantes às do infarto do miocárdio e as zonas de necrose também se acompanham de alterações enzimáticas musculares. A distinção é feita pela instabilidade das alterações eletrocardiográficas e pelo quadro clínico.

Na fase crônica são comuns as seqüelas de distúrbios de condução intraventricular, com complexos QRS alargados e espessados, registrados em diversas derivações, principalmente à direita, onde o BRDC é freqüente. Na miocardite chagásica, por exemplo, o achado de BRDC associado à BFASE pode estar relacionado à fibrose, que ocorre principalmente nas regiões apical e ântero-septal. Nesta fase, as arritmias são muito freqüentes, principalmente neste tipo de patologia.

14

Miocardiotopia

As miocardiopatias primárias são doenças que afetam o músculo cardíaco de forma primordial, não relacionadas com doença isquêmica, hipertensiva, valvular, pericárdica ou congênita.

Outras doenças miocárdicas específicas, também não relacionadas às acima referidas, mas que levam a alterações semelhantes às miocardiopatias primárias, são classificadas como miocardiopatias secundárias.

As miocardiopatias primárias são classificadas como dilatadas, hipertróficas e restritivas. A miocardiopatia dilatada é a mais comum e caracteriza-se por dilatação, disfunção contrátil e insuficiência cardíaca congestiva. A miocardiopatia hipertrófica caracteriza-se por hipertrofia inapropriada, com preservação da função contrátil. A miocardiopatia restritiva caracteriza-se por restrição ao enchimento ventricular por fibrose endocárdica.

As miocardiopatias secundárias evoluem de forma semelhante às miocardiopatias primárias, especialmente à de forma dilatada. Elas acompanham doenças do tecido conjuntivo, como lúpus eritematoso sistêmico, amiloidose, etc.; metabólicas, como mixedema, etc.; neuromusculares, como distrofia muscular progressiva, etc.; neoplásica primária ou metastática; granulomatosa, como sarcoidose.

As miocardiopatias são processos difusos que envolvem o miocárdio de uma ou mais câmaras cardíacas, o tecido de condução e o tecido perivascular. As alterações eletrocardiográficas que geram não são específicas, mas podem ser a única evidência da doença e devem ser interpretadas juntamente com o quadro clínico.

Pelo comprometimento miocárdico, levam a alterações da onda P e do complexo QRS, conseqüentes a SAE e SVE. As alterações do segmento ST e da onda T em geral são secundárias a sobrecargas e a defeitos de condução. A desorganização das miofibrilas conduz às mais variadas arritmias. Os BPVs estão presentes em todas as formas. As arritmias supraventriculares, como fibrilação, *flutter*, taquicardias, ritmo juncional, BAV de primeiro grau, BRD associado ou não a BFASE, são mais freqüentes na forma dilatada. As arritmias ventriculares, como taquicardias, fibrilação e morte súbita, predominam na forma hipertrófica. Na forma hipertrófica, o vetor septal é proeminente, inscrevendo onda R ampla nas derivações precordiais direitas e onda Q nas derivações precordiais esquerdas. Ondas Q anormais podem surgir em qualquer

das formas, pela substituição do miocárdio por fibrose. Nas miocardiopatias secundárias predominam as alterações da repolarização, que estão sempre presentes.

As Figuras 14.1 e 14.2 mostram respectivamente ECG de miocardiopatia dilatada e de miocardiopatia hipertrófica.

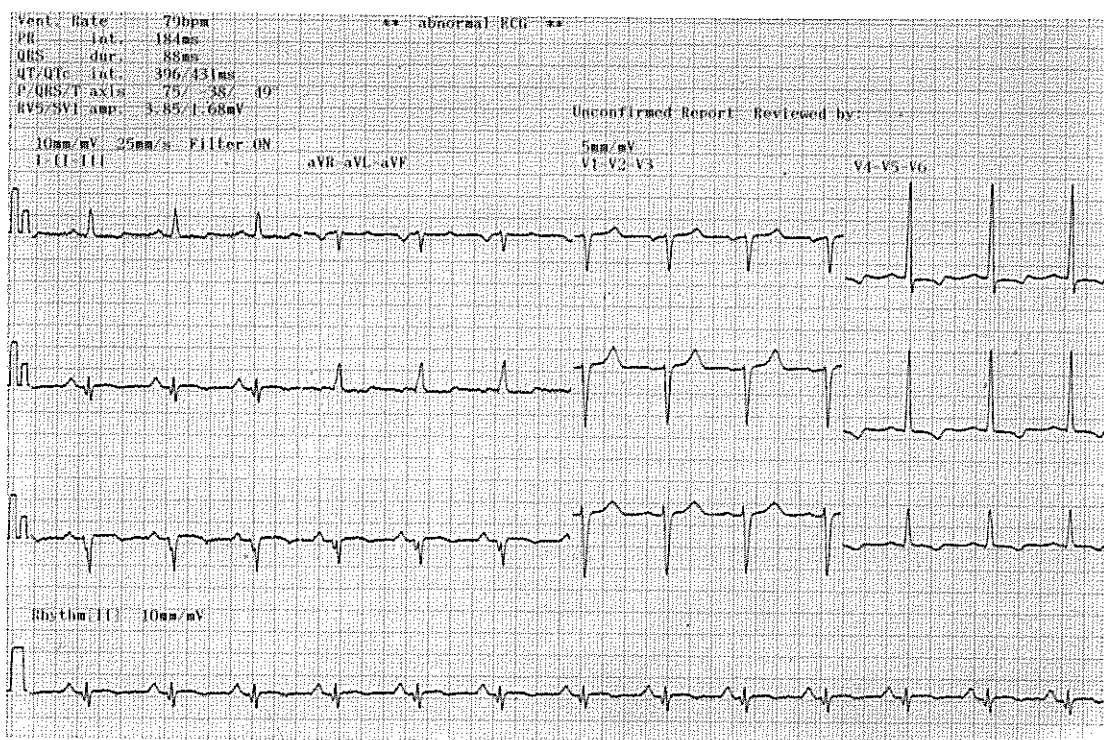


Figura 14.1 Miocardiopatia dilatada. O eletrocardiograma mostra onda Q em derivações inferiores; onda R reduzida desde V1 até V3; sobrecarga de ventrículo esquerdo; provável sobrecarga biatrial; onda T de padrão secundário desde V4 até V6; desvio do eixo elétrico para a esquerda.

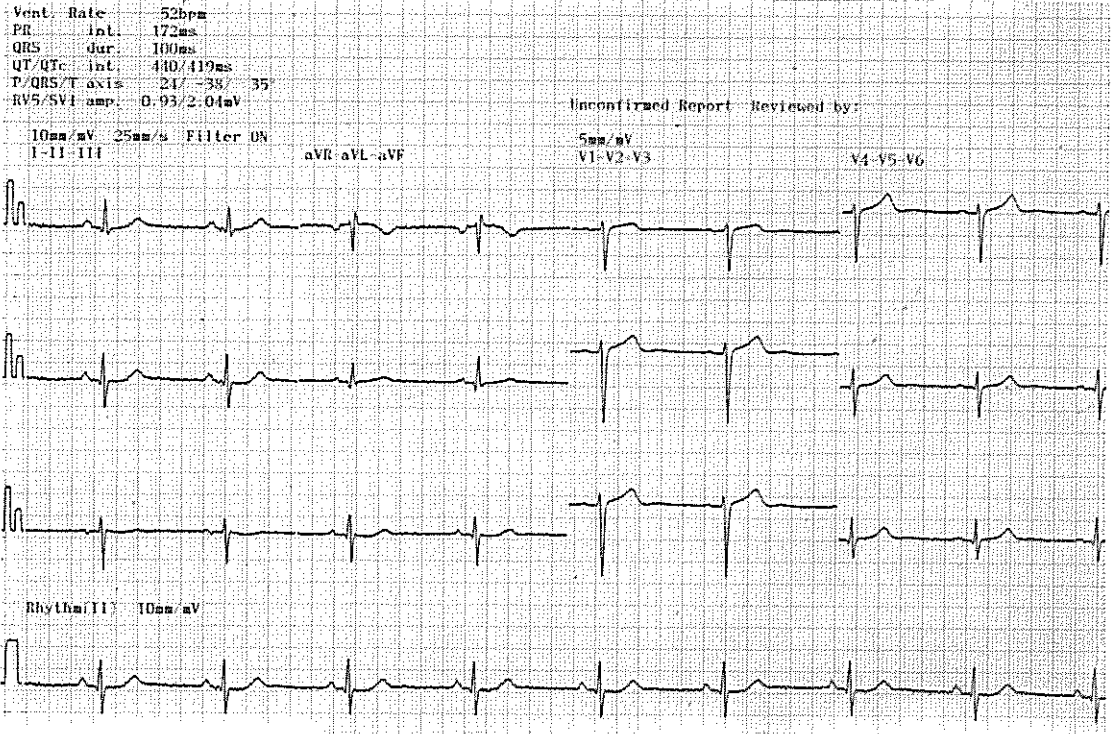


Figura 14.2 Miocardiopatia hipertrófica. Paciente com 28 anos e obstrução severa da via de saída do ventrículo esquerdo. O gradiente transvalvar aórtico é de 120 mmHg. O eletrocardiograma mostra ondas Q nas derivações precordiais esquerdas devido ao aumento dos potenciais basais ventriculares.

15

Cor Pulmonale

O cor pulmonale pode ser crônico ou agudo, dependendo de como se instala.

■ COR PULMONALE CRÔNICO

O cor pulmonale crônico se caracteriza por hipertrofia e dilatação do ventrículo direito e decorre de doenças que levam ao aumento da resistência vascular pulmonar, mediada por hipóxia. A resistência vascular pulmonar aumentada leva à hipertensão arterial pulmonar e à sobrecarga do VD. Essas doenças também podem se acompanhar de aumento de resistência das vias aéreas, conduzindo à hiperinsuflação pulmonar.

A hiperinsuflação pulmonar altera a posição anatômica do coração no tórax e a sua orientação elétrica no espaço. O abaixamento do diafragma verticaliza e determina a rotação horária do coração, com deslocamento da zona de transição para a direita. A SVD contribui para essas alterações. Essas modificações se instalam de forma progressiva e as alterações eletrocardiográficas as acompanham.

O VM da onda P se desvia para a direita no plano frontal, fazendo com que a onda P se apresente reduzida em D1 e aumentada nas derivações inferiores do plano frontal (Figura 15.1).

O VM do complexo QRS se desvia para a direita no plano frontal, para mais de 70° . No plano horizontal se desvia para trás, tornando-se perpendicular ao plano frontal e às linhas de derivações de V5 e V6. Isto torna pequena sua projeção nessas duas derivações do plano horizontal e nas derivações do plano frontal. A hiperinsuflação e a má condutibilidade pulmonar contribuem para a redução da amplitude do complexo QRS (Figura 15.1).

O desvio do complexo QRS para trás contribui para a rotação horária do coração, com deslocamento da zona de transição para a direita (Figura 15.1).

O abaixamento e verticalização do coração, conseqüente ao abaixamento do diafragma, faz com que a negatividade dos complexos QRS se registre de forma aumentada nas derivações precordiais direitas, simulando infarto do miocárdio, criando o chamado “pseudo-infarto”.

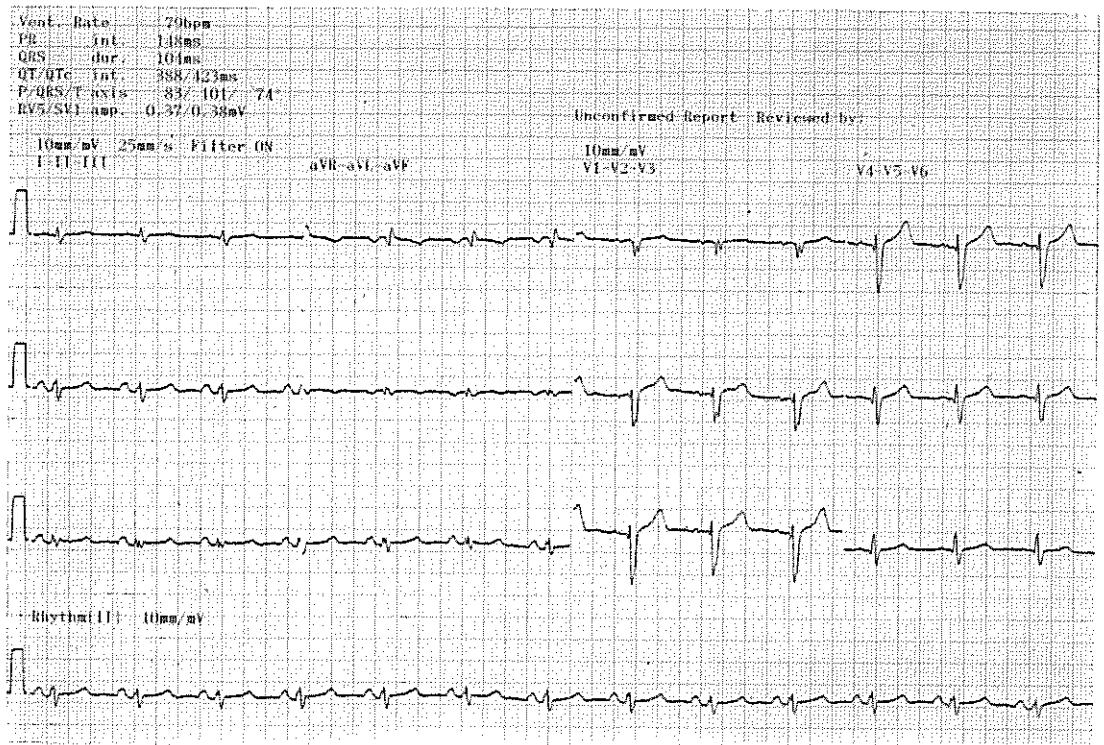


Figura 15.1 Cor pulmonale crônico. O eletrocardiograma mostra onda P elevada em D2, D3 e aVF e isoeétrica em D1, com eixo elétrico desviado para a direita. Complexos QRS reduzidos nas derivações das extremidades, com eixo elétrico desviado para a direita. R/S menor que 1 em V5, S1, S2, S3, sendo que S2 maior que S3. Mostra ainda infarto do miocárdio ântero-septal.

Os sinais eletrocardiográficos do cor pulmonale crônico são:

- Onda P pontiaguda e elevada em D2, D3 e aVF (maior que 2,5 mm) e isoeétrica em D1, com VM (despolarização atrial) desviado para a direita (ao redor de +60°).
- Complexo QRS igual ou menor que 1,5 mm nas derivações das extremidades e em V5 e V6.
- EE desviado para a direita (em geral além de +70°).
- R/S menor que 1 em V5 e V6.
- S1, S2, S3, com R/S menor que 1, sendo que S2 maior que S3.

■ COR PULMONALE AGUDO

Cor pulmonale agudo resulta de sobrecarga aguda do VD, conseqüente à hipertensão pulmonar por redução brusca da secção transversa da área do leito pulmonar, devido à embolia maciça, proveniente de veias profundas das extremidades inferio-

res ou das veias ilíacas acometidas por tromboflebite; também pode provir, ocasionalmente, do VD. A repercussão hemodinâmica e clínica depende da extensão da obstrução e do nível da hipertensão.

As microembolias ou embolias submaciças causam obstruções periféricas menores e não têm repercussão no ECG.

As obstruções extensas ou embolias maciças centrais levam ao quadro clínico de cor pulmonale agudo, pela acentuada e brusca elevação da pressão arterial no território pulmonar. Quando a pressão arterial pulmonar atinge níveis de 50 a 60 mmHg, determina dilatação e insuficiência do VD, com queda do rendimento cardíaco, hipotensão e parada cardíaca. Estas alterações têm contrapartida no ECG (Figura 15.2).

Os sinais eletrocardiográficos do cor pulmonale agudo são:

- Complexo QRS com padrão S1Q3.
- EE desviado para a direita.
- Onda T negativa em V1 e V2.

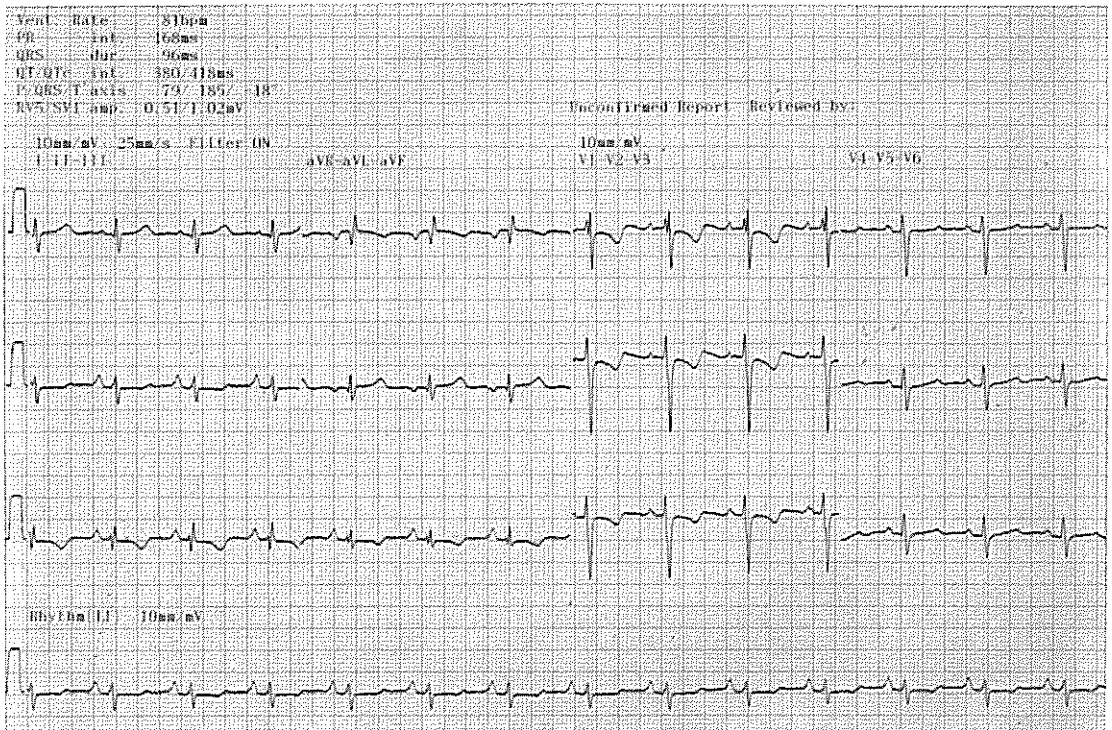


Figura 15.2 Cor pulmonale agudo. Paciente com embolia pulmonar e pressão sistólica de 78 mmHg na artéria pulmonar. O eletrocardiograma mostra ondas P elevadas; complexo QRS sem D1 e desvio do eixo elétrico para a direita; segmento ST infradesnivelado com onda T negativa nas derivações precordiais direitas e inferiores.

- Rotação horária do coração, com a zona de transição deslocada para a esquerda.
- Segmento ST infra ou supradesnivelado nas derivações precordiais direitas.
- Bloqueio incompleto ou completo do RDFS transitório.
- Onda P pontiaguda com VM desviado para a direita.
- Onda R maior que 5,0 mm ou R/S maior que 1, em V1.

Como muitos desses sinais eletrocardiográficos podem ser encontrados em indivíduos normais, é fundamental correlacioná-los com a clínica e com ECG prévio, se existente.

A distinção entre o cor-pulmonale agudo e o infarto do miocárdio pode ser difícil quando surge onda Q e inversão da onda T com supradesnível do segmento ST em D3 e aVF, especialmente na presença de cardiopatia isquêmica. A transitoriedade dessas alterações em ECGs consecutivos ajuda no diagnóstico diferencial.

16

Alterações Decorrentes de Distúrbios Eletrolíticos

Vimos no capítulo sobre eletrofisiologia que a atividade elétrica do coração é gerada pelo movimento de íons através da membrana celular e que variações nos gradientes iônicos transmembrana dão origem aos acidentes eletrocardiográficos. Quando essas variações ultrapassam certos limites, determinam alterações na curva eletrocardiográfica normal. As variações iônicas anormais que costumam se fazer notar no ECG são as do potássio e do cálcio. Inicialmente elas afetam a repolarização celular e, se mais acentuadas, afetam também a despolarização. O valor diagnóstico dessas alterações eletrocardiográficas é limitado pela inter-relação com as variações na concentração de outros íons, por alterações decorrentes de patologias cardíacas e pela ação de drogas, uma vez que todas provocam alterações eletrocardiográficas semelhantes. Porém, uma vez determinado o distúrbio eletrolítico presente, o ECG representa um guia prático para a avaliação da recuperação terapêutica.

■ HIPERPOTASSEMIA

Quando atinge níveis séricos de 5,5 a 6,0 mEq/l, verificam-se:

- Ondas T apiculadas, simétricas, amplas e com base estreita (ondas T em forma de tenda), mais evidentes em D2, D3, V2, V3 e V4;
- Intervalo QTc encurtado (pelo encurtamento da onda T), ou normal;
- Supradesnível do segmento ST (simulando infarto do miocárdio).

Com o crescente aumento do potássio extracelular há diminuição do gradiente transmembrana de repouso, aproximando-o mais do zero, determinando depressão da condução miocárdica. Quando os níveis séricos atingem os 7,0 mEq/l, verificam-se:

- Alargamento e redução da amplitude da onda P pela depressão da condução intra-atrial.
- Aumento do intervalo PR, que pode progredir para bloqueio AV de até segundo grau.

A Figura 16.1 mostra ECG de paciente com hiperpotassemia.

Quando os níveis de potássio alcançam os 8,5 mEq/l, verifica-se:

- Redução ou desaparecimento das ondas P.

As ondas P desaparecem em virtude da maior sensibilidade do músculo atrial à hiperpotassemia, mas o estímulo sinusal continua se transmitindo aos ventrículos, de forma lenta, por meio de fibras internodais especiais mais resistentes, determinando a chamada condução sinoventricular, dificultando a identificação de arritmias.

Quando os níveis ultrapassam os 9,0 mEq/l, verifica-se:

- Alargamento difuso do complexo QRS, que difere do encontrado nos bloqueios de ramo completos, porque a depressão da condução se faz tanto no início como no fim do complexo QRS.

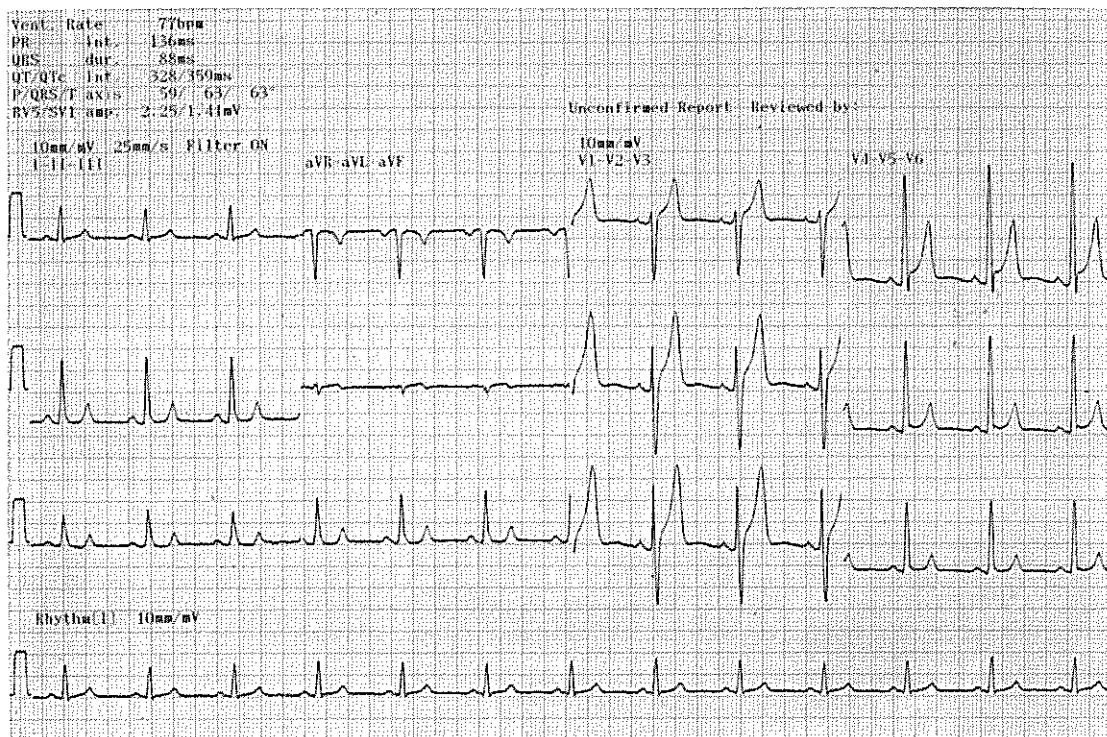


Figura 16.1 Hiperpotassemia. Eletrocardiograma obtido com níveis séricos de potássio de 6,9 mEq/l. As ondas T apresentam-se bastante elevadas, pontiagudas, simétricas e com a base estreita de V1 até V4 e em D2 e D3. O intervalo QT está diminuído.

■ HIPOPOTASSEMIA

A hipopotassemia miocárdica aumenta o tempo de excitabilidade e facilita o aparecimento de arritmias, mas não encurta o tempo de repolarização das células miocárdicas.

As alterações eletrocardiográficas guardam boa relação com as concentrações séricas de potássio e exibem toda sua extensão quando as concentrações caem a 2,3-3,0 mEq/l.

Quando a concentração sérica cai para 3,0 mEq verificam-se:

- Aparecimento de onda U proeminente (mais alta, 1 mm ou mais, que a onda T), sem aumento do intervalo QTc;
- Redução progressiva da amplitude da onda T e infradesnível do segmento ST;

Quando a onda U se sobrepõe ao ramo descendente da onda T, torna-se difícil medir o QTc e ele pode parecer aumentado.

Quando a hipopotassemia é severa, de 2,0 a 3,0 mEq/l:

- O segmento ST se funde com a onda T;
- O complexo QRS pode aumentar de duração (não mais de 0,02 s);
- Podem surgir arritmias e bloqueio AV.

A Figura 16.2 mostra ECG de paciente com hipopotassemia.

■ HIPERCALCEMIA

Aumento da concentração do cálcio sérico determina no eletrocardiograma:

- Redução do intervalo QTc, à custa do encurtamento ou desaparecimento do segmento ST.

A Figura 16.3 mostra ECG de paciente com hipercalcemia.

Quando a hipercalcemia é mais acentuada, pode determinar diminuição da velocidade de condução, traduzida no eletrocardiograma por:

- Aumento da duração do complexo QRS;
- Aumento do intervalo PR, podendo ocorrer bloqueio AV de primeiro grau.

A hipercalcemia raramente determina arritmias, porém a administração endovenosa rápida de cálcio pode provocar arritmias graves, em especial nos pacientes plenamente digitalizados.

■ HIPOCALCEMIA

Redução na concentração do cálcio sérico determina no eletrocardiograma:

- Aumento do intervalo QTc à custa do aumento do segmento ST.

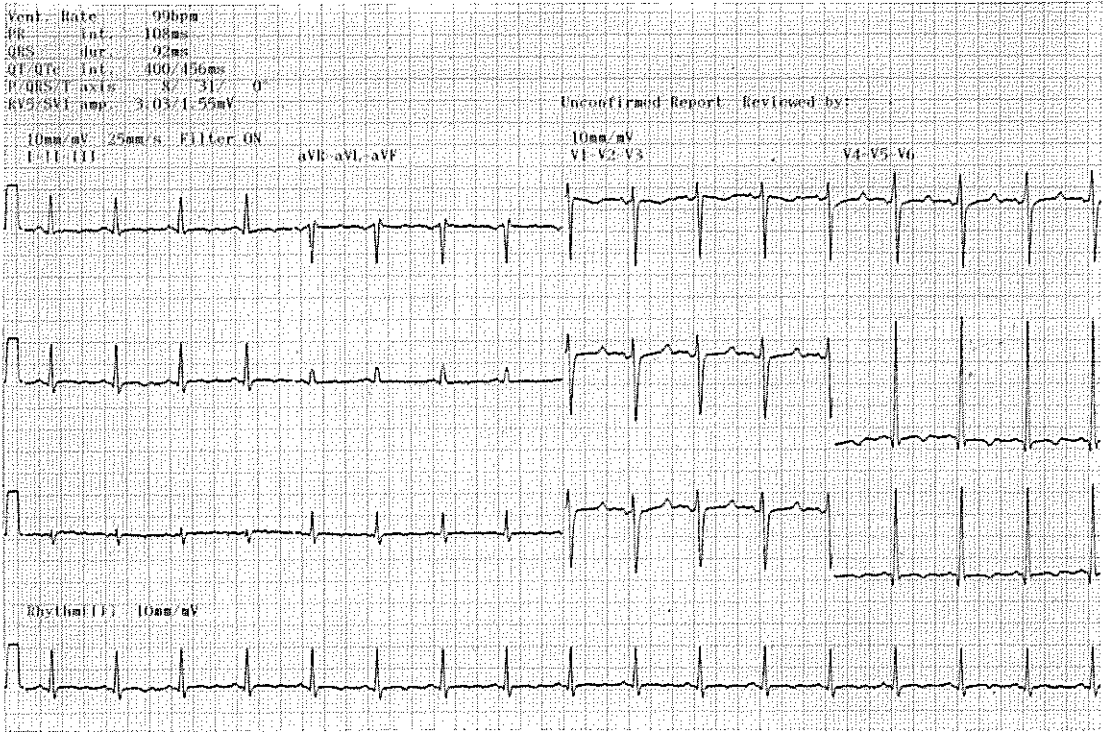


Figura 16.2 Hipopotassemia. Eletrocardiograma obtido com níveis séricos de potássio de 2,9 mEq/l. As ondas T apresentam amplitude diminuída e o intervalo QT está aumentado. A onda U aparece e é de pequena amplitude.

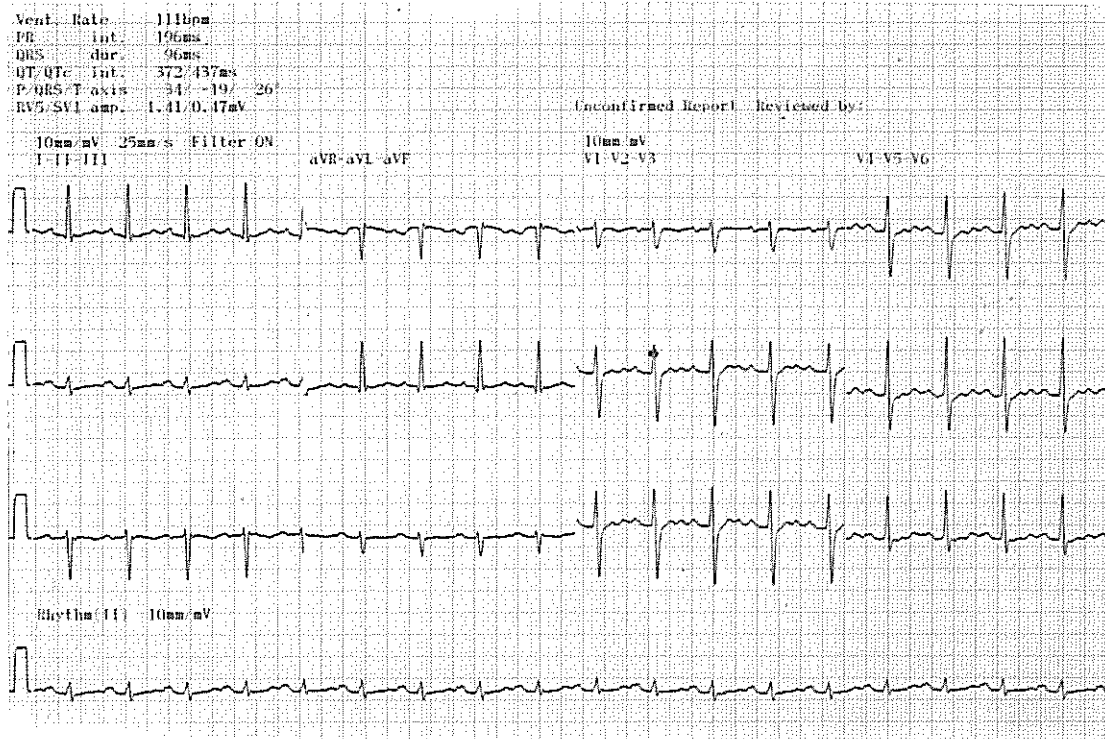


Figura 16.3 Hipercalcemia. Eletrocardiograma obtido com níveis séricos de cálcio de 16 mg/dl. O intervalo QT está reduzido à custa de encurtamento do segmento ST. Intervalos PR e QRS discretamente aumentados.

17

Alterações Decorrentes de Medicamentos

■ DIGITAL

A digital atua diretamente sobre o tecido especializado de condução, inibindo o transporte de sódio e potássio através da membrana celular, ou indiretamente, estimulando o sistema nervoso autônomo parassimpático. A digital interfere no automatismo, na excitabilidade e na condutibilidade celular.

As alterações eletrocardiográficas decorrentes da impregnação digital se manifestam por:

- Diminuição da amplitude da onda T, que tende a se tornar *minus-plus*, assimétrica, com o ramo descendente lento e ascendente rápido;
- Infradesnível do ponto J e do segmento ST com concavidade para cima. As alterações de ST-T, em conjunto, são descritas como em forma de “colher”;
- Diminuição do intervalo QTc.

Quando os níveis de impregnação muscular e séricos de digital atingem níveis tóxicos (Figura 17.1), surgem alterações de condução e de ritmo (condução dificultada e automatismo aumentado), podendo gerar quase todos os tipos de arritmias por distúrbio na formação e na condução do estímulo:

- BAV de vários graus.
- Arritmias ventriculares – BPV (a mais precoce), taquicardia e fibrilação ventricular.
- Arritmias juncionais – BPJ (escapes), RJ acelerado, DAV.
- Arritmias atriais – BPA, TA, FA.
- Arritmias sinusais – BS, PS, BSA, TS.

É importante ressaltar que o aparecimento de manifestações tóxicas da digital não se correlaciona bem com a presença ou ausência de sinais de impregnação digital no ECG e nem mesmo com os níveis séricos terapêuticos da droga (1,8 a 2,0 ng/dl).

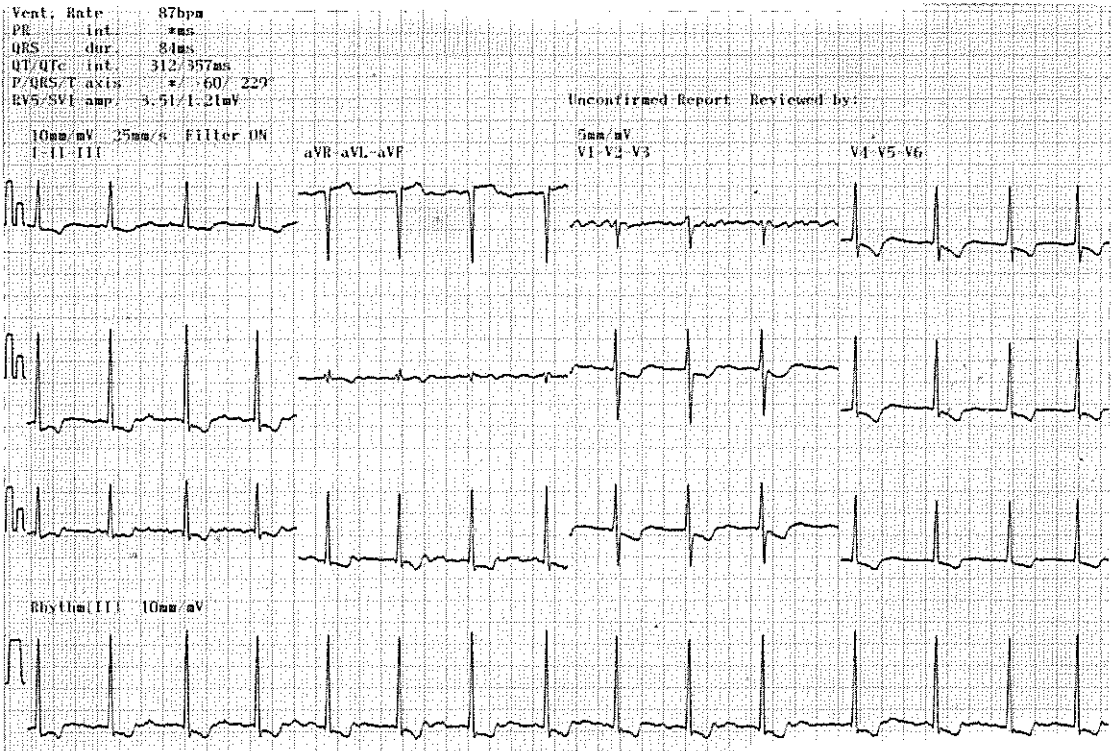


Figura 17.1 Impregnação digitalica. Eletrocardiograma obtido com níveis séricos de digoxina de 3,74 ng/dl. Observa-se fibrilação atrial, infradesnível do ponto J e onda T de amplitude reduzida. O conjunto ST-T apresenta a forma de "colher". O intervalo QT está reduzido.

■ QUINIDINA

A quinidina também atua de forma direta sobre as células miocárdicas, bloqueando o transporte de sódio através das membranas celulares e, indiretamente, inibindo o sistema nervoso autônomo (ação colinérgica ou parassimpaticolítica). Ela deprime o automatismo, a excitabilidade e a condutibilidade, aumentando o período refratário. A sua ação depressora do automatismo é contrabalançada pelo seu efeito colinérgico.

As alterações eletrocardiográficas decorrentes da impregnação quinidínica são:

- Redução da amplitude ou inversão da onda T.
- Depressão do segmento ST.
- Aumento do intervalo QTc.
- Aparecimento de onda U proeminente.

Quando os níveis séricos de quinidina atingem níveis tóxicos (acima de 4,7 mg/l), surgem alterações de ritmo e de condução, com maiores alterações da onda P, complexo QRS e onda T:

- Alargamento do complexo QRS maior que 25%.
- BAV de vários graus.
- Arritmias ventriculares: BPV, TV e FV, com síncope e morte súbita.
- Arritmias sinusais: BS acentuada, PS, BSA.

O controle terapêutico da quinidina deve ser feito com determinação dos níveis séricos e com ECG.

■ PROCAINAMIDA E DISOPIRAMIDA

A procainamida e a disopiramida pertencem ao mesmo grupo de drogas antiarrítmicas que a quinidina e com ela compartilham os mesmos efeitos eletrofisiológicos, porém menos marcados.

Como são destituídas de efeito colinérgico (simpaticolítico), podem acentuar distúrbios de condução, como os da doença do NS, ou agravar bloqueios intraventriculares.

Quando atingem níveis séricos tóxicos, desencadeiam as mesmas alterações eletrocardiográficas morfológicas e de ritmo que a quinidina.

■ AMIODARONA

A amiodarona deprime a excitabilidade, a condutibilidade e aumenta o período refratário do miocárdio atrial, nodal AV, rede de Purkinje e ventricular.

As alterações eletrocardiográficas decorrentes da impregnação amiodarônica são:

- Redução da frequência cardíaca.
- Aumento do intervalo QTc.
- Alargamento e entalhe da onda T.
- Proeminência da onda U.

■ SOTALOL

O sotalol deprime o automatismo, a condutibilidade e o período refratário.

As alterações eletrocardiográficas decorrentes da impregnação pelo sotalol são:

- Redução da frequência cardíaca.
- Aumento do intervalo PR.
- Aumento do intervalo QTc.

■ PSICOTRÓPICOS

Fenotiazina e Antidepressivos Tricíclicos

As alterações eletrocardiográficas decorrentes da ação da fenotiazina e dos antidepressivos tricíclicos são semelhantes às da quinidina:

- Aumento da frequência cardíaca.
- Alargamento, achatamento e entalhe da onda T.
- Aumento do intervalo QTc.
- Alargamento do complexo QRS.

Em doses tóxicas podem determinar arritmias supraventriculares, complexos QRS bizarros e arritmias ventriculares, incluindo fibrilação ventricular.

Lítio

As alterações eletrocardiográficas decorrentes da ação do lítio em doses terapêuticas são:

- Achatamento ou inversão da onda T.
- Arritmias sinusais: BS, PS, BSA.

Em doses tóxicas pode determinar arritmias supraventriculares ou ventriculares e alargamento do intervalo QTc.

18

Marca-passos Eletrônicos

O marca-passo (MP) artificial é um pequeno aparelho que gera potencial elétrico rítmico, programável, capaz de fazer o papel de um MP natural. Ele é conectado ao miocárdio através de fios condutores com eletrodos estimuladores nas extremidades. Os MPs podem ser usados de forma temporária ou permanente.

Os MPs temporários são geradores externos mais simples. São usados em cirurgia cardíaca, conectados ao miocárdio, e retirados, por tração transtorácica, no final do pós-operatório imediato. Também são usados para o controle de arritmias ameaçadoras transitórias. Neste caso, da mesma forma que os MPs permanentes, os eletrodos são conectados ao endocárdio, por via transvenosa subclávia ou jugular, através de fluoroscopia.

Os MPs permanentes são geradores implantáveis, mais sofisticados, com vários microcircuitos internos, completamente selados. Eles geram e permitem modular a intensidade da corrente elétrica que estimula o endocárdio, gerando uma onda de excitação. Percebem e permitem variar a sua capacidade de sentir o estímulo natural; isto possibilita ajustar a sua frequência de emissão, de tal forma que podem deixar de emitir estímulo quando detectam um estímulo natural emitido antes do intervalo de frequência para o qual foram modulados. Eles ainda fornecem informações sobre seu funcionamento e podem receber informações de um programador externo, permitindo variar sua modulação, sempre que necessário.

Os MPs permanentes podem ser uni ou bicamerais. Os unicamerais têm o eletrodo estimulador implantado no endocárdio do VD e só emitirão estímulo quando o estímulo atrial natural não for sentido (Figura 18.1). Os bicamerais, também chamados seqüenciais, têm um eletrodo estimulador implantado no endocárdio do AD e outro no endocárdio do VD; a sua função ventricular só emitirá estímulo quando o estímulo atrial, natural ou artificial, for bloqueado no seu trajeto aos ventrículos e os ventrículos deixarem de emití-lo (Figura 18.2). Os MPs mais usados são os seqüenciais multiprogramáveis.

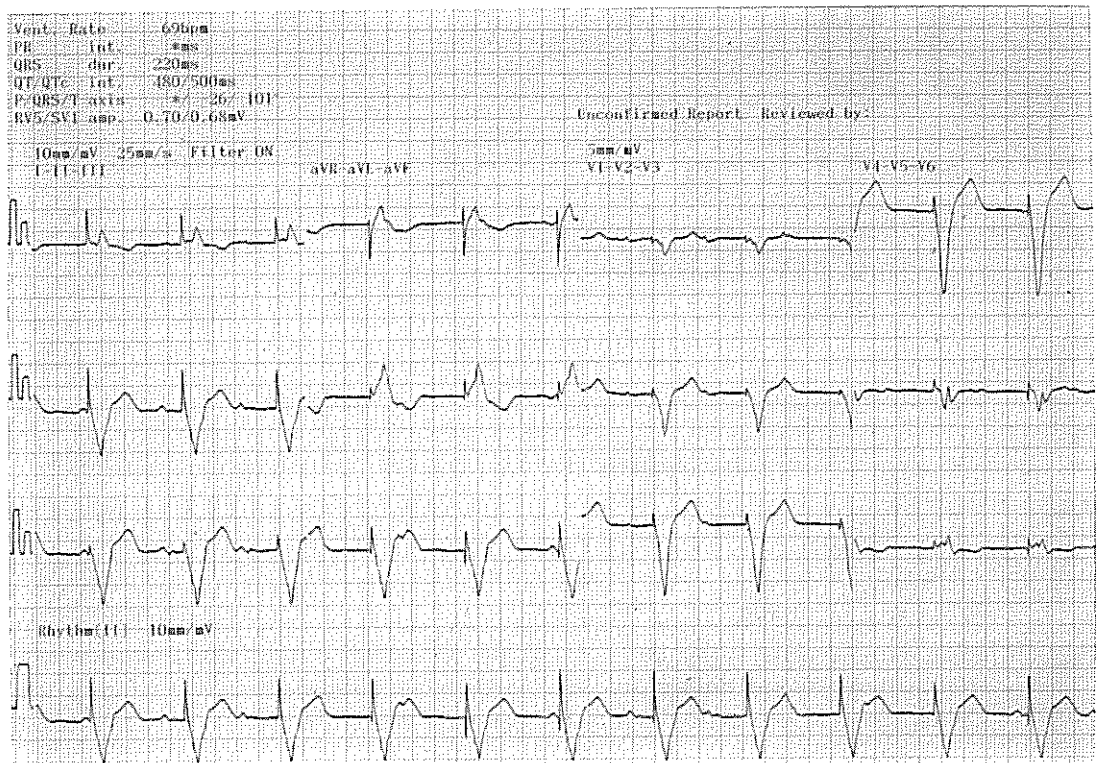


Figura 18.1 Marca-passo transvenoso de demanda em ventrículo direito. A ponta do eletrodo está ancorada na ponta do ventrículo direito. A espícula estreita do marca-passo aparece imediatamente antes do complexo QRS. Os complexos QRS apresentam morfologia de bloqueio de ramo esquerdo completo. Observam-se ondas P não conduzidas.

O ECG é capaz de reconhecer atividade cardíaca comandada por MP, bem como avaliar o seu funcionamento, por meio do registro dos seus estímulos, expresso por finas espículas. A espícula do circuito que estimula os átrios aparece imediatamente antes da onda P, enquanto que a espícula do circuito que estimula os ventrículos aparece imediatamente antes do complexo QRS.

A morfologia da onda P e do complexo QRS variarão conforme o local onde os eletrodos estimuladores forem implantados. Como o eletrodo que estimula os átrios, em geral, é implantado na aurícula direita, a onda P ectópica resultante é semelhante à onda P sinusal. Como o eletrodo que estimula os ventrículos, em geral, é implantado na ponta do VD, a morfologia do complexo QRS é a do BREC.

Os MPs são implantados de forma definitiva em patologias irreversíveis, nas quais há falha na formação ou na condução do estímulo, levando a bradicardia sintomática, como a dependente de doença degenerativa do sistema de condução, das quais a mais freqüente é a disfunção do NS, seguida da disfunção do nódulo NAV.

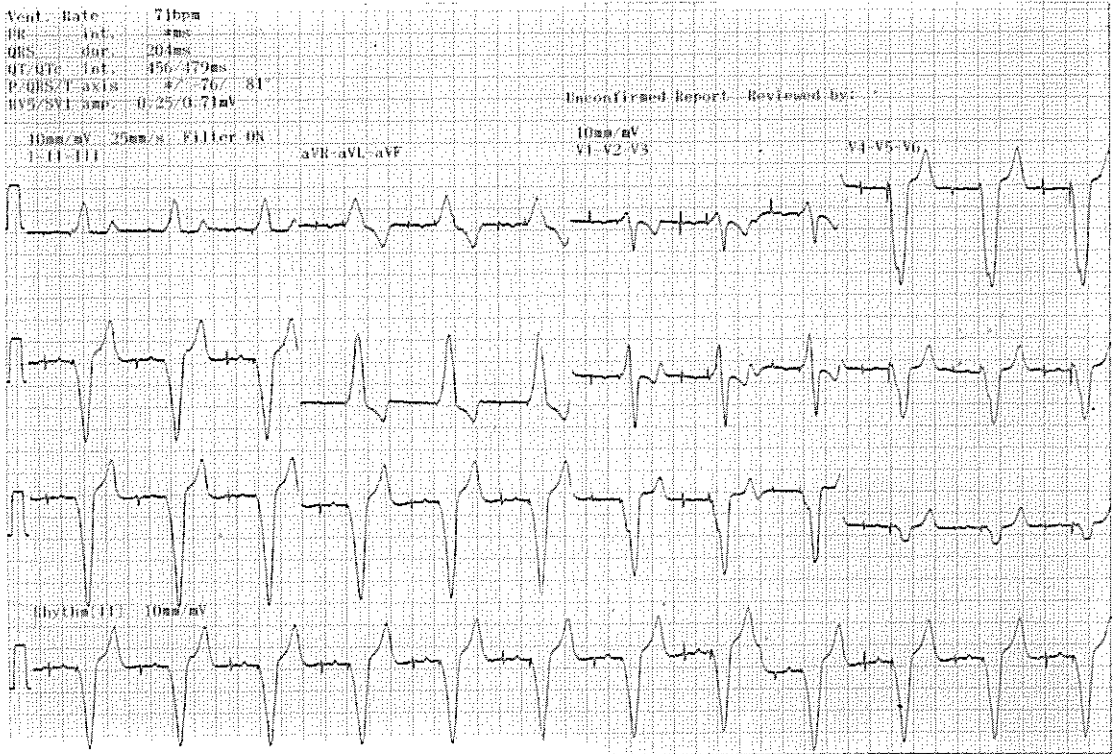


Figura 18.2 Marca-passo transvenoso seqüencial. A ponta do eletrodo atrial está ancorada na auricúla direita. A ponta do eletrodo ventricular está ancorada na ponta do ventrículo direito. O estímulo seqüencial é evidenciado pela espícula do estímulo atrial, imediatamente antes da onda P, seguida da espícula do estímulo ventricular, imediatamente antes do complexo QRS. A morfologia do complexo QRS é a de bloqueio de ramo esquerdo completo.

A tecnologia tem aumentado a vida útil média dos MPs permanentes. Atualmente ela oscila ao redor de oito anos, quando começam a apresentar sinais de funcionamento inadequado. O mau funcionamento envolve os circuitos de geração de impulso e de percepção do impulso natural.

O mau funcionamento do circuito gerador de potencial pode se expressar pela redução da freqüência de emissão de estímulos em relação à freqüência inicialmente programada ou pela incapacidade do impulso gerado despolarizar os ventrículos, ressurgindo o ritmo prévio ao implante do MP. Havendo perda da capacidade de percepção do estímulo natural, ele se comporta como um MP de freqüência fixa (Figura 18.3). Excluídas a implantação e a programação inadequadas, as causas dessas disfunções do MP podem localizar-se no próprio gerador, nos cabos condutores ou nas conexões eletrodo-endocárdio ou condutores-gerador.

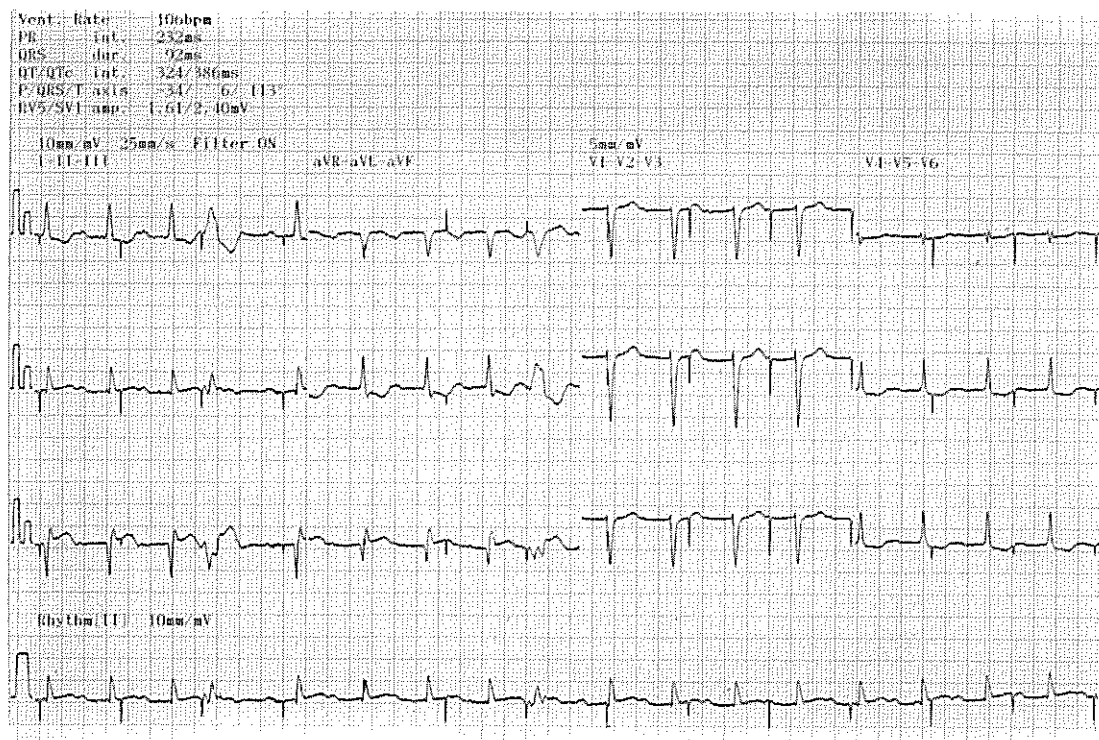


Figura 18.3 Marca-passo mal-funcionante. O marca-passo perdeu a capacidade de percepção do estímulo ventricular espontâneo e captura os ventrículos de forma intermitente.

19

Eletrocardiograma no Recém-nascido e na Infância

O ECG sofre modificações desde a vida intra-uterina até a idade adulta. Essas modificações se processam de forma marcada e rápida, em decorrência das súbitas alterações hemodinâmicas que ocorrem durante o nascimento e nas primeiras semanas e meses de vida.

No feto, a resistência arteriolar pulmonar é elevada porque as arteríolas são estreitas e têm a camada muscular média espessa (padrão fetal); porque o pulmão está contraído e porque há pequeno curto-circuito, da esquerda para a direita, através do canal arterial. Como consequência há predomínio do VD sobre o VE.

Logo ao nascer, seguindo-se à expansão pulmonar e à ligadura do cordão umbilical, há significativa queda na resistência vascular pulmonar e aumento na resistência vascular sistêmica.

Em geral, até o primeiro mês de vida, o ECG (Figura 19.1) apresenta:

- Onda R ampla nas derivações direitas, que pode estender-se até V3 ou V4 (padrão Rs ou RS) e onda S em V5 e V6.
- Desvio do EE para a direita (+110 a +180°).
- Rotação horária do coração no plano frontal.
- Onda T negativa nas precordiais direitas, se opondo ao QRS (mas positiva em V1 e V2 nas primeiras 48 horas).
- Onda P alta, pontiaguda e assimétrica, com o ramo ascendente mais lento.
- Frequência cardíaca entre 130 e 160 bpm.

A queda na resistência vascular pulmonar continua se processando com o fechamento do canal arterial, com o aumento da luz arteriolar e com a regressão da musculatura da camada média das arteríolas. Progressivamente o VE vai se espessando e já no quarto ou quinto mês predomina sobre o VD. A onda T vai se tornando positiva, das derivações precordiais esquerdas para as direitas. Em geral, até os 7 anos de idade a criança apresenta esta onda T de padrão infantil (Figura 19.2).



Figura 19.1 Eletrocardiograma de criança normal com 30 dias de vida. O eletrocardiograma mostra ainda predomínio da resistência pulmonar sobre a sistêmica. A onda R é ampla nas precordiais direitas e a onda S é profunda nas precordiais esquerdas. A onda T é negativa e assimétrica nas precordiais direitas. A frequência cardíaca é de 125 bpm.

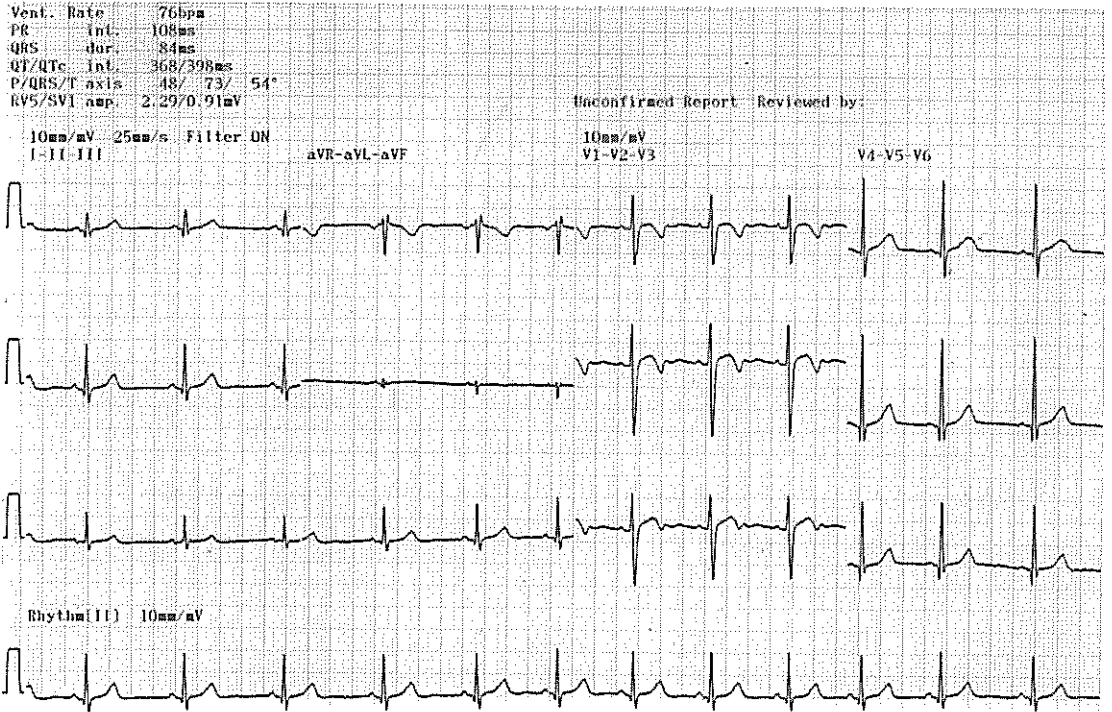


Figura 19.2 Eletrocardiograma de criança normal com 10 anos de idade. A amplitude da onda R nas precordiais direitas e a profundidade da onda S nas derivações esquerdas já se aproximam do normal. A onda T ainda é negativa nas precordiais direitas. O eletrocardiograma mostra ainda arritmia sinusal.

Referências Bibliográficas

- AHA MEDICAL STATEMENT. Guidelines for electrocardiography. *Circulation*, v. 85, p. 1221-1228, 1992.
- AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY. Bethesda Conference Report: optimal electrocardiography. *Am. Heart J.*, v. 41, p. 113-190, 1978.
- CHOU, T.C.; KNILANS, T.K. *Electrocardiography in Clinical Practice: adult and pediatric*. 4. ed. Philadelphia: Saunders, 1996.
- CHUNG, E.K. *Manual of Cardiac Arrhythmias*. U.S.A.: Yorke Medical Books, 1986.
- EINTHOVEN, W. The galvanometric registration of the human electrocardiogram, likewise a review of use of the capillary-electrometer in physiology. *A.N.E.*, v. 2, n. 1, p. 93-99, 1977.
- THE NEW ENCYCLOPAEDIA BRITANNICA. 15 ed. Chicago: Britannica, 1990. v. 5. p. 98.
- FRIEDBERG, C.; ZAGER, A. "Nonspecific" ST and T-wave changes. *Circulation*, v. 23, p. 655-661, 1961.
- FYE, W.B. A History of the origin, evolution, and impact of electrocardiography. *Am. J. Cardiol.*, v. 73, p. 937-948, 1994.
- GOTLIEB, S. et al. Statistical identification of delayed repolarization: applicability in long QT syndrome (LQTS) population (abstract). *J. Am. Coll. Cardiol.* v. 17, 241A, 1991.
- MOSS, A.J. Long QT syndrome. In PODRID, P.J.; KOWEY, P.R. *Cardiac Arrhythmia: mechanisms, diagnosis, and management*. William & Wilkins: Baltimore, 1995. Cap. 52: p. 1110-1120.
- HOUSSAY, B.A. et al. *Fisiologia Humana*. Buenos Aires: Ateneo, 1951.
- KUSUMOTO, F.M.; GOLDSCHLAGER, N. Cardiac pacing. *N.Engl.J.Med.*, v.334, n.2, p. 89-98, 1996.
- LUNA, A.B. *Electrocardiologia Clínica*. Barcelona: Editorial Científico-Médica, 1977/1980.
- MOSS, A.J. Introductory note to a classic article by Willem Einthoven. *A.N.E.*, v.2, n.1, p. 92, 1997.
- SCHWEITZER, P. The values limitations of the QT interval in clinical practice. *Am. Heart J.*, v. 124, p. 1121-1126, 1992.
- SODI-PALLARES, D. *Electrocardiografía Clínica: análisis deductivo*. Mexico: Instituto Nacional de Cardiología, 1968.
- TRANCHESI, J. *Eletrocardiograma Normal e Patológico: noções de vectocardiografia*. São Paulo: Ateneo, 1972.
- WHO/ISC TASK FORCE. Definitions of terms related to cardiac rhythm. *Am. Heart J.*, v. 95, p. 796-806, 1978.

Índice Remissivo

A

- aneurisma ventricular, 158
- arritmias, 85-138. *Veja também* arritmias específicas
- arritmia por distúrbio na condução do estímulo, 114-115, 133-134
- arritmia sinusal, 87-88
- arritmias ventriculares, 104-105, 113-114
- arterfatos eletrocardiográficos, 55-56
- atividade-gatilho, 85, 95
- automatismo-aumentado, 85

B

- batimento prematuro atrial, 94-95
- batimento prematuro juncional, 87, 102-103
 - juncional de escape, 101
- batimentos prematuros, 86
 - bigeminado, 87
 - de fusão, 87
 - interpolado, 87
 - isolado, 87
 - multifocal, 87
 - pareado (ou acoplado), 87
 - trigeminado, 87
- batimento prematuro sinusal, 88-89
- batimento prematuro ventricular, 87, 104, 108
 - com captura atrial, 86, 111
 - interpolado, 104-105
- bloqueio atrioventricular, 118
 - de grau avançado, 121
 - de primeiro grau, 119
 - de segundo grau, 120
 - de terceiro grau (total ou completo), 122
 - tipo Mobitz II, 121
 - tipo Wenkebach (ou tipo Mobitz I), 120
- bloqueio bifascicular e trifascicular, 136
- bloqueio do fascículo ântero-superior esquerdo, 134-135

- bloqueio do fascículo póstero-inferior esquerdo, 136
- bloqueio intraventricular, 136
- bloqueio do ramo direito do feixe de His, 125
 - completo, 125, 126, 127
 - incompleto, 128, 129
- bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His, 128
 - completo, 128, 131
 - incompleto, 129, 132
- bloqueio sino-atrial, 114-115
- bradicardia sinusal, 89-90

C

- célula despolarizada, 17
- célula polarizada, 16
- central terminal de Wilson, 30
- centro elétrico do coração, 27-28
- complexo QRS, 49-50
- cor pulmonale, 171-174
 - agudo, 172-174
 - crônico, 171-172

D

- deflexão intrinsecóide, 52, 82
- derivações bipolares das extremidades, 29
- derivação, 27-28
- derivações e planos de projeção, 27-37
- derivações no plano frontal, 27, 29
- derivações no plano horizontal, 33-34
- derivações precordiais adicionais, 36
- derivações unipolares das extremidades, 30-31
- derivações unipolares precordiais, 33-34
- despolarização, 16
- despolarização atrial, 20, 24
- despolarização ventricular, 21, 25
- determinação da orientação elétrica do coração no espaço, 61-70
- diástole elétrica, 15, 16

dissociação atrioventricular, 124
 distúrbios eletrolíticos, 175-179
 hipercalcemia, 177, 179
 hiperpotassemia, 175-176
 hipocalcemia, 177
 hipopotassemia, 177
 distúrbios decorrentes de medicamentos, 181-184
 amiodarona, 183
 digital, 181
 fenotiazina e antidepressivos tricíclicos, 184
 lítio, 184
 procainamida e disopirâmida, 183
 quinidina, 182-183
 sotalol, 183

E

eixo elétrico (*ver* vetor médio)
 eixos no plano frontal, 39-41
 eletrocardiógrafo, 43
 eletrocardiograma, 43-44
 eletrocardiograma normal, 45-58
 eletrocardiograma no recém-nascido e na infância, 189-190
 eletrofisiologia, 15

F

feixe comum de His, 19
 fibrilação atrial, 100
 fibrilação ventricular, 112-113
 fibrilo-flutter, 97
 flutter atrial, 97-98
 atípico, 97
 típico, 97
 flutter ventricular, 116
 foco ectópico, 85, 103

H

hemicampos, 34-35, 62-63

I

impulso ectópico, 85
 infarto (ou necrose) do miocárdio, 149-159
 anterior, 153
 ântero-lateral, 155
 ântero-septal, 154
 inferior (ou diafragmático), 157
 lateral alto, 157
 lateral, 156
 posterior (ou dorsal), 157

 septal, 152
 infarto subendocárdico, 150
 infarto subepicárdico não-Q, 150
 instrumentos para determinar a orientação elétrica do coração, 39
 insuficiência coronariana, 141-159
 intervalo de acoplamento, 86
 intervalo PP, 54
 intervalo PR, 48-49
 intervalo QT, 54
 intervalo RR, 54
 íons, 15
 isquemia celular, 141
 isquemia subendocárdica, 142
 isquemia subepicárdica, 142

J

junção atrioventricular, 20

L

lesão celular, 145
 subendocárdica, 145, 146
 subepicárdica, 147, 148
 linha isoelétrica (ou linha base), 43-44
 localização do eixo elétrico, 61-65
 no plano frontal, 61
 no plano horizontal, 65

M

marca-passo, 22-23
 bicameral ou seqüencial, 185
 eletrônico, 185-188
 hierarquia de, 22
 mal-funcionamento, 188
 migratório, 91-92
 unicameral, 185
 medida da frequência cardíaca, 55
 miocardiopatia, 167-169
 dilatada, 168
 hipertrófica, 169
 miocardite, 165

N

necrose (ou infarto) do miocárdio, 149
 necrose celular, 135, 137, 144
 necrose intramiocárdica (ou infarto não-Q), 145-146
 necrose não-transmural (ou infarto não-Q), 150
 necrose subendocárdica (ou infarto não-Q), 150
 necrose transmural (ou infarto Q), 151

nódulo atrioventricular, 19-20
nódulo sinusal, 18-19

O

onda P, 46-48
onda Q, 51
onda QS, 52
onda R, 51
onda S, 51-52
onda T, 52-54
onda Ta, 48
onda U, 54-55

P

parada sinusal, 92-93
parassístole ventricular, 110, 111
pausa compensadora, 86, 94, 104
 completa, 104-105
 incompleta, 92-93
pericardite, 161
período refratário, 19
 absoluto, 19
 relativo, 19
período vulnerável, 19
plano frontal, 27-28
ponto J, 52
potencial limiar de excitação, 18
potencial transmembrana de repouso, 16
pseudo-infarto, 161-162

R

ramo direito do feixe de His, 19, 21
ramo esquerdo do feixe de His, 19, 21
rede de Purkinje, 19, 21
reentrada, 85-86
registro do eletrocardiograma, 43-44
repolarização, 15-16, 19, 26, 128, 130
ritmo ectópico, 85
ritmo juncional, 101
ritmo sinusal, 55
rotações do coração, 65-70
 sobre o eixo ântero-posterior, 65-67
 sobre o eixo longitudinal, 67-69
 sobre o eixo transversal, 69-70

S

segmento PR, 48
segmento ST, 52

sinais eletrocardiográficos de sobrecarga, 71
síndrome de Wolff-Parkinson-White, 86,
 139, 140
síndrome do nódulo sinusal, 93
síndromes de pré-excitação, 139-140
sistema de condução, 18-21
sistema de eixos no plano horizontal, 42
sistema de eixos, 39-42
sistema hexa-axial, 40
sistema triaxial, 40
sístole elétrica, 16, 20
sobrecarga das câmaras cardíacas, 71-83
 biatrial, 77-78
 biventricular, 83
 de átrio direito, 72-74
 de átrio esquerdo, 74-76
 de ventrículo direito, 78-80
 de ventrículo esquerdo, 80-82

T

taquicardia atrial, 96
 atrial com bloqueio atrioventricular, 96
 atrial multifocal, 96
 atrial não-sustentada, 96
taquicardia juncional, 101
 automática, 106
 por reentrada, 107
taquicardia não-sustentada, 87
taquicardia sinusal, 90-91
taquicardia supraventricular, 106
taquicardia sustentada, 87
taquicardia ventricular, 111-117
 não-paroxística (ou idiopática acelerada), 114-
 115
 não-sustentada, 114
 paroxística, 112-113
 torsades de pointes, 115-116
triângulo de Einthoven, 27-28

V

vetor médio (ou eixo elétrico), 23-26
 da despolarização atrial, 23-24
 da despolarização das paredes livres, 25-26
da despolarização septal, 25
 da despolarização ventricular, 25
da repolarização, 26



Impressão e acabamento:
EDELBRA - INDÚSTRIA GRÁFICA E EDITORA LTDA.
Escritório: Av. Sete de Setembro, 456 - 1º andar
Fone/Fax: (054)321-3619- ERECHIM - RS - 99700-000
E-mail: edibra@st.com.br
Fábrica: RS 331 - KM 2 - ERECHIM - RS - 99700-000
Balero Demolitor - Fone/Fax: (054)321-1744

Decio Faraco de Azevedo

Iniciação à

ELETROCARDIOGRAFIA

Este texto oferece informações essenciais sobre eletrocardiografia. No primeiro capítulo, é descrita a eletrofisiologia do miocárdio; do segundo ao sétimo capítulos são apresentados os fundamentos teóricos da eletrocardiografia; nos demais capítulos, faz-se a integração teórico-prática desses conhecimentos. Todas essas informações são expostas de forma progressiva e lógica, simples e concisa, sendo acompanhadas de figuras explanatórias que as tornam facilmente compreensíveis. Por isso, *Iniciação à eletrocardiografia* constitui-se numa fonte ideal de aprendizado e consulta para estudantes e não-cardiologistas.