

# CURSO BÁSICO DE ELETROCARDIOGRAFIA EM 10 LIÇÕES

Dr. J. B. Legatti

## 1<sup>a</sup> LIÇÃO

### I - MECANISMO DA CONTRAÇÃO CARDÍACA

Para se interpretar um eletrocardiograma, cumpre saber que um eletrocardiógrafo é um galvanômetro registrador da diferença de potencial elétrico entre as duas regiões sobre as quais foram aplicados os eletrodos,

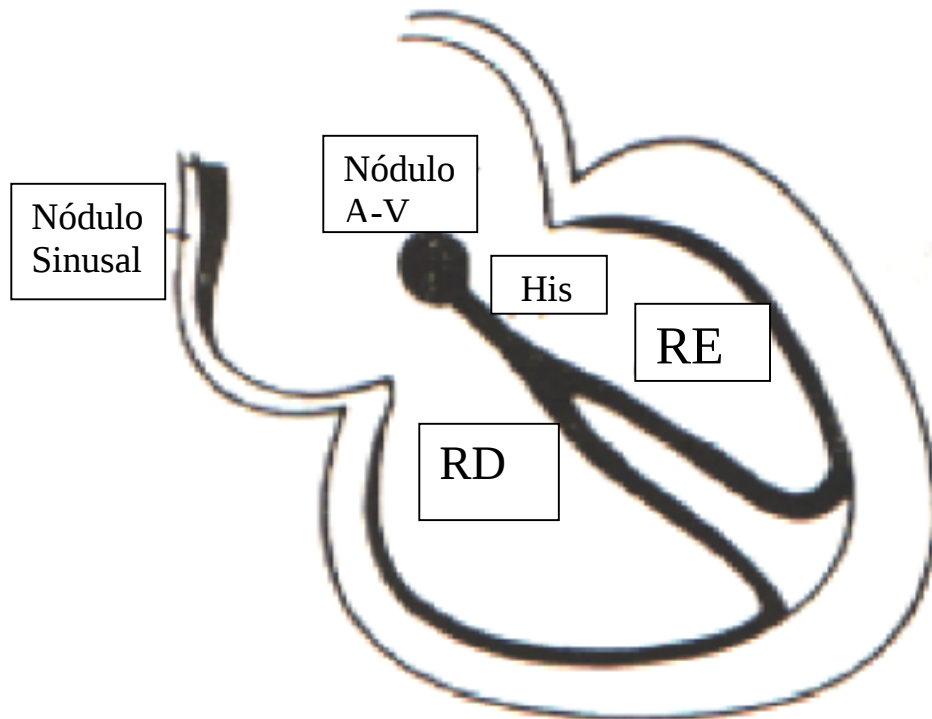
As correntes elétricas que chegam a esses eletrodos provêm do coração, uma vez que cada fase da revolução cardíaca é precedida e acompanhada de fenômenos elétricos que se difundem por todo o organismo.

Durante a **diástole**, o miocárdio não exerce qualquer atividade elétrica, visto possuir, em suas camadas superficiais, carga elétrica positiva igual a carga negativa de suas camadas profundas. Nesse caso, fala-se que o miocárdio ventricular está **polarizado**.

Entretanto, ao sobrevir uma **sístole** ventricular, imediatamente começam a diminuir as cargas elétricas, tanto as superficiais como as profundas, desaparecendo após alguns centésimos de segundo. Dessa forma, o miocárdio ventricular se **despolariza** com a sístole. Assim que o miocárdio ventricular se **despolariza**, começa imediatamente a **repolarização**, que termina antes mesmo do início da diástole. Na diástole não existe atividade elétrica no coração.

Precedendo cada contração mecânica, espalha-se pelo coração uma onda de despolarização elétrica. A despolarização começa no nódulo sinusal, **ou nódulo sino-auricular de KEITH e FLACK**, depois propaga-se pelo miocárdio de ambas as aurículas, para atingir o **nódulo aurículo-ventricular de TAWARA**, localizado na região inferior

do septo inter-auricular. Após ligeira demora no nódulo aurículo-ventricular, a onda de despolarização se transmite através do



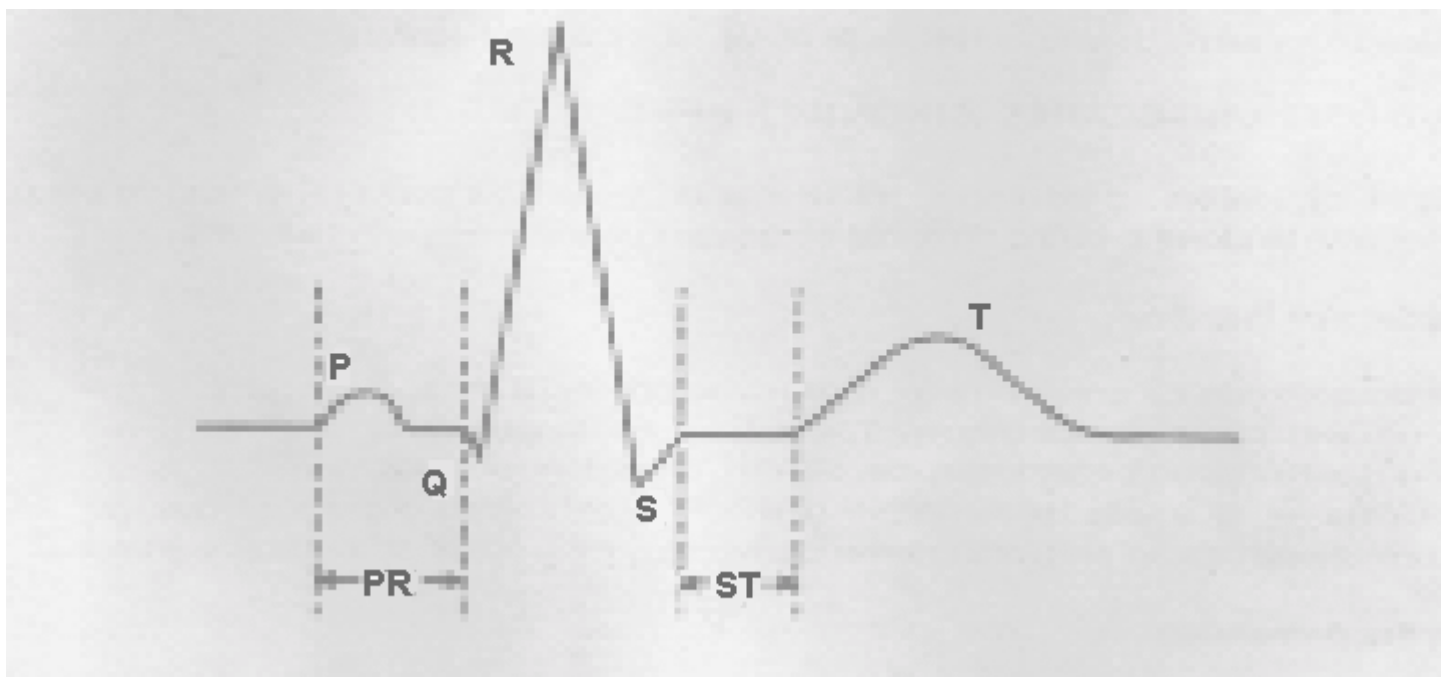
Esquema do sistema de condução intracardíaco

feixe átrio-ventricular, o feixe de **HIS**, e de seus ramos esquerdo e direito para o tecido de **PURKINJE** situado debaixo do endocárdio, continuando-se com as fibras miocárdicas comuns. Segue-se contração ventricular e, após isso, os ventrículos retornam a seu estado original por uma onda de repolarização.

Estas ondas de excitação e recuperação envolvem o movimento de pequenas correntes elétricas na intimidade do ambiente microscópico das membranas que circundam as células miocárdicas. Todavia, movimentos de correntes elétricas dentro do coração dão origem a um campo elétrico cambiante, que se estende para a superfície corporal. O eletrocardiograma é um registro do potencial cambiante na superfície corporal, causado pelo movimento da corrente elétrica dentro do coração.

## II- COMPONENTES INDIVIDUAIS DO ELETROCARDIOGRAMA

A onda P representa a despolarização atrial. No eletrocardiograma normal, é a pequena deflexão inicial de cada ciclo cardíaco. Tem ápice arredondado, com duração normal que varia de 0,09 a 0,11 s, e a sua altura pode atingir até 2,5 mm.



Deflexões do eletrocardiograma, durante um ciclo cardíaco.

O complexo QRS são as rápidas deflexões produzidas durante a despolarização dos ventrículos. A deflexão ascendente é a onda R. Qualquer deflexão descendente que preceda a onda R é chamada de onda Q, e qualquer deflexão descendente que se suceda à onda R é chamada de onda S. A sua duração normal (do início de Q ao fim de S) não pode passar de 0,09 s, e a sua amplitude é superior a 5 mm, porém não pode ultrapassar 20 mm, em condições normais. A amplitude do acidente QRS, sua presença ou ausência é função da direção do eixo elétrico e da rotação do coração (explicada na lição seguinte).

O intervalo PR ou PQ vai do início de P ao início de R ou de Q. É uma linha horizontal, cuja duração normal varia de 0,12 a 0,18 ou 0,20 s.

No Coração humano, a repolarização ventricular ocorre na mesma seqüência que a despolarização. A onda T do eletrocardiograma

representa a repolarização ventricular, e é normalmente ascendente naquelas derivações em que o complexo QRS é predominantemente ascendente. A amplitude da onda T tem um mínimo de 0,5 mm e um máximo de 5 mm. É assimétrica (ramo inicial mais longo) e tem duração média de 0,20 s.

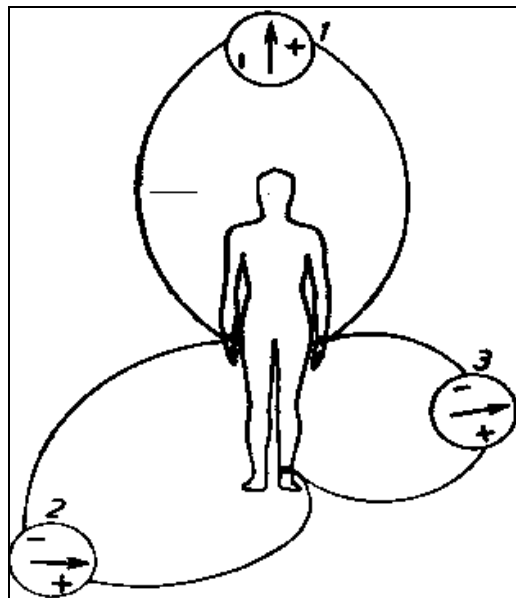
Quando se completa a despolarização ventricular, cessa toda atividade elétrica dentro do coração, e, durante esse período, o eletrocardiograma mostra uma linha reta chamada segmento ST. O segmento ST começa ao término da onda S e se continua até o início da onda T. Habitualmente, o segmento ST não está mais do que 0,5 mm acima ou abaixo da linha isoeletrica, em qualquer derivação.

A pequena deflexão que, às vezes, se segue à onda T é chamada de onda U e tem, habitualmente, pouca significação clínica.

O ponto em que a onda S torna a encontrar a linha isoeletrica, linha de repouso, é chamado de ponto J. Na ausência de S, o ponto J está colocado onde termina a onda R.

## 2<sup>a</sup> LIÇÃO

### I- REGISTRO DO ELETROCARDIOGRAMA



Esquema das derivações dos membros

Na prática clínica, o eletrocardiograma é registrado doze vezes em cada paciente, usando-se doze posições diferentes dos eletrodos. A atividade elétrica do coração é sempre a mesma, mas como ela é captada de diferentes ângulos na superfície corporal, as deflexões registradas diferem em aparência nas diversas derivações.

São derivações bipolares aquelas que medem a diferença de potencial entre dois pontos da superfície corporal. São chamadas bipolares, porque os dois eletrodos são, ambos, exploradores, aplicados sobre regiões nas quais terminam as correntes elétricas emanadas do coração.

Derivação padrão I ou simplesmente D1: um eletrodo no punho direito (pólo negativo), e outro no punho esquerdo (pólo positivo).

Derivação padrão II ou simplesmente D2: um eletrodo no punho direito (pólo negativo), e outro no tornozelo esquerdo (pólo positivo).

Derivação padrão III ou simplesmente D3: um eletrodo no punho esquerdo (pólo negativo), e outro no tornozelo esquerdo (pólo positivo).

A fim de se obter um registro mais estável, pode ser colocado um eletrodo também no tornozelo direito.

As derivações são chamadas de unipolares, quando o potencial cambiante na superfície corporal é medido com um só eletrodo, mantendo-se o outro terminal eletrocardiográfico no potencial baixo do aparelho (próximo de zero). São registradas, habitualmente, nove derivações unipolares que são designadas, na prática corrente, de derivações V.

As derivações unipolares dos membros medem a diferença de potencial de um dos membros (braço direito, braço esquerdo e tornozelo esquerdo) e um ponto (próximo de zero) localizado no aparelho:

aVR – um eletrodo no braço direito, e o outro no potencial zero do aparelho.

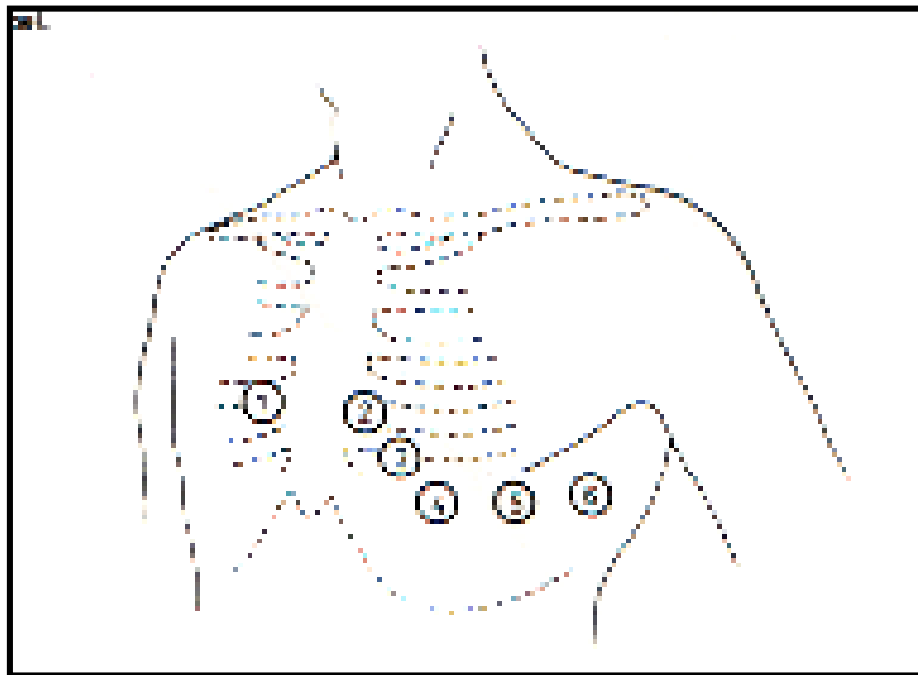
aVL- um eletrodo no braço esquerdo, e o outro no potencial zero do aparelho.

aVF- um eletrodo no tornozelo esquerdo, e o outro no potencial zero do aparelho

As letras R, L e F se originam, respectivamente, das palavras inglesas: Right, Left e Foot.

A letra a que precede as derivações unipolares dos membros significa que se levou a efeito uma amplificação adicional nessas derivações, e é a abreviatura da palavra aumentado.

Quando o eletrodo explorador da superfície corporal é colocado em algum ponto da região torácica, as derivações unipolares são chamadas de precordiais, habitualmente em número de seis, e designadas pela letra V, que varia de V1 a V6, conforme a posição do eletrodo na superfície do tórax.



Posição das derivações precordiais

O eletrodo explorador está situado:

Para V1: no 4º espaço intercostal, na borda direita do esterno.

Para V2: no 4º espaço intercostal, na borda esquerda do esterno.

Para V4: no 5º espaço intercostal esquerdo, sobre uma linha vertical que desce do meio da clavícula.

Para V3: a meia distância entre V2 e V4.

Para V5: na interseção da linha horizontal, que parte de V4, com a linha axilar anterior.

Para V6: na interseção da linha horizontal, que parte de V4, com a linha axilar média.

As doze derivações habituais são, portanto, as seguintes:

3 derivações clássicas ou padrão (D1, D2 e D3).

3 derivações unipolares dos membros (aVR, aVL e aVF).

6 derivações unipolares precordiais (V1, V2, V3, V4, V5 e V6)

## 3<sup>a</sup> LIÇÃO

### I – CRONOLOGIA DOS EVENTOS ELETROCARDIOGRÁFICOS

Registra-se o eletrocardiograma em papel que corre à velocidade de 2,5 cm por segundo, representando cada milímetro, no papel, 0,04 s; as linhas mais grossas marcadas a cada 0,5 cm no papel delimitam um espaço que equivale a 0,20 s) A sensibilidade da máquina é ajustada de tal forma que 1 mV de diferença de potencial entre os eletrodos exploradores produza deflexão vertical de 1 cm no papel.

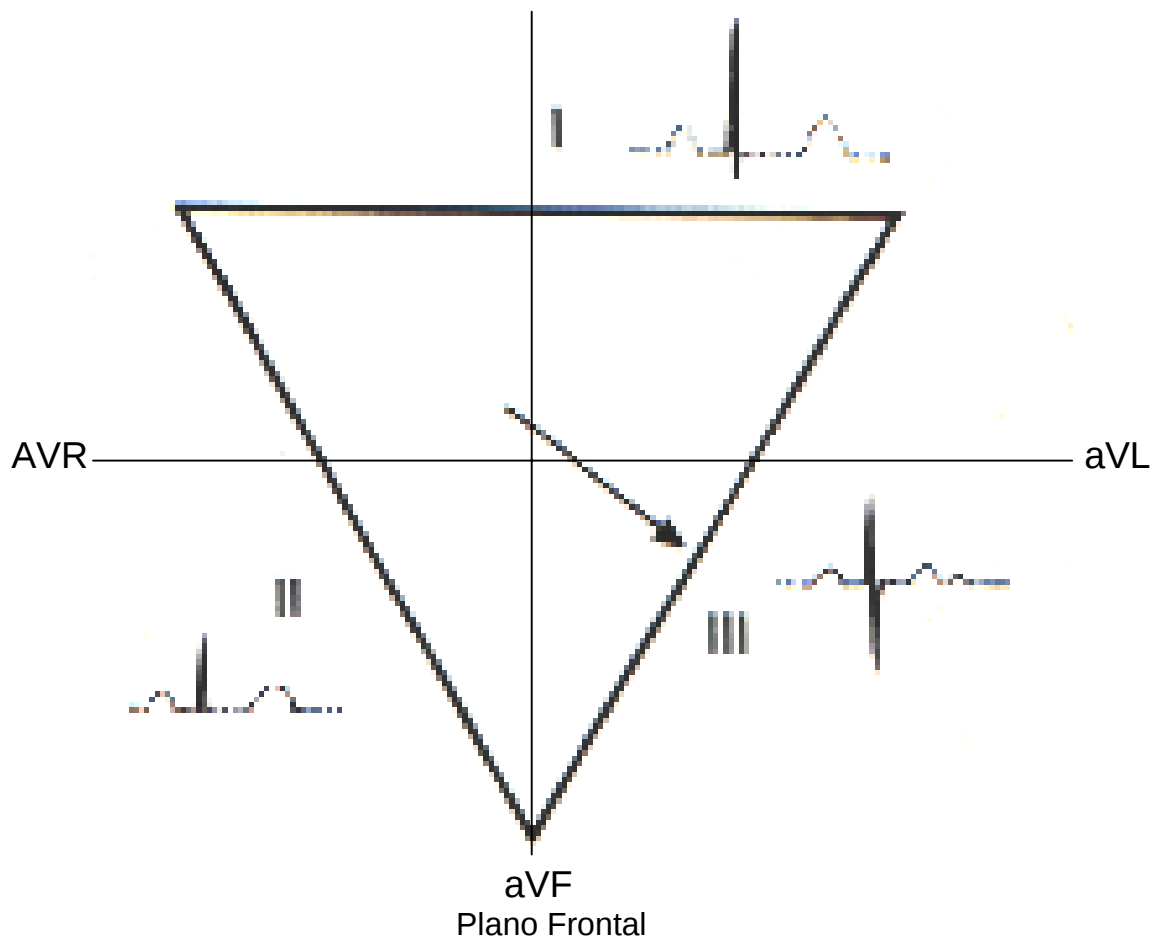
Determina-se a frequência cardíaca pela contagem do número de complexos QRS em 3 segundos (15 quadrados grandes) e multiplicando por 20. Como regra ainda mais prática e mais rápida, basta dividir 300 pelo número de quadrados grandes entre duas ondas R consecutivas

Para calcular a amplitude dos acidentes, ela é medida em milímetros.

O cálculo da amplitude e duração de cada acidente torna-se particularmente fácil se o papel for graduado em linhas horizontais e verticais, distanciadas convencionalmente de 1 milímetro. A altura mede a amplitude, e a largura mede a duração ou o intervalo do acidente. Lembrar-se sempre que a largura de 1 mm de cada quadradinho pequeno equivale a 0,04 s, e que a largura do quadradinho maior (0,5 cm) equivale a 0,20 s.

O intervalo PR ou PQ, que se mede do início da onda P ao início da onda R ou Q, representa a soma do tempo que leva a despolarização atrial mais a demora do processo de excitação na junção A-V. O seu valor normal não pode ultrapassar 0,20 s.

## II- DISTINÇÃO ENTRE AS DERIVAÇÕES NOS PLANOS FRONTAL E HORIZONTAL

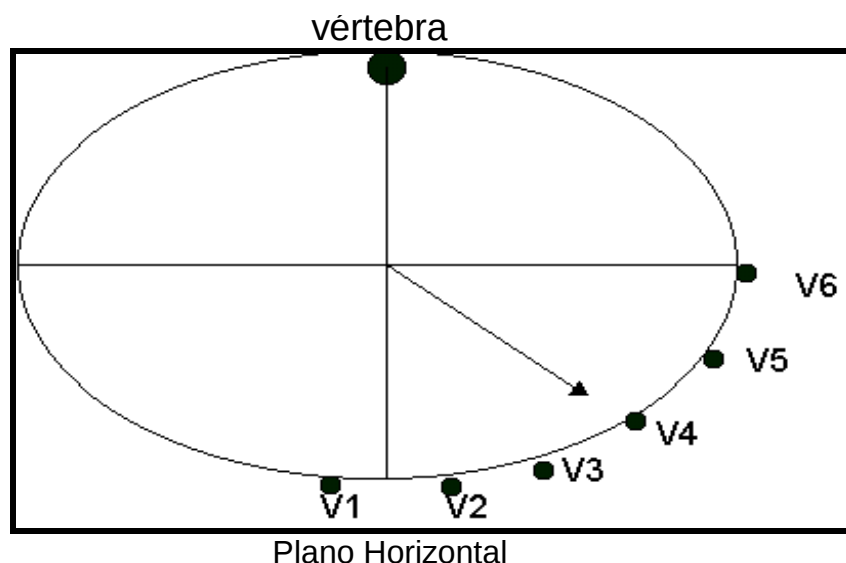


As forças elétricas no coração agem em três dimensões, mas as derivações padrão (D1, D2 e D3) e as derivações unipolares dos

membros (aVR, aVL e aVF) registram apenas os componentes dessas forças no plano frontal, ou seja, as forças são captadas pelos eletrodos colocados nos membros (punho direito, punho esquerdo e tornozelos), olhadas por um observador situado acima do paciente deitado e com um sistema de eixos ortogonais centrado em um triângulo eqüilátero na região precordial. O triângulo eqüilátero tem um dos ângulos apontado para os pés, e seus lados são constituídos por linhas que representam a ligação entre o punho direito, o punho esquerdo e os tornozelos. Assim, conforme ilustram as figuras abaixo, obtêm-se as derivações padrão e as derivações unipolares dos membros, que irão registrar as forças elétricas no plano frontal, ou seja, para a esquerda ou para a direita; e para cima ou para baixo.

As derivações aVR e aVL correspondem às bordas direita e esquerda dos ventrículos no plano frontal, sendo D1 a derivação que corresponde à diferença de potencial entre ambas; e D2, D3 e aVF correspondem à margem inferior ou diafragmática do coração. Por isso, D1, aVR e aVL são também chamadas derivações de bordas; e D2, D3 e aVF, derivações inferiores.

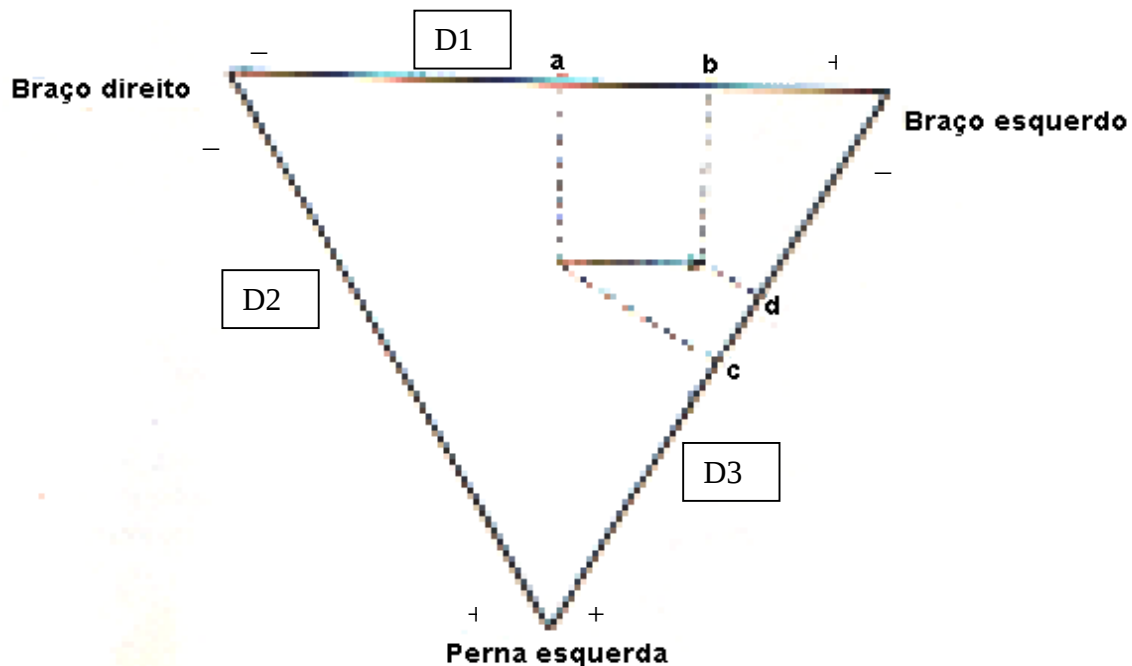
Uma deflexão ascendente (R) , em D1 , representa força elétrica dirigida para a esquerda, e uma derivação descendente (S) na mesma derivação representa força elétrica dirigida para a direita



As derivações precordiais ( V1 a V6) registram somente os componentes das forças do coração no plano horizontal, ou seja, as forças são captadas pelos eletrodos colocados na região precordial, olhadas por um observador situado no mesmo plano do paciente, e olhando o coração pela base ou pelo vértice. As derivações precordiais registram forças do coração orientadas em direção anterior ou posterior.

V1 e V2 correspondem principalmente à aurícula e ventrículos direitos; e V4, V5 e V6 correspondem particularmente ao ventrículo esquerdo.

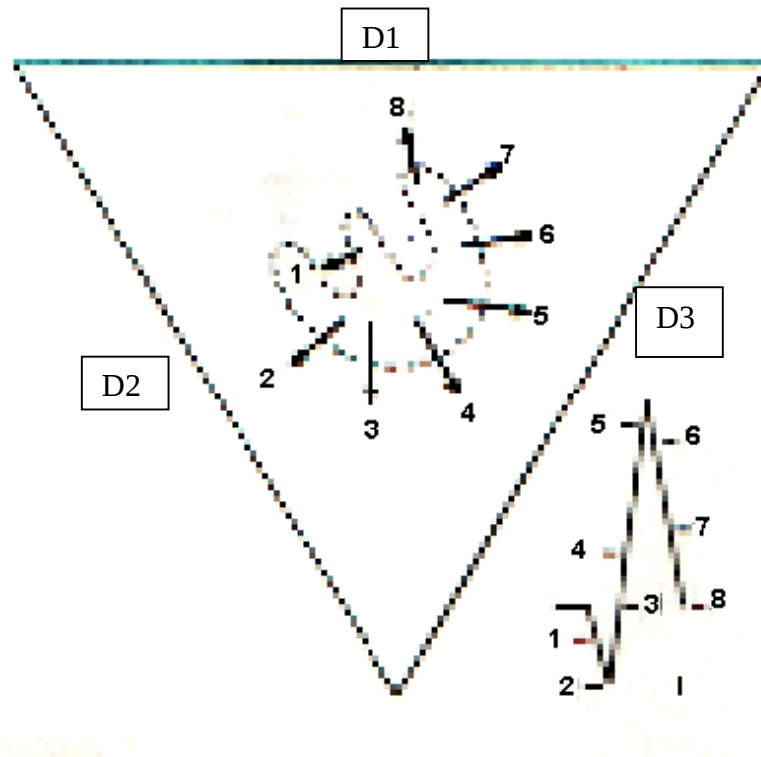
As derivações padrão e as unipolares dos membros são, portanto, derivações do plano frontal, e as derivações precordiais são derivações do plano horizontal.



Força elétrica no coração, flecha grande, e seus componentes (ab em D1; e cd em D3)

Considere-se uma força elétrica no coração, cuja magnitude e direção se representam pela flecha. Esta força é paralela à derivação I, e a derivação I vê a força como se fosse de magnitude e direção ab. Registra-se deflexão positiva na derivação I, de vez que forças que se deslocam na direção do braço esquerdo são registradas como deflexões ascendentes quando se usa a derivação I. Todavia, quando se usa a

derivação III, a mesma força elétrica tem um componente **cd** paralelo àquela derivação, e esse é registrado como deflexão negativa, de vez que forças que se afastam da perna esquerda são registradas como negativas quando se usa a derivação III. Assim, embora todas as derivações eletrocardiográficas registrem a mesma atividade elétrica do coração, elas a estão vendo de diferentes posições na superfície corpórea, e as deflexões diferem em aparência nas várias derivações.



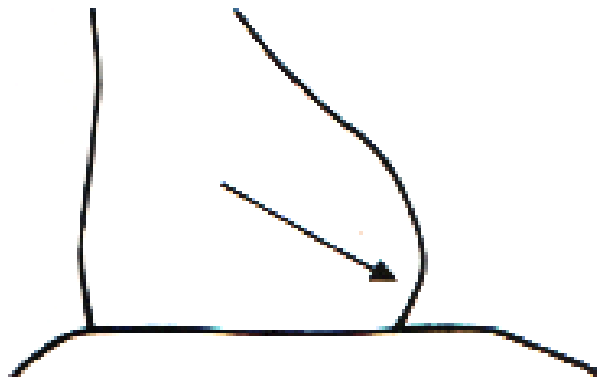
Cada flecha representa a direção média de todas as correntes que se movem no coração, em dado momento, durante a despolarização ventricular. Retratam-se oito momentos, durante a despolarização

A qualquer momento durante a despolarização ventricular, há muitas forças elétricas diferentes, mas a direção e magnitude médias dessas forças elétricas durante esse momento podem ser representadas por uma única flecha, a resultante de todas essas pequenas forças. As flechas na figura abaixo, representam a direção média da força elétrica em vários momentos durante a despolarização ventricular. A flecha 1 representa a despolarização do septo interventricular, que é a primeira parte dos ventrículos a ser despolarizada. Esta força produz uma

deflexão negativa na derivação I, de vez que seu componente horizontal está caminhando na direção do braço direito. De forma semelhante, a força durante a parte seguinte da despolarização, flecha 2, continua a deflexão negativa. A flecha 3 forma ângulo reto com a derivação I, e, por não poder esta força ser registrada pela derivação I, o traçado volta para a linha isoeletrica. As flechas 4, 5, 6 e 7 têm todas componentes que correm para o braço esquerdo, e são registradas como deflexões positivas na derivação I.

As derivações V1 a V6 são usadas para se visualizar as forças do coração que se orientam em direção anterior ou posterior. Uma deflexão ascendente em V1 a V6 representa força elétrica dirigida anteriormente, e um onda S nessas derivações indica que a força elétrica está caminhando posteriormente durante a inscrição da onda.

### III- DETERMINAÇÃO PRECISA DO ÂNGULO DO EIXO QRS FRONTAL MÉDIO



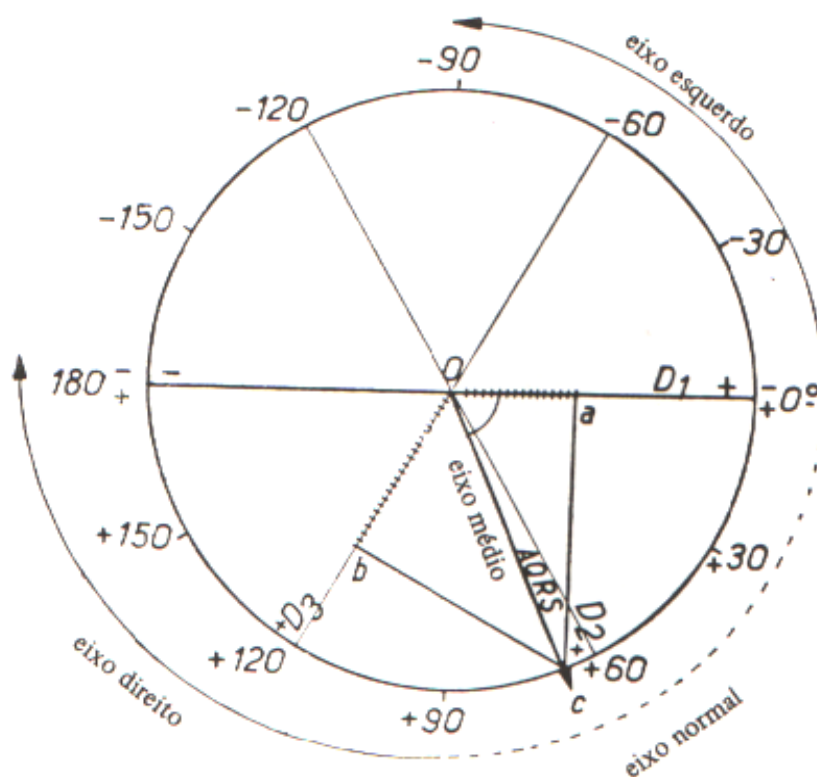
Eixo QRS frontal médio. A direção média de deslocamento das forças elétricas através dos ventrículos, durante a inscrição do complexo QRS, está representada pela flecha. Esta flecha é o QRS médio.

Quando se toma a média de todas as forças que agem ao longo da inscrição do complexo QRS, chama-se a essa força eixo QRS médio. Na figura acima, as flechas representam a direção, a cada momento, das forças elétricas durante a despolarização ventricular. Se se tomar a média de todas essas forças, representando-a por uma única

flecha, a direção desta é a direção média da despolarização ventricular, e é chamada eixo QRS médio.

Pode-se, habitualmente, encontrar uma derivação padrão em que a área do QRS acima da linha isoeletrica é igual, ou quase igual, à área abaixo da linha isoeletrica. Isso significa que a direção média da despolarização ventricular durante a inscrição do complexo QRS está em ângulo reto com aquela derivação. Uma linha traçada em ângulo reto com esta derivação representa o eixo QRS frontal médio. Ver figuras.

O processo mais simples para se determinar com exatidão o ângulo do eixo QRS frontal médio é o de empregar o Trieixo de BAYLEY, conforme figura abaixo:



Trieixo de BAYLEY

- A linha horizontal  $+0^{\circ}$  a  $-180^{\circ}$  corresponde a D1
- A linha oblíqua  $-120^{\circ}$  a  $+60^{\circ}$  corresponde a D2
- A linha oblíqua  $-60^{\circ}$  a  $+120^{\circ}$  corresponde a D3

No círculo, a metade da linha horizontal que vai de  $0^\circ$  ao centro é positiva; a metade da linha que vai do centro a  $180^\circ$  é negativa. As linhas situadas na metade inferior do círculo são positivas, e as situadas na metade superior, negativas.

Para se determinar o ângulo do eixo, mede-se a amplitude do QRS em D1 e D3. Para isso, subtrai-se da altura de R, a profundidade dos acidentes negativos Q e S, medidas em milímetros. Aplica-se esta dimensão sobre a linha horizontal D1 e sobre a linha oblíqua D3, seja na parte positiva, seja na negativa, conforme a amplitude for representada por uma cifra positiva ou negativa.

Ergue-se uma perpendicular na extremidade do ponto a obtido em D1, e do ponto b obtido em D3. Estas duas linhas perpendiculares cruzam-se no ponto c. O ângulo do eixo elétrico é configurado pela linha que, partindo do centro 0 passa por c e atinge o círculo. O ângulo é circunscrito pela linha horizontal e a linha que passa por c.

O eixo normal em adultos situa-se entre  $-30$  e  $+90$  graus. Um eixo elétrico situado a mais do que  $+90$  graus denomina-se desvio do eixo à direita. Desvio do eixo à esquerda se refere a um eixo situado a menos do que  $-30$  graus.

No exemplo da figura, o eixo está situado a  $+65$  graus. É fisiológico, visto estar compreendido entre  $-30$  e  $+90$  graus. Ao contrário, um eixo situado a  $-40^\circ$  corresponderia a um desvio esquerdo, e um eixo situado a mais de  $+90^\circ$  (por exemplo  $+130^\circ$ ) corresponderia a um desvio direito.

Procede-se da mesma forma para determinar o eixo elétrico de T e de P.

Na realidade, veremos mais adiante que o diagnóstico de predomínio ou hipertrofia ventricular direito ou esquerdo, baseado sobre um grande desvio de eixo, pode ser feito mais simplesmente, sem ser necessário determinar com precisão o ângulo do eixo elétrico.

Em condições fisiológicas, o eixo T situa-se entre  $0^\circ$  e  $83^\circ$ ; e o eixo P situa-se a  $64^\circ$ , não estando precisamente estabelecidos os valores limites.

# 4<sup>a</sup> LIÇÃO

## I- ELETROCARDIOGRAMA NORMAL

Nas derivações padrão, observa-se em D1, que a revolução cardíaca se traduz pela pequena elevação P, correspondente a contração auricular, depois, pelo pronunciado ápice pontiagudo R, que corresponde à parte inicial da sístole ventricular e é enquadrado, de maneira inconstante, por duas depressões pouco profundas, Q e S, e finalmente, pela pequena elevação T, que corresponde ao fim da sístole ventricular.

A frequência cardíaca normal, no adulto, varia de 60 a 100 batimentos por minuto. Na criança, pode chegar a 120 batimentos por minuto, em condições normais.

Somando-se os valores positivos (acima da linha isoeletrica) e negativos (abaixo da linha isoeletrica), conclui-se que  $D2 = D1 + D3$  (lei de Einthoven): se isso não ocorrer, o traçado foi registrado com incorreção. Não raramente, D3 é quase o homólogo de D1 em sentido inverso.

A onda P é positiva, com ápice arredondado. Tem 0,09 a 0,11 s de duração, com amplitude máxima em D2, (perto de 2,5 mm), e mínima em D1, onde pode ser apenas perceptível.

O espaço PR ou PQ dura 0,12 a 0,18 ou 0,20 s.

A duração total do QRS é de 0,06 a 0,10 s.

A onda T tem sua maior amplitude em D1 (mínimo de 0,5 mm, e máximo de 5 mm), onda positiva, assimétrica (ramo inicial mais longo), com duração média de 0,20 s. Em um indivíduo sadio, a onda T jamais é negativa em D1, mas pode sê-lo em D3 e, excepcionalmente, em D2.

O intervalo QT (do início de Q ou de R até o fim de T) tem uma duração de 0,35 a 0,40 s. Encurta-se com a taquicardia (0,24 a 0,30 s); e alonga-se com a bradicardia (0,40 a 0,45 s).

As derivações aVR e aVL correspondem às bordas direita e esquerda dos ventrículos no plano frontal, sendo D1 a derivação que corresponde à diferença de potencial entre ambas; e D2, D3 e aVF correspondem à margem inferior ou diafragmática do coração. Por isso, D1, aVR e aVL são também chamadas derivações de bordas; e D2, D3 e aVF, derivações inferiores

Nas derivações precordiais, V1 e V2 correspondem principalmente à aurícula e ao ventrículo direitos, e V4, V5 e V6 correspondem particularmente ao ventrículo esquerdo. V3 corresponde à zona de transição.

A onda P tem sua amplitude máxima em V1; é ainda bem perceptível em V2; nas outras precordiais, é pequena ou invisível.

A onda Q é nula em V1, V2 e V3; é pequena ou nula em V4, V5 e V6.

Na gama das derivações precordiais, as ondas R e S variam em sentido inverso, de V1 a V6. O acidente R, nulo ou mínimo em V1 e, às vezes, em V2, aumenta de amplitude até V5 e V6. O acidente S, importante em V1, diminui pouco a pouco de importância, até se tornar quase nulo em V4, V5, e V6.

É importante salientar uma particularidade fundamental que é encontrada no lactente, no qual o eixo elétrico está desviado para a direita até +130 graus; o desvio torna-se patológico se o eixo ultrapassar 130°. Cumpre notar, também, no lactente, a grande voltagem do QRS em V1 e V2, bem como T negativo nas precordiais direitas, negatividade que se estende, às vezes, até V5.

## II- ECG NORMAL COM EIXO VERTICAL

O coração apresenta eixo vertical nos indivíduos longilíneos, nas crianças e nos magros.

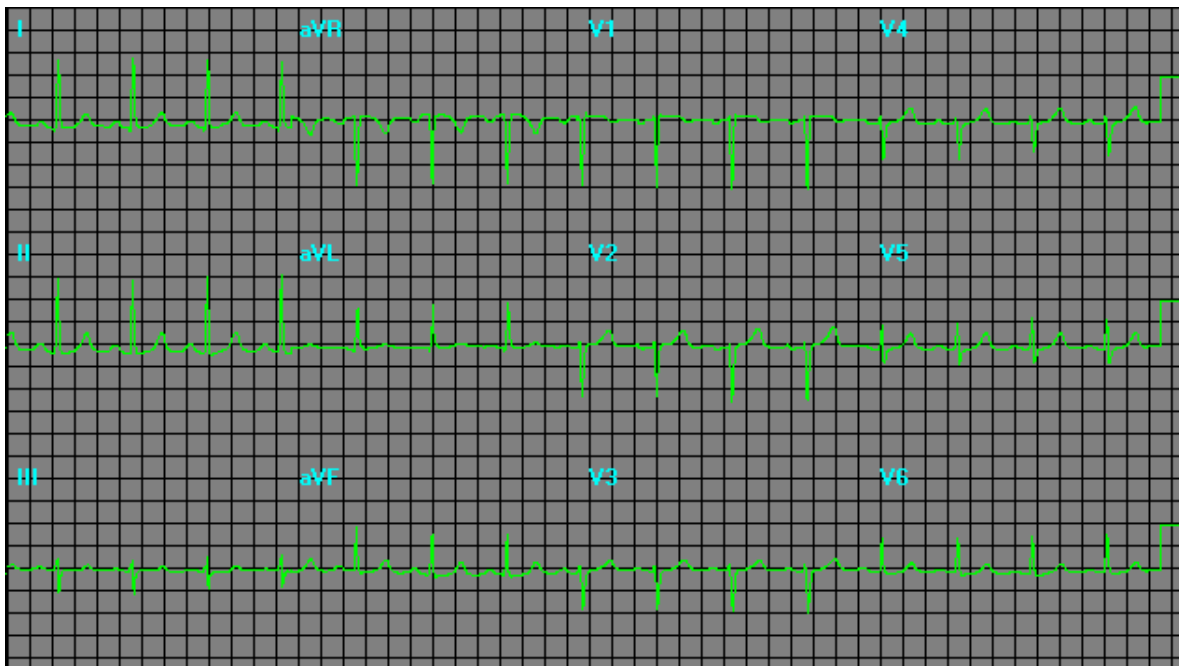


ECG normal com Eixo Vertical

No ECG normal com Eixo Vertical, o QRS frontal médio está situado entre  $0^{\circ}$  e  $90^{\circ}$ . As Ondas P e T são positivas em D1. O acidente Q é menor do que 0,02 s de duração em D2, D3 e aVF. Há Aumento progressivo da amplitude de R desde V1 até V5 e V6. O T é concordante com o acidente de maior amplitude do QRS. O Intervalo PR é menor do que 0,20 s de duração.

### III- ECG NORMAL COM EIXO HORIZONTAL

O coração apresenta eixo horizontal nos indivíduos brevilíneos, nas gestantes e nos obesos.



ECG Normal com Eixo Horizontal. QRS frontal médio situado entre  $0^{\circ}$  e  $90^{\circ}$ . Ondas P e T positivas em D1. Acidente Q menor do que 0,02 s de duração em D1 e aVL. Aumento progressivo da amplitude de R desde V1 até V5 e V6. T concordante com o acidente de maior amplitude do QRS. Intervalo PR menor do que 0,20 s de duração.

### IV- ECG NORMAL COM EIXO EM POSIÇÃO MÍDIA

Na posição média, aVL e aVF têm o mesmo aspecto de V5 e V6.

#### V- ECG NORMAL COM EIXO SEMIVERTICAL

Na posição semivertical, a diferença com o coração vertical reside na baixa voltagem em aVL.

#### VI- ECG NORMAL COM EIXO SEMI-HORIZONTAL

Na posição semi-horizontal, a diferença com o coração horizontal reside na baixa voltagem em aVF.

## 5<sup>a</sup> LIÇÃO

### I - ARRITMIAS

O sistema condutor do coração consiste de células especializadas, que exibem capacidade de despolarização espontânea rítmica. As células situadas no nódulo sinusal ou sino-atrial são as que têm a ritmicidade inerente mais rápida, de tal sorte que o nódulo sinusal atua como marca-passo do coração, dando início à onda de despolarização que se espalha através dos átrios até a junção átrio-ventricular. A partir da junção átrio-ventricular, o impulso penetra no feixe de His e alcança os ventrículos através dos ramos direito e esquerdo do feixe, e das fibras de Purkinje. O nódulo sinusal está sob controle simpático e parassimpático, assim como, em menor grau, a junção átrio-ventricular. A diminuição da formação do impulso no nódulo sinusal leva a função de marca-passo a ser assumida por células situadas mais abaixo no sistema condutor, em frequência inerente mais lenta. A frequência cardíaca normal é 120 batimentos por minuto na criança, e cerca de 70 a 100 batimentos por minuto no adulto.

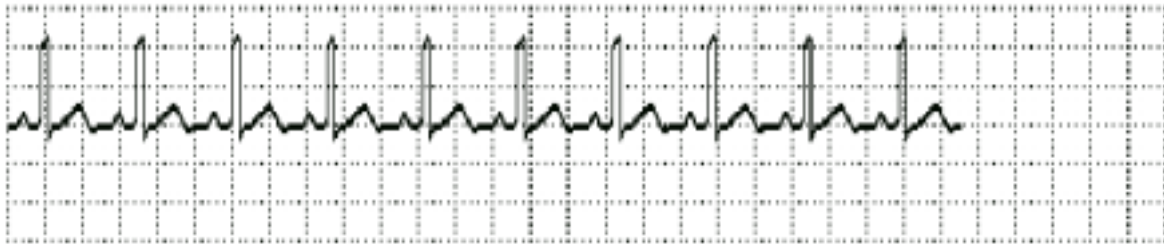


Ritmo sinusal normal. A frequência cardíaca é de 75 bpm. Derivação II

A frequência cardíaca se acelera durante a inspiração e se retarda durante a expiração. Não se conhecem completamente as vias reflexas pelas quais a respiração atua sobre a frequência de descarga

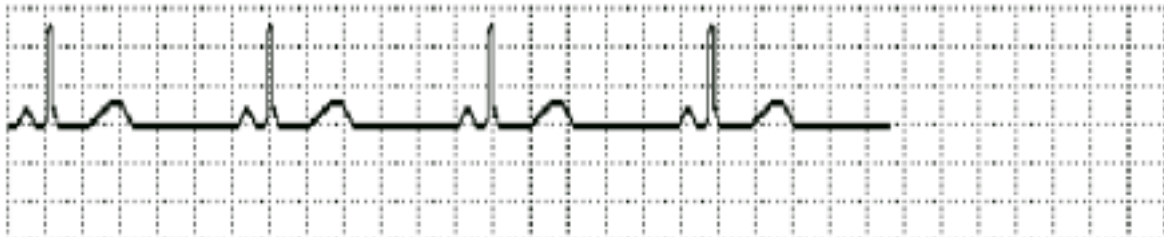
do nódulo sinusal. A arritmia sinusal é achado normal, sendo particularmente notável nos jovens e em pessoas de alto tônus vagal. A arritmia sinusal está ausente em comunicações interatriais onde é grande o fluxo sanguíneo pulmonar.

Fala-se em taquicardia sinusal quando a frequência cardíaca está acima de 100 batimentos por minuto, sob o controle do nódulo sinusal. As causas compreendem: exercício físico, emoção, tireotoxicose, insuficiência cardíaca, hemorragia e febre.



Taquicardia Sinusal. A frequência cardíaca é de 120 Pm. Derivação II

Quando a frequência cardíaca fica abaixo de 60 batimentos por minuto, permanecendo sob o comando do nódulo sinusal, fala-se em bradicardia sinusal. As causas compreendem: alto tônus vagal (como em atletas treinados) mixedema, hipertensão intracraniana e icterícia obstrutiva.

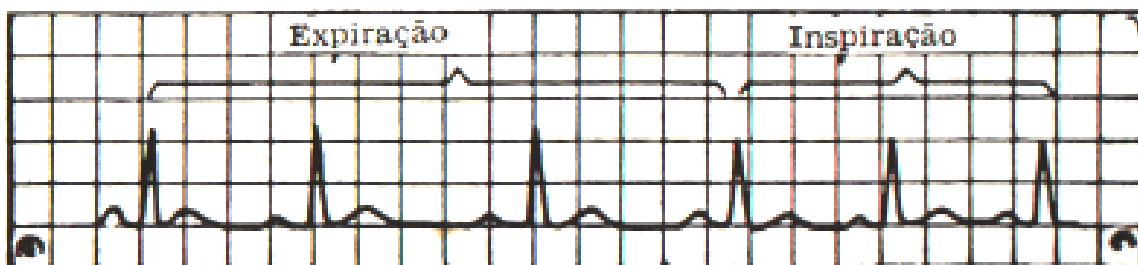


Bradicardia sinusal. A frequência cardíaca é de 50 bpm. O intervalo PR é normal (0,16 s). Derivação II

Está presente uma arritmia quando o impulso que inicia a contração cardíaca se origina fora do nódulo sinusal. As revoluções cardíacas passam a ter duração desigual, ou sejam, as arritmias propriamente ditas. De acordo com a localização do marca-passo cardíaco, as arritmias se classificam em supraventriculares (marca-passo nos átrios ou na junção A-V) e ventriculares (marca-passo nos ventrículos).

## II- ARRITMIA SINUSAL

Na arritmia sinusal, o traçado é de forma normal, porém arritmico. Trata-se de perturbação benigna, na qual a irregularidade é mais freqüentemente influenciada pelos movimentos respiratórios.



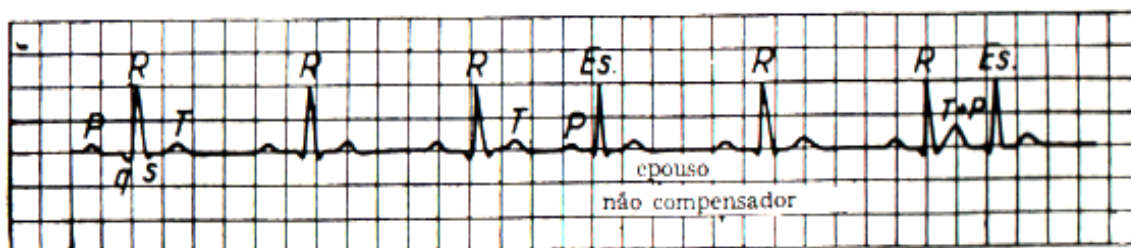
Arritmia sinusal respiratória

## III- ARRITMIA EXTRASSISTÓLICA

São contrações prematuras provocadas por um impulso originado em um foco situado em algum lugar dos átrios ou na junção A-V, que dispara precocemente o nódulo sinusal e se espalha para os átrios e desce para os ventrículos, causando contração cardíaca prematura. O próximo impulso sinusal se retarda até que o nódulo sinusal se recarregue. Extrassístoles ocasionais são comuns em pessoas saudáveis. Quando muito freqüentes, podem ser prenúncio de fibrilação atrial.

A onda P da extrassístole é deformada, de vez que o impulso se origina em local anormal e se difunde em direção também anormal através dos átrios. A extrassístole ocorre prematuramente, o QRS está normal, a menos que haja bloqueio de ramo, e a pausa após a extrassístole não é plenamente compensadora, ou seja, a distância entre os batimentos sinusais normais é menor do que o dobro do comprimento básico do ciclo.

Se o traçado tem morfologia quase normal, cuja única anomalia é a menor duração do intervalo PR, trata-se de uma extrassístole auricular.



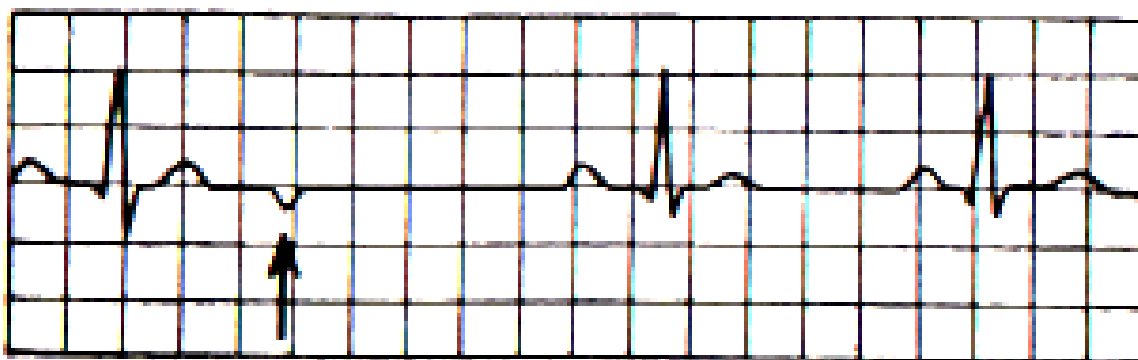
Extrassístole auricular. Derivação I.

Por vezes, podem somar-se outras anomalias:

**1-Forma normal ou invertida ou difásica da onda P:** quanto mais acentuada a anomalia, tanto mais o ponto de partida da excitação auricular está distante do nódulo sinusal.

**2- Às vezes, a excitação auricular pode seguir um trajeto anormal nos ventrículos;** por isso, excepcionalmente, pode surgir uma deformação de QRS, algo alargado e espessado, seguido de T normal ou patológico.

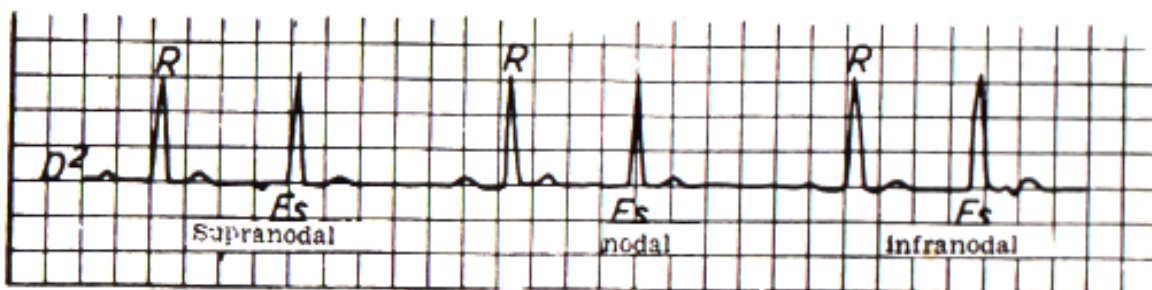
**3- Uma extrassístole auricular pode ser bloqueada,** ou seja, não ser seguida por uma sístole ventricular. Diagnostica-se a extrassístole auricular pela onda P prematura e que pode ter morfologia anormal.



Extrassístole auricular bloqueada. A excitação não é transmitida aos ventrículos. Observa-se, então, uma onda P habitualmente anormal, não seguida de QRS.

Se a morfologia do QRST da contração prematura for rigorosamente igual à das contrações fundamentais, mas o QRST não sendo precedido por uma onda P, tem-se o aspecto típico da extrassístole nodal.

Às vezes, o QRST da extrassístole nodal é precedido por uma onda P negativa ou difásica muito aproximada (extrassístole supranodal) ou seguido de um P rigorosamente negativo ou difásico (extrassístole infranodal)



Extrassístoles auriculares nodais. A 1<sup>a</sup> é supranodal; a 2<sup>a</sup> é nodal; e a 3<sup>a</sup> é infranodal.

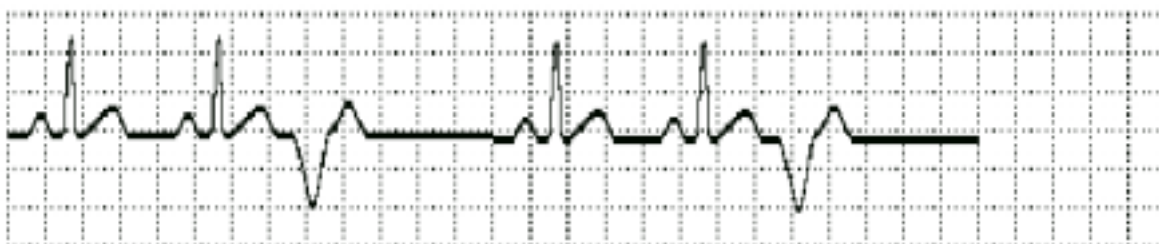
Não se exige tratamento quando as extrassístoles são achado acidental. Palpitações incômodas freqüentes podem ser minoradas, evitando-se fatores que sabidamente desencadeiam extrassístoles, tais como: café, chá mate, álcool e nicotina.

Quando um foco situado em algum lugar dos ventrículos dispara um impulso precocemente e assume a função de marca-passo no nóculo sinusal por um batimento, ocorre uma contração ventricular prematura chamada de extrassístole ventricular. O próximo impulso sinusal irá encontrar os ventrículos em estado refratário, e causa uma pausa compensadora que se segue imediatamente à extrassístole ventricular. A regularidade do pulso é interrompida por um batimento que ocorre mais cedo do que o normal.

A morfologia da contração prematura mostra-se muito anormal, apresentando ausência de acidente P, complexo QRS alargado, ganchoso, espessado e seguido de uma linha ST desnivelada e de uma onda T invertida.

A sua configuração exata depende da localização do foco irritável. A distância entre os complexos QRS normais que ladeiam a extrassístole ventricular é exatamente o dobro do comprimento normal do ciclo, ou seja, a pausa após a extrassístole é plenamente compensatória. As extrassístoles polifocais produzem formas variáveis de complexos QRS anormais.

É importante salientar que a morfologia do traçado ventricular é fornecida pelo ventrículo que se contrai por último. Portanto, se o QRS tem um eixo elétrico esquerdo, trata-se de uma extrassístole ventricular direita. E vice-versa, se o QRS tem um eixo direito, trata-se de uma extrassístole ventricular esquerda.



Extrassístole ventricular. Derivação II



Extrassístole ventricular direita



Extrassístole esquerda

Se o acidente principal do QRS for negativo nas três derivações padrão, a extrassístole originou-se na região apical. Inversamente, se existe um R grande nas três derivações padrão, a extrassístole provém da região da base do coração.

Extrassístoles ventriculares ocasionais podem ocorrer em coração normal. Extrassístoles ventriculares freqüentes indicam cardiopatia orgânica, e podem preceder taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular.

Extrassístoles ventriculares que se originam em mais de um foco nos ventrículos (extrassístoles ventriculares polifocais) são particularmente perigosas.

Extrassístoles ventriculares acopladas (bigeminismo), uma extrassístole seguindo cada batimento sinusal, são freqüentemente sinal de intoxicação digitalica.

#### IV - TAQUICARDIAS PAROXÍSTICAS NODAIS

Evidenciam-se por uma das duas peculiaridades seguintes:

1- As ondas P são invisíveis, por ser a contração auricular sincrônica com a sístole ventricular.

2- As ondas P são negativas, sobretudo em D2 e D3, precedendo ou seguindo-se ao acidente R. As ondas P precedem o acidente R, se a origem é na região alta do nóculo de Tawara (taquicardia paroxística supranodal. As ondas P sucedem o acidente R, se a origem é na região baixa do nóculo de Tawara (taquicardia paroxística infranodal).

## V - TAQUICARDIA JUNCIONAL E ATRIAL

É a instalação súbita de freqüência cardíaca alta e regular, acima de 150 batimentos por minuto, que ocorre quando a função de marca-passo do nóculo sinusal é assumida por um foco que dispara rapidamente em algum lugar dos átrios ou na junção A-V. A freqüência é completamente regular e inalterada durante a crise, mas o paciente pode ser capaz de parar a crise abruptamente por algum artifício, como a realização da manobra de Valsava ou a colocação da cabeça entre os joelhos e suspensão da respiração. O coração está normal em 60% dos casos. As crises raramente duram mais do que algumas horas, e não causam insuficiência. A síndrome de Wolf-Parkinson White é responsável por alguns casos, e deve ser suspeitada quando a freqüência cardíaca ultrapassar 200 batimentos por minuto. Ondas P de forma anormal, precedendo cada complexo QRS nem sempre são facilmente identificadas.



Taquicardia atrial paroxística. A freqüência cardíaca é de 200 bpm. Derivação I

## VI – FLUTTER ATRIAL

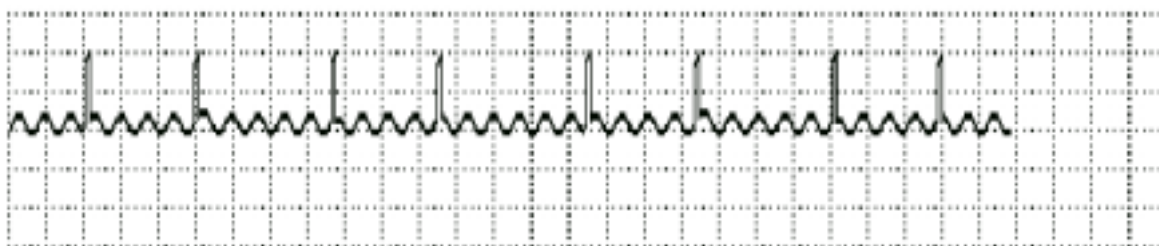
Ocorre Flutter Atrial quando os átrios são rápida e regularmente estimulados, cerca de 300 vezes por minuto, por um

marca-passo atrial ectópico. A junção A-V não consegue conduzir todos os impulsos para os ventrículos, e estes, portanto, batem em frequência que equivale à metade ou um quarto da atrial. O tipo mais freqüente é o tipo 2:1, isto é, o número das contrações auriculares é o dobro das contrações ventriculares.

O pulso é geralmente regular e rápido, e o flutter atrial pode ser transitório ou persistir por meses. As manobras de estimulação vagal aumentam o grau de bloqueio átrio-ventricular, desacelerando abruptamente a frequência ventricular, apenas durante o período de estimulação.

Noventa por cento dos casos têm cardiopatia subjacente (reumática, isquêmica, hipertensiva ou congênita – particularmente comunicação interatrial). A alta frequência ventricular é desconfortável e pode precipitar insuficiência cardíaca.

A estimulação atrial rápida e repetitiva, a partir de um foco único, resulta em ondas F no eletrocardiograma, todas de forma idêntica e completamente regulares. As ondas F geralmente são mais proeminentes na derivação II, dando à linha de base do eletrocardiograma aspecto de dentes de serra.



Flutter atrial com resposta ventricular variável. A frequência atrial é de 380 contrações por minuto. Derivação II.

## VII – FIBRILAÇÃO ATRIAL

Pequenas áreas do músculo atrial são estimuladas em diferentes momentos, e o átrio não tem contrações coordenadas. Embora haja aproximadamente 600 estímulos por minuto agindo nos átrios, resultam contrações irregulares e ineficazes de pequenas áreas do músculo atrial, e apenas parte desses impulsos se conduz através da junção A-V para o ventrículo.

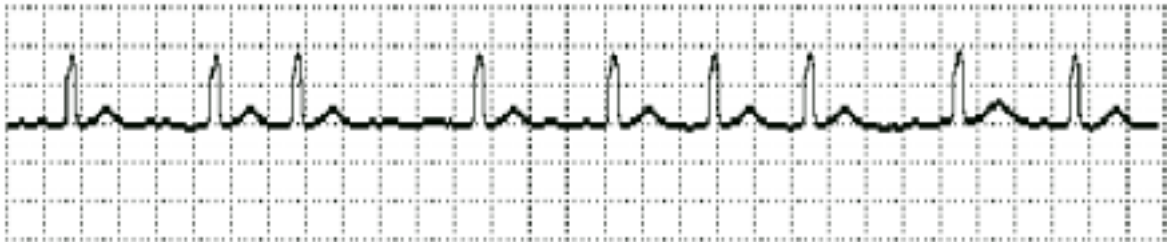
A frequência ventricular é rápida e totalmente irregular. Na maior parte dos casos há cardiopatia presente, sendo particularmente comuns a valvulopatia mitral reumática, a cardiopatia tireotóxica e a cardiopatia isquêmica. Menos comumente, outras

doenças são responsáveis pela fibrilação, como comunicação interatrial, miocardiopatia e pneumopatia crônica. Ocasionalmente a fibrilação atrial se segue a toracotomia, choque elétrico ou infecção viral aguda. Há casos de fibrilação atrial que aparece em alguns adultos sem doença subjacente, e sem razão identificável, compatível com vida normal.

Dois fatores são muito importantes na determinação do início e manutenção da fibrilação atrial em qualquer paciente: idade avançada ou presença de átrio aumentado.

Ao eletrocardiograma, a fibrilação atrial aparece como pequenas ondas irregulares e rápidas, que variam em tamanho e forma. Os complexos QRS são de configuração normal, mas de ritmo irregular.

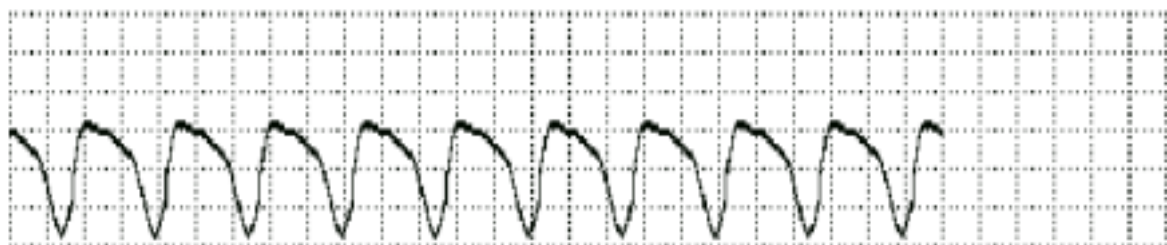
A fibrilação auricular é visível nas três derivações padrão e em V1 e V2, sobretudo em V1.



Fibrilação atrial com resposta ventricular satisfatória. A frequência ventricular é de 90 bpm. Não há evidência de ondas P. Ritmo ventricular totalmente irregular, não há intervalos R-R repetitivos. Derivação II

### VIII- TAQUICARDIA VENTRICULAR

Ocorre taquicardia ventricular, quando um foco irritável no ventrículo dispara impulsos rapidamente e assume a função de marca-passo do coração. Esses impulsos geralmente não são conduzidos de forma retrógrada até os átrios, os quais, portanto, continuam a bater em frequência normal sob o controle do nódulo sinusal.



Taquicardia ventricular. A frequência ventricular é de 120 bpm. As ondas P não são identificáveis. Derivação II

A frequência do pulso é regular e rápida, geralmente 120 a 200 batimentos por minuto.

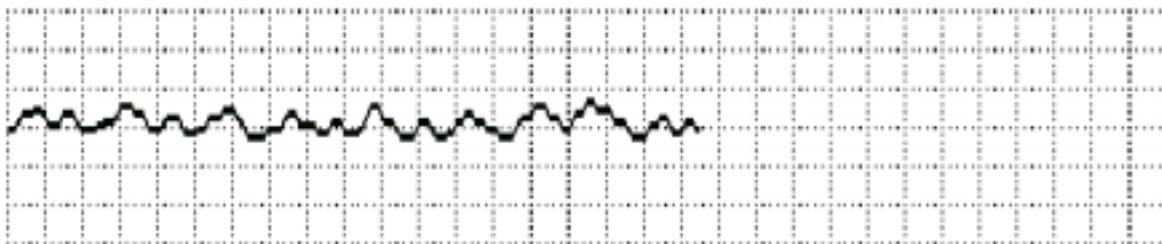
Taquicardia ventricular significa doença avançada do músculo ventricular, geralmente isquêmica ou intoxicação digitalica grave.

O eletrocardiograma exhibe complexos QRS bizarros e amplos, mas idênticos uns aos outros. Podem ser identificáveis ondas P em frequência mais lenta, sem relação fixa com os complexos QRS.

## IX -FIBRILAÇÃO VENTRICULAR

Na fibrilação ventricular, as despolarizações dos ventrículos se fazem de maneira irregular e focal, por impulsos rápidos e errantes. Não há contração coordenada dos ventrículos, nem output, e nem pulso periférico.

A fibrilação ventricular freqüentemente é evento terminal após grave dano cardíaco. Ocasionalmente aparece quando não é tão intensa a doença miocárdica subjacente (infarto do miocárdio, estenose aórtica, bloqueio cardíaco completo, choque elétrico ou intoxicação medicamentosa).



Fibrilação ventricular. Derivação I

## 6<sup>a</sup> LIÇÃO

### I- BLOQUEIOS DE CONDUÇÃO

A partir da junção átrio-ventricular, situada no átrio direito, imediatamente acima da abertura do seio coronário, o tecido condutor

especializado do coração corre pelo septo interventricular, de início como trato único (feixe de His), e a seguir dividindo-se em um ramo direito, que supre o ventrículo direito, e um ramo esquerdo, que supre o ventrículo esquerdo.

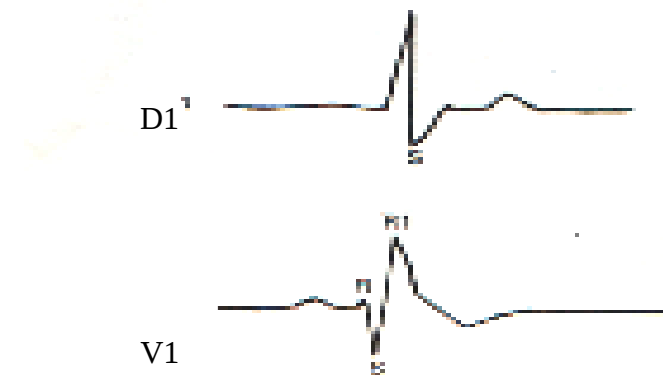
Instala-se bloqueio de ramo quando ou o feixe direito ou o esquerdo estejam incapacitados de conduzir o impulso elétrico.

Nos bloqueios de ramos, o QRS se mostra prolongado (0,12 s ou mais), devido à difusão mais lenta da onda de despolarização através do miocárdio, distalmente ao bloqueio. O complexo QRS se mostra deformado porque a onda de despolarização toma um caminho anormal, e as forças elétricas geradas pelo coração, portanto, são anormais em magnitude e direção.

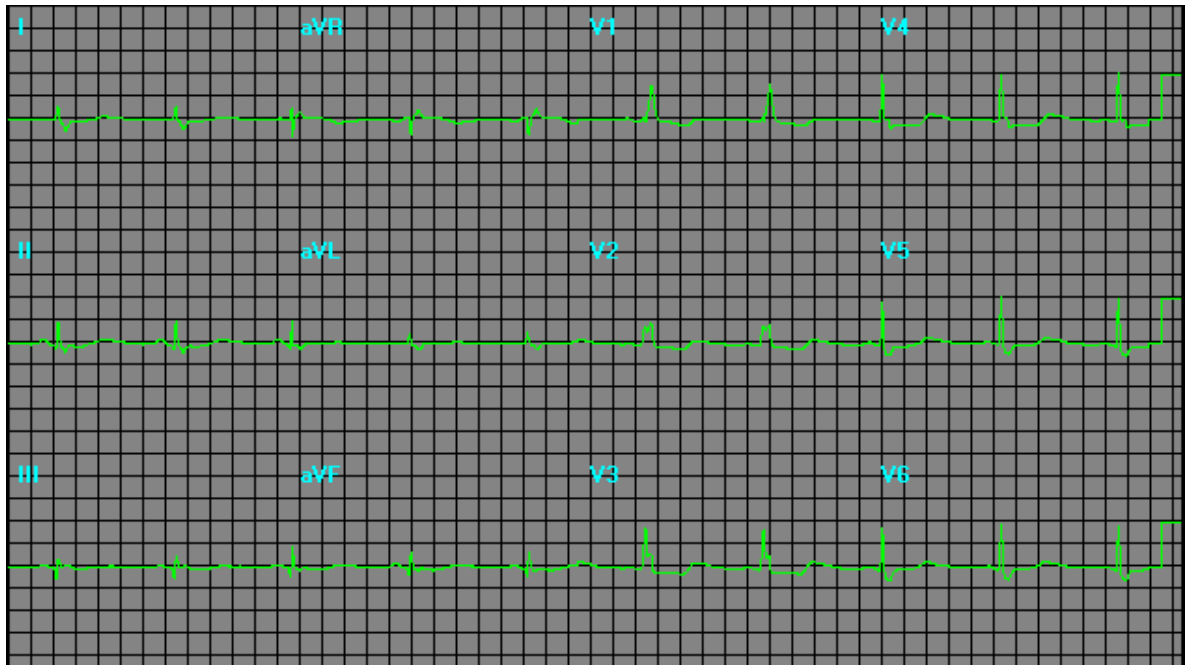
Quando um dos ramos terminais do feixe de His não se mostra mais permeável às excitações motoras, diz-se que há bloqueio completo. Quando as excitações passam com perceptível atraso, o bloqueio é chamado incompleto. Neste, o aumento de QRS é menor, durando entre 0,08 a 0,11 s. A deflexão intrinsecóide está pouco retardada.

Chama-se deflexão intrinsecóide a linha descendente ampla e abrupta que se segue ao ápice R. Seu atraso é considerado fisiológico até 0,03 s para as precordiais esquerdas. Pode-se encontrar, por exemplo, um atraso de 0,04 s em V2 para um bloqueio direito; e um atraso de 0,09 s em V6 para um bloqueio esquerdo.

### Bloqueio Completo de Ramo Direito



Bloqueio de Ramo Direito



Bloqueio Completo de Ramo Direito. QRS com duração superior a 0,12 s. Padrão trifásico rsR' em V2. Acidente S em D1. Onda T sempre oposta à onda S.

Nas derivações padrão, têm-se, habitualmente, em D1, um R

seguido de uma onda S algo profunda, alargada e empastada, amiúde em gancho, seguida de um T positivo. Em D3, o R é freqüentemente predominante e empastado.

Nas derivações unipolares dos membros, cumpre notar uma peculiaridade em aVR, onde a onda negativa Q pode ser seguida de uma onda R grande e empastada.

Nas derivações precordiais direitas, observa-se, amiúde, aspecto trifásico (onda S cercada por 2 ondas R). Às vezes, não há trifasismo, mas a onda R se mostra alargada e em gancho. Nas derivações precordiais esquerdas, a onda R é normal e seguida de um S profundo e em gancho.

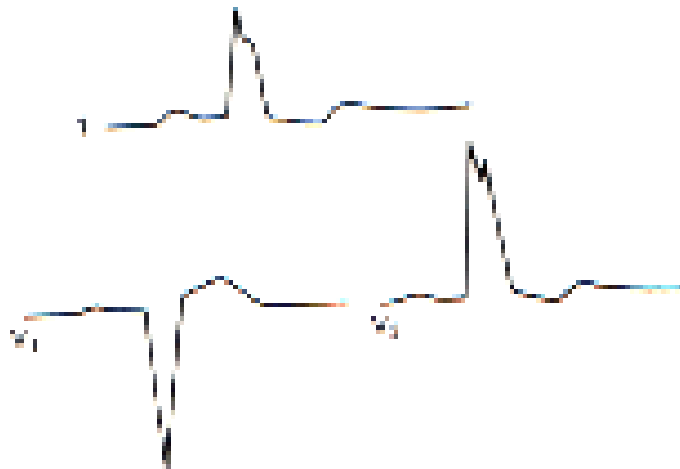
O ventrículo direito é despolarizado por último no bloqueio de ramo direito, porque há um retardo no impulso de despolarização que alcança o ventrículo direito. Este se situa anteriormente ao esquerdo, e as forças terminais do QRS, portanto, se dirigem para frente, produzindo R' em precordiais direitas. O ventrículo direito também se situa à direita do ventrículo esquerdo, e as forças terminais do QRS estão, portanto, dirigidas para a direita, produzindo onda S terminal em D1.

Em 15% dos pacientes com Bloqueio de Ramo Direito não se encontra anormalidade cardíaca.

As principais causas do bloqueio são:

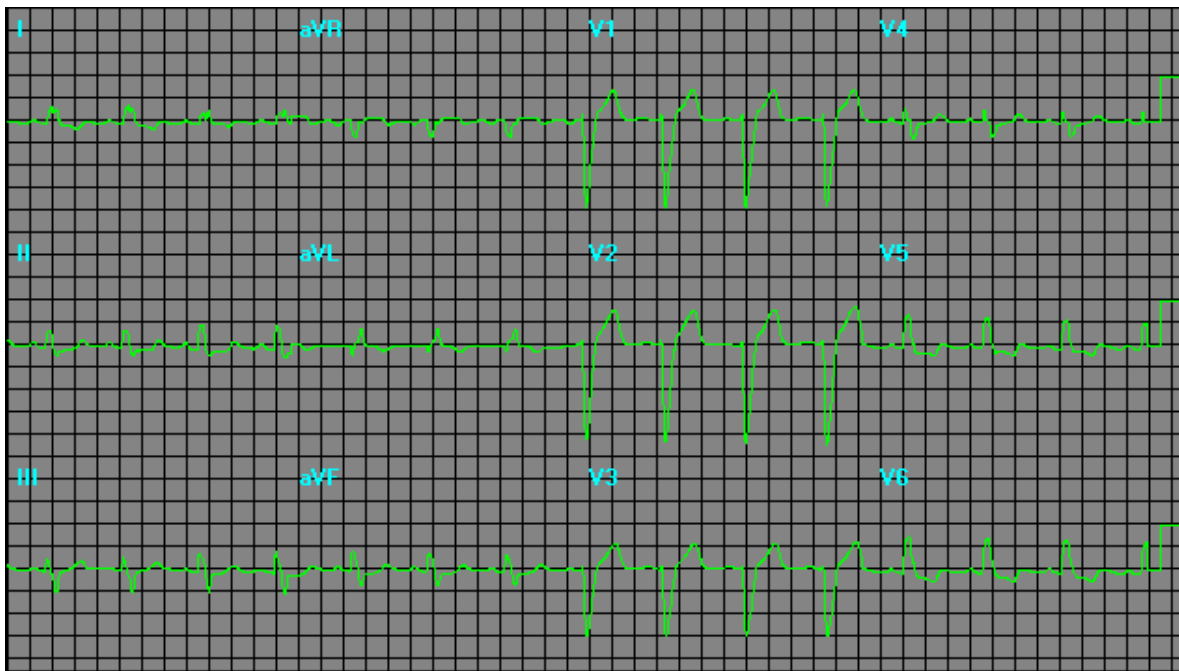
- 1- Dilatação e hipertrofia do ventrículo direito, por exemplo, embolia pulmonar, comunicação interatrial.
- 2- cardiopatia isquêmica, afetando o feixe direito.
- 3- Em seqüência a ventriculotomia cirúrgica.

#### Bloqueio de Ramo Esquerdo.



Bloqueio de Ramo Esquerdo

Nas derivações padrão, observa-se ausência de Q em D1, onde o R mostra-se com um ápice grande e com um planalto denteado. A deflexão intrinsecóide é muito retardada, atingindo 0,08 a 0,12 s.



Bloqueio Completo de Ramo Esquerdo. QRS com duração superior a 0,12 s. R grande com planalto denteado e T invertido em D1. Ausência de onda S em D1. Onda T sempre oposta ao acidente de maior amplitude do QRS nas precordiais.

Nas derivações precordiais esquerdas ou somente em V6, observa-se aspecto semelhante ao de D1. Nas precordiais direitas, o R é mínimo, até mesmo imperceptível; contrastando com um S profundo.

O QRS prolongado resulta da difusão intramiocárdica lenta da despolarização, para além do bloqueio.

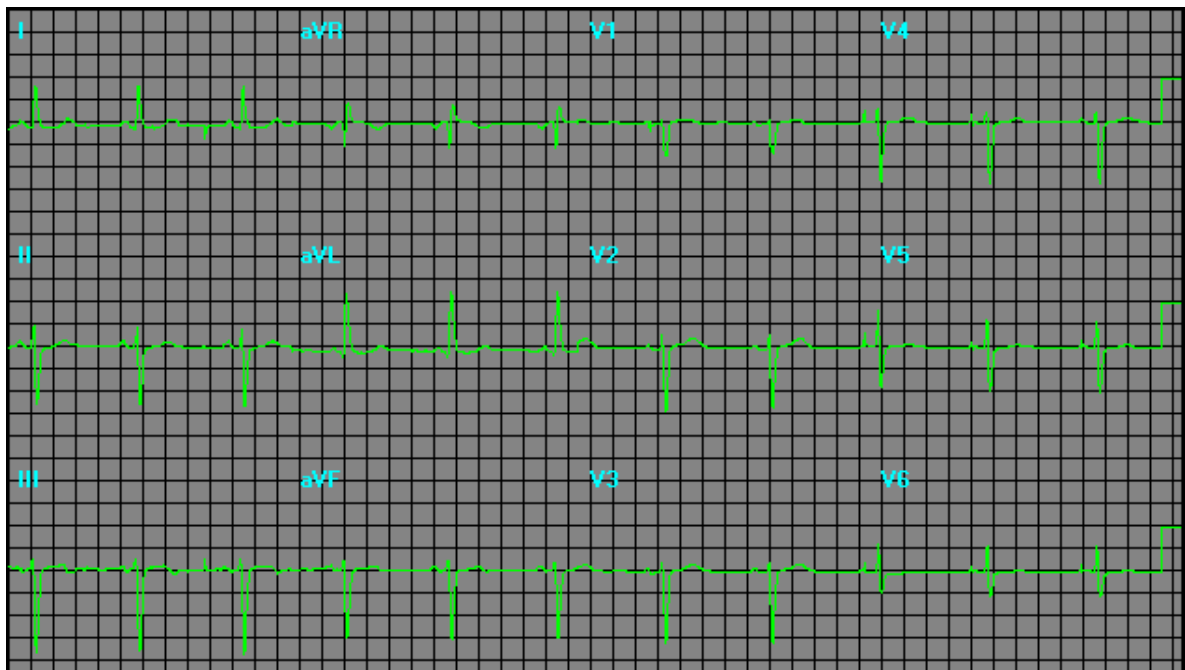
Normalmente o septo interventricular é ativado antes, e se despolariza a partir do lado esquerdo, produzindo ondas Q em V4, V5 e V6 e onda R pequena em V1.

No bloqueio de ramo esquerdo, o septo interventricular é ativado a partir do feixe direito, e a despolarização se difunde a partir

do lado direito. Esta força inicial dirige-se para trás e para a esquerda, e, portanto, pode não inscrever ondas R nas derivações precordiais anteriores V1 e V2, nem ondas Q nas derivações V4, V5 e V6.

As principais causas de Bloqueio de Ramo Esquerdo são:

- 1- Isquemia miocárdica.
- 2- Miocardiopatia.
- 3- Fibrose do miocárdio



Bloqueio Incompleto de Ramo Esquerdo. QRS frontal médio situado a menos de  $-30^\circ$  (desvio para a esquerda) . QRS com duração entre 0,08 e 0,11 s.

## II- BLOQUEIO A-V.

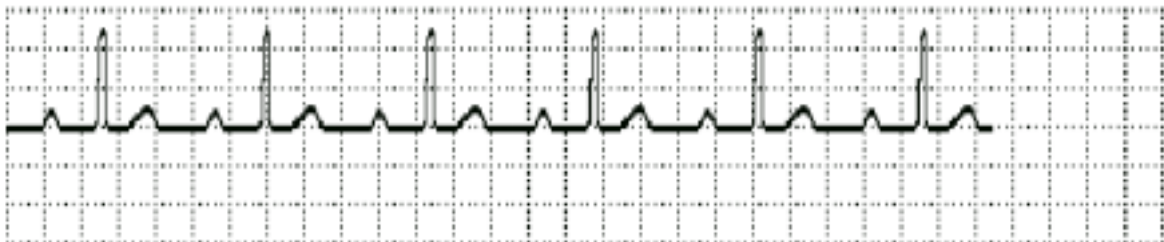
Existe bloqueio cardíaco átrio-ventricular sempre que há retardo ou obstrução completa de passagem do impulso sinusal para os ventrículos.

As principais causas são:

1-Degeneração e fibrose do feixe átrio-ventricular de causa desconhecida.

- 2-Cardiopatía isquêmica.
- 3-Depressão do sistema condutor por drogas.
- 4-Comprometimento do feixe por processos mórbidos crônicos (aortopatía sífilítica, estenose aórtica calcificada, espondilite anquilosante)
- 5-Miocardite aguda
- 6-Traumatismo do feixe durante cirurgia cardíaca.
- 7-Bloqueio cardíaco congênito.

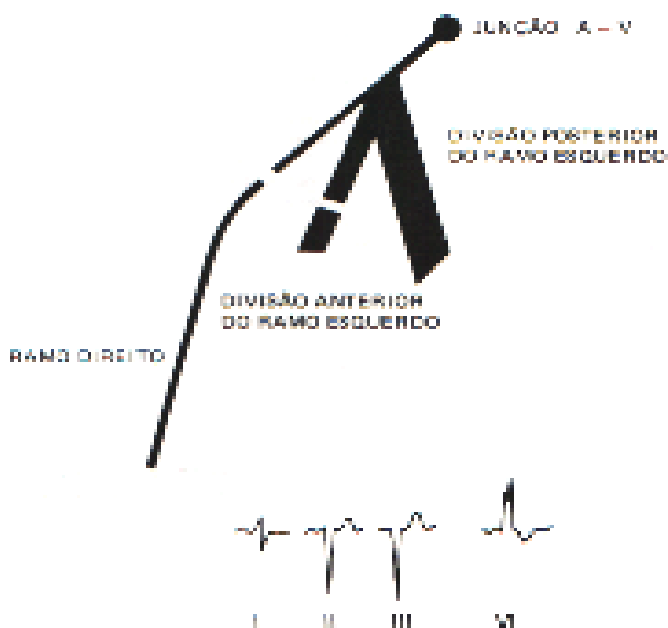
### III– BLOQUEIO A-V DE PRIMEIRO GRAU



Bloqueio A-V de primeiro grau. A frequência cardíaca é de 66 bpm. O intervalo PR dura 0,28 s.. Derivação II.

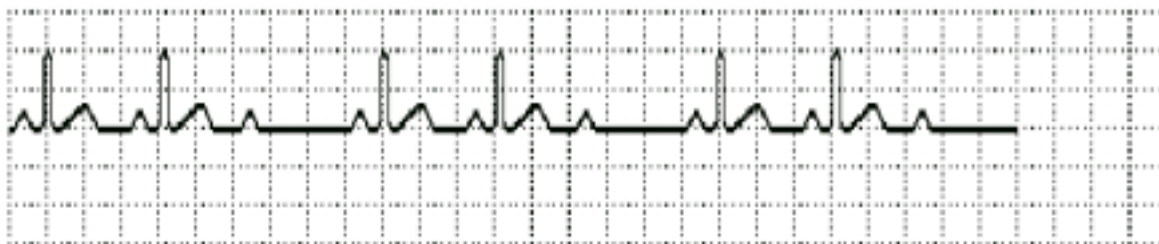
No Bloqueio A-V de primeiro grau, todos os impulsos atriais são conduzidos para os ventrículos após demora anormal nos tecidos condutores. O output cardíaco não se altera. Esse tipo de bloqueio pode ser provocado por digitálicos. O diagnóstico eletrocardiográfico se estabelece quando o intervalo PR é maior do que 0,20 s, permanecendo o pulso regular e em frequência normal.

#### IV- BLOQUEIO A-V DE SEGUNDO GRAU



Há bloqueio de ramo direito indicado no ECG por onda S em D1, e onda R em V1. Há também interrupção da divisão anterior do ramo esquerdo. Isto causa desvio do eixo para a esquerda. Se agora, a divisão posterior do ramo esquerdo falhar na condução, aparecerá bloqueio completo súbito. O intervalo PR não se mostra apreciavelmente alongado em nenhuma fase antes que apareça o bloqueio completo.

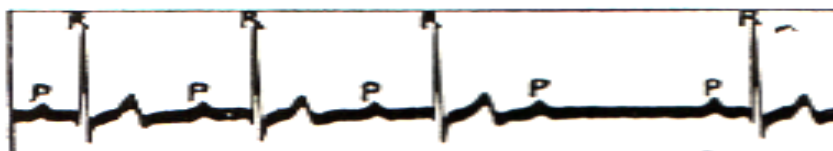
Diz-se que há bloqueio A-V de segundo grau quando alguns dos impulsos atriais não são conduzidos para os ventrículos. Por exemplo, se apenas um de cada dois impulsos é conduzido, há bloqueio A-V 2:1, e a frequência do pulso é a metade da frequência atrial. Como no caso da figura abaixo, apenas dois de cada três impulsos passam para os ventrículos, havendo, portanto, bloqueio A-V 3:2, e a frequência do pulso é de dois terços da frequência atrial.



Bloqueio A-V de segundo grau, Tipo Mobitz II. De cada 3 impulsos sinusais, apenas 2 passam para os ventrículos. A frequência atrial é de 100 bpm, e a ventricular é de 67 bpm. O intervalo PR é normal (0,16 s) e permanece sempre o mesmo.. Derivação II.

O bloqueio cardíaco de segundo grau se divide em bloqueio cardíaco Tipo Mobitz I e Tipo Mobitz II.

No Tipo Mobitz I o bloqueio ocorre na parte alta da junção A-V, geralmente por condição reversível, tal como infarto inferior do miocárdio ou intoxicação digitálica. O eletrocardiograma mostra complexos QRS normais e fenômeno de Wenckebach. Este fenômeno se caracteriza pelo aparecimento, de quando em quando, de um complexo QRS precedido por duas elevações P. A progressão para crises de Stokes Adams não é habitual no bloqueio Tipo Mobitz I.



Fenômeno de Wenckebach. Entre cada revolução cardíaca e a seguinte vê-se aumentar a duração do intervalo PR, até que P seja produzido no início da diástole e, por isso, fique sem o repouso ventricular. Resulta uma pausa, depois tudo recomeça.

No Tipo Mobitz II o bloqueio está em um ramo, e ocorrem falhas de batimento por bloqueio intermitente no outro ramo, por exemplo, o eletrocardiograma mostra bloqueio de ramo direito com desvio de eixo para a esquerda e intervalo PR normal (desvio de eixo para a esquerda implica que a divisão anterior do ramo esquerdo está bloqueada). Ocorrem falhas de batimento sem alongamento de PR e sem fenômeno de Wenckebach, quando a condução cessa na divisão posterior do ramo esquerdo.

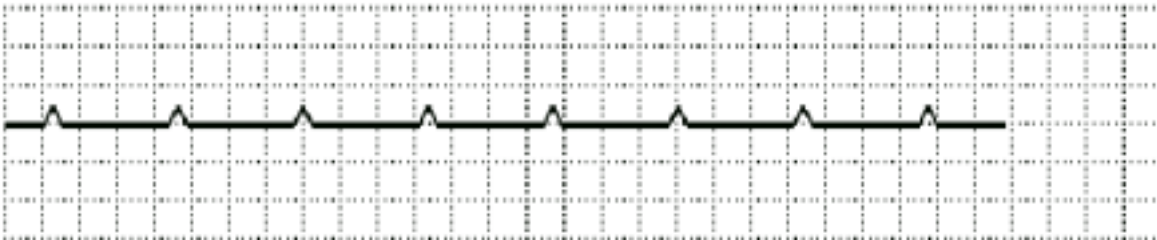
O Tipo II é uma forma de bloqueio de ramo bilateral e geralmente progride para bloqueio total, com complexos QRS lentos e bizarros e crises de Stokes Adams.

#### V- BLOQUEIO A-V DE TERCEIRO GRAU.

No bloqueio A-V de terceiro grau, são bloqueados todos os impulsos atriais no sistema condutor, e a frequência ventricular é controlada por marca-passo subsidiário em algum lugar abaixo do

bloqueio (ou na junção A-V ou no tecido condutor especializado dos ventrículos).

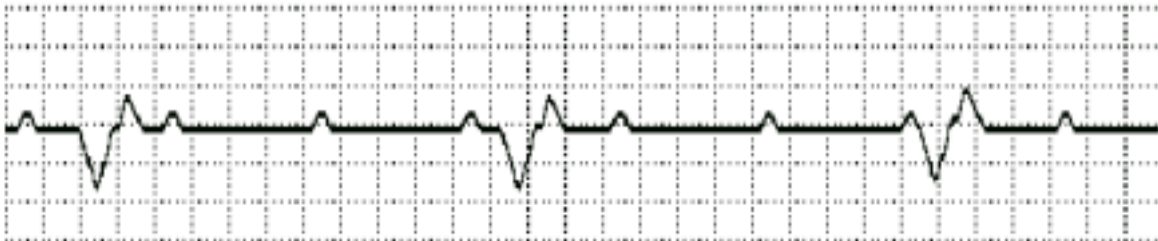
O eletrocardiograma mostra ondas P normais em forma e frequência. Complexos QRS regulares em ritmo, mas de frequência lenta, sendo normais os complexos QRS se o marca-passo ventricular estiver mais abaixo nos ventrículos. Pode ocorrer de não haver nenhuma contração ventricular. Neste caso, não haverá output cardíaco. O pulso do paciente desaparece. A falta de perfusão cerebral provoca estado de inconsciência que evolui para morte. Quando ocorre resposta ventricular, o intervalo PR é completamente variável de batimento para batimento, demonstrando a independência dos átrios com relação aos ventrículos.



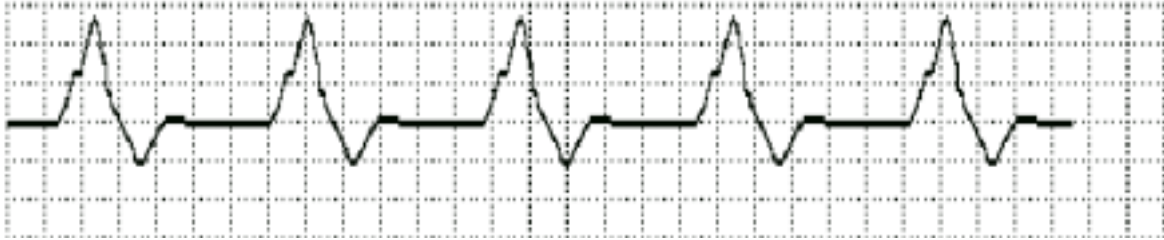
Bloqueio A-V de terceiro grau. Os impulsos sinusais não alcançam os ventrículos. Não há nenhuma contração ventricular.(falência do mecanismo de escape.). Derivação II



Bloqueio cardíaco completo. Ondas P normais em forma e frequência. Intervalo PR completamente variável. QRS normais regulares em ritmo. Marca-passo situado acima dos ventrículos.



Bloqueio A-V de terceiro grau. A frequência atrial é de 60 contrações por minuto. A frequência ventricular é de 40 bpm. Ausência de intervalo PR. Não existe nenhuma relação entre as ondas P e os complexos QRS. Eles são independentes e se originam de marca-passos diferentes. QRS anormais e amplos. Marca-passo situado nos ventrículos. Derivação II.



Ritmo idioventricular. A frequência ventricular é de 55 contrações por minuto. É muito difícil distinguir este ritmo do ritmo sinusal normal com bloqueio de ramo; do ritmo com marca-passo ventricular artificial; e da fibrilação atrial com complexos QRS largos. Derivação I.

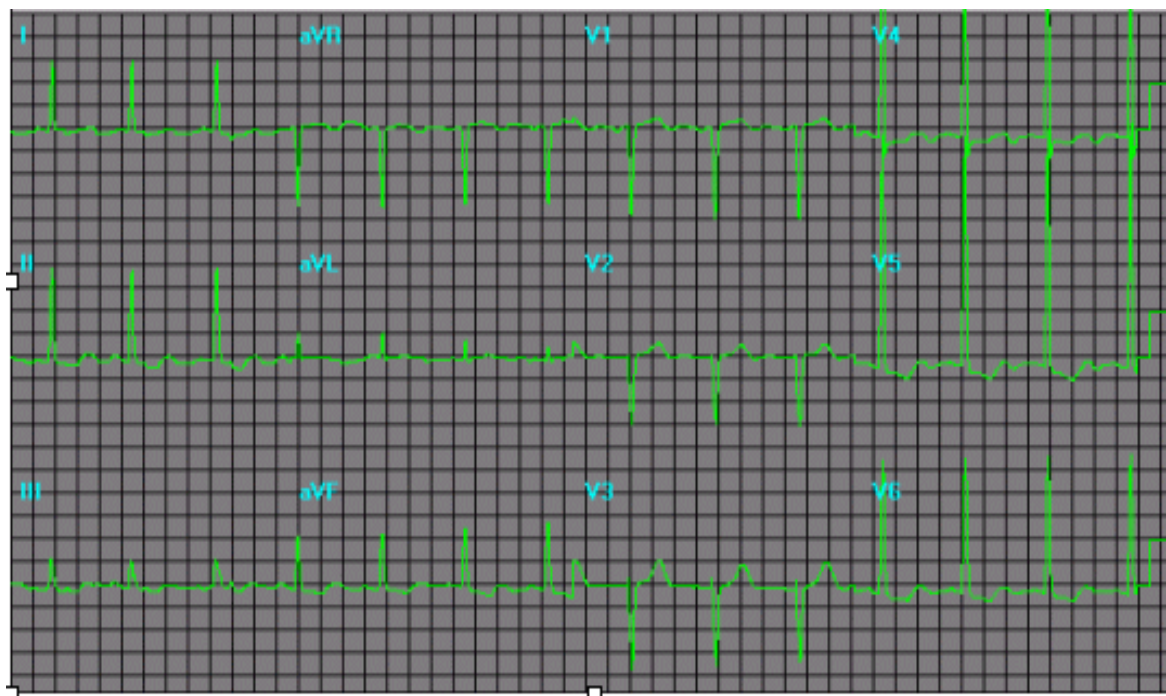
## 7<sup>a</sup> LIÇÃO

### I- HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA

Na hipertrofia ventricular esquerda, a despolarização da massa muscular ventricular aumentada produz forças elétricas maiores, e, portanto, as alterações no potencial são mais intensas do que o normal nas derivações que melhor registram essas forças (habitualmente V5 e V6).

Em adultos de complexão normal, um complexo QRS maior do que 35 mm em amplitude total (R+S) em qualquer derivação, ou uma

soma do S de V1 mais o R de V5 maior do que 40 mm, indica hipertrofia ventricular esquerda.



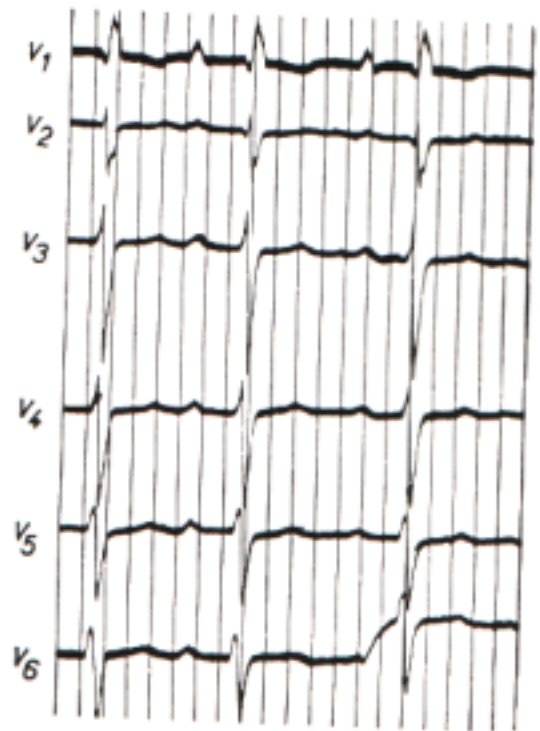
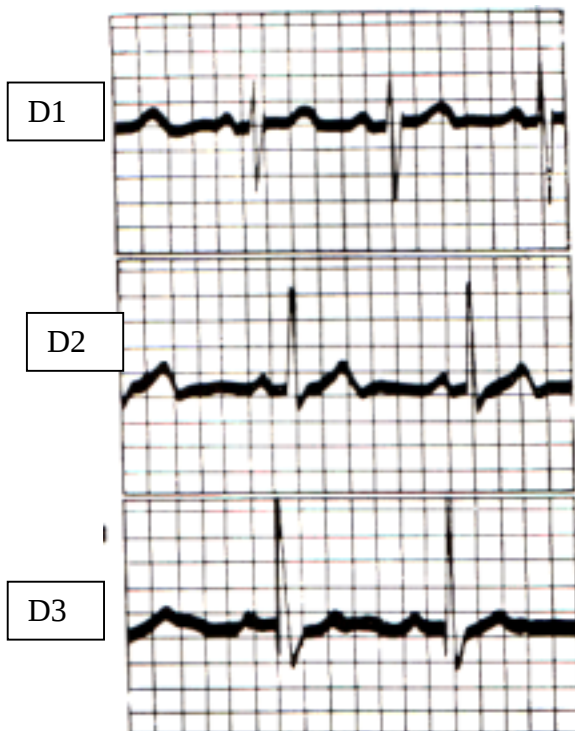
Hipertrofia Ventricular Esquerda. Soma do S de V1 e R de V5 maior do que 40 mm.

Quando a hipertrofia é intensa, pode haver perturbação na repolarização ventricular, possivelmente pelo aumento de tensão desenvolvido no músculo durante a sístole. Essa perturbação na repolarização é indicada pelas ondas T invertidas nas derivações V4, V5 e V6, e pela depressão do segmento ST nessas derivações.

## II – HIPERTROFIA VENTRICULAR DIREITA

Na hipertrofia ventricular direita, a despolarização da massa muscular ventricular aumentada produz forças elétricas maiores, e, portanto, as alterações no potencial são mais intensas do que o normal nas derivações que melhor registram forças anteriormente dirigidas, isto é, V1 e V2. Por isso a onda R em V1 se torna maior do que a onda S nessa derivação, ou se observa uma segunda onda anteriorizada (R').

Quando a hipertrofia é intensa, pode haver perturbação na repolarização do ventrículo direito, possivelmente pelo aumento de tensão no músculo durante a sístole. Essa perturbação na repolarização é indicada pelas ondas T invertidas em V1, V2 e V3, e pela depressão do segmento ST nessas derivações.



Hipertrofia ventricular direita

# 8<sup>a</sup> LIÇÃO

## I- ANOMALIAS ELÉTRICAS DE ORIGEM CORONÁRIA

Pelo exame de um eletrocardiograma, os três tipos de anomalias que permitem incriminar uma moléstia das artérias coronárias são:

- 1- Acidente Q grande e profundo.
- 2- Desnívelamento do segmento ST, atingindo ou ultrapassando 1 mm.
- 3- T anormal, em geral negativo, profundo, pontiagudo e simétrico.

Estes três tipos de anomalias merecem ser considerados com certas minúcias, tendo em vista sua importância para o diagnóstico.

### ACIDENTE Q

Afora as lesões das coronárias, o eletrocardiograma pode revelar somente, aliás não freqüentemente, um pequeno acidente q, de um ou dois milímetros de largura e de profundidade. Sabe-se que q é um acidente negativo que, quando existe, constitui o acidente inicial do complexo QRS.

No campo das coronárias, está ligado à existência de uma zona de necrose miocárdica, seqüela de uma isquemia miocárdica aguda provocada por obliteração coronária trombótica.

Muito freqüentemente, uma deflexão grande e profunda, constitui, sozinha, toda a parte inicial do complexo ventricular, que é chamada então, QS, substituindo QRS; se for em gancho, admite-se que a zona necrótica deixe persistir algumas ilhotas de miocárdio não necrosado.

Outras vezes, segue-se ao Q profundo e grande um acidente R, que corresponda a um caso em que o eletrodo explorador pré-cordial esteja situado a cavaleiro sobre a zona necrosada e o tecido miocárdico não necrosado.

Para se emprestar tal valor característico a um acidente Q, é preciso que ele não somente seja grande (no mínimo 0,04 s) e profundo (cerca de 3 a 4 mm), mas, também, que, uma vez encontrado em uma

derivação clássica, que não desapareça nos movimentos respiratórios profundos, e que exista também em aVL ou em aVF.

### ELEVAÇÃO E DREPRESSÃO DO SEGMENTO ST

No miocárdio isquêmico, as células lesadas geram uma pequena corrente, chamada corrente de lesão, que desloca todo o eletrocardiograma para baixo, exceto durante a inscrição do segmento ST, porque a corrente de lesão não flui durante este breve período de despolarização completa. O efeito dá a impressão de elevação do segmento ST.

Tal desnivelamento deve ser pelo menos igual a 1 mm, mas, freqüentemente, mede vários milímetros.

Conforme os casos ocorre acima ou abaixo da linha isoeletrica. Acima desta linha, é convexo para cima, e, abaixo da linha isoeletrica, o segmento ST forma uma espécie de meia cúpula convexa para baixo.

Este desnivelamento de ST corresponde ao processo inflamatório (infiltração leucocitária) que envolve a zona necrosada.

A principais causas de elevação do ST são:

1-Corrente de lesão durante a fase aguda do infarto. A elevação persistente do ST meses após o infarto é sugestiva de aneurisma ventricular.

2-Pericardite aguda. Em geral se vê a elevação do segmento ST em muitas derivações.

3-Adultos jovens sadios com ondas T grandes e eretas podem ter elevação do ST naquelas derivações onde são mais altas as ondas T.

A principais causas de depressão do ST são:

1-Efeito dos digitálicos. O segmento ST corre obliquamente para baixo, sendo freqüentemente descrito com ST em ladeira.

2-Isquemia subendocárdica. Geralmente está presente depressão retilínea do ST durante um ataque de angina pectoris.

3-Hipertrofia do ventrículo esquerdo. Os complexos QRS são altos e as ondas T invertidas.

4-Anormalidades metabólicas. Em particular, hipocalemia.

## T CORONÁRIO

O T coronário é perfeitamente nítido quando o segmento ST não está desnivelado, vendo-se então, um T invertido, profundo, de ápice pontiagudo e cujas duas vertentes são simétricas, contrariamente ao T normal.

Quando o segmento ST está desnivelado, a onda T é, geralmente, de sentido oposto ao do desnivelamento. É, pois, negativo, se o ST for positivo, e vice –versa. Em caso de desnivelamento de ST, não raramente o T é difásico.

A direção da onda de repolarização no músculo ventricular está invertida, tanto pela presença de uma área de músculo que não toma parte nesse processo (a área infartada) quanto pela repolarização anormal do músculo isquêmico ao redor da área infartada. Observa-se inversão da onda T nas mesmas derivações que apresentam ondas Q.

## II- INFARTO DO MIOCÁRDIO

Na prática, o infarto do miocárdio confina-se ao ventrículo esquerdo.

Somente a presença de um Q patológico (QS ou QR ) permite afirmar que existe ou existiu uma necrose miocárdica, isto é, um infarto do miocárdio propriamente dito.

Na ausência de um Q patológico, conclui-se não se poder falar, propriamente, de um infarto do miocárdio. Diante de um quadro clínico análogo ao do infarto do miocárdio, porém sem a presença do Q patológico (QS ou QR), propõe-se para tais casos a designação de **grande insuficiência coronariana aguda**.

Tal distinção possui interesse prático, pois o prognóstico é mais grave no infarto do miocárdio propriamente dito, no qual é maior o perigo de aneurisma ventricular subsequente.

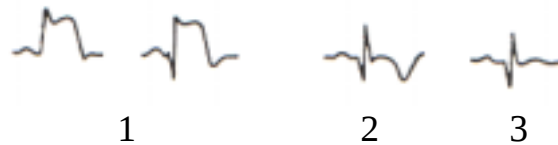
Na ausência de Q patológico, podem-se, quando muito, encontrar infartos microscópicos.

O eletrocardiograma exhibe:

1-Elevação do segmento ST – minutos após a alteração do fluxo coronário.

2-Ondas Q de 0,04 segundo de duração e maiores em amplitude –usualmente aparecem dentro de horas.

4-Inversão de onda T. As ondas T se invertem nas derivações que mostram supradesnívelamento de ST, e, dentro de poucas semanas, o segmento ST se torna isoelétrico.

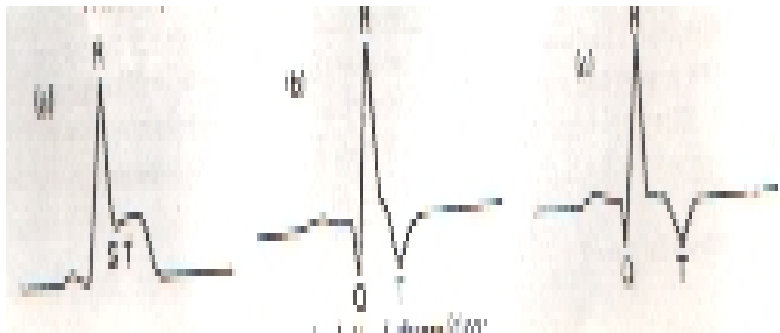


Evolução das anomalias elétricas do infarto do miocárdio:

1-No início, 2 tipos de ondas em cúpula.

2-O desnívelamento de ST desaparece e o T coronário se torna muito acentuado.

3-Finalmente, persiste apenas o acidente Q. Não há mais desnívelamento de ST nem inversão de T. Às vezes, o T coronário negativo persiste indefinidamente.

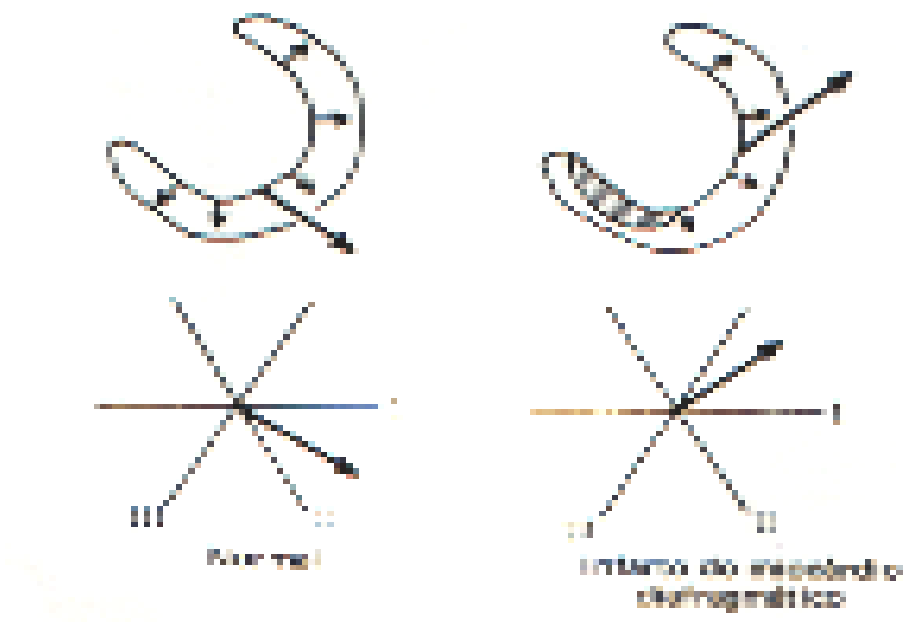


Infarto do miocárdio diafragmático, em D2. (a)- Duas horas após o infarto. (b) –Doze horas após o aparecimento da dor. (c) – Duas Semanas após o aparecimento da dor.

As derivações, em que podem ser observadas essas alterações, são determinadas pela localização do infarto.

Nas figuras abaixo, as flechas representam as forças elétricas durante os 0,04 s iniciais de despolarização ventricular (o ventrículo se despolariza da superfície endocárdica para fora). A flecha grande é a direção e magnitude médias de todas essas forças, e normalmente não varia muito da direção mostrada. Considere-se a figura que mostra a lesão, infarto do miocárdio diafragmático. O infarto

do miocárdio comprometeu a face inferior (ou diafragmática) do ventrículo esquerdo, e não se produzem forças elétricas na área necrótica. A flecha grande representa a média das forças remanescentes dos 0,04 s iniciais. Esta força produzirá deflexões negativas nas derivações II e III durante os primeiros 0,04 s do complexo QRS. Portanto, o infarto do miocárdio diafragmático produz ondas Q de 0,04 s de duração nas derivações II e III. De forma semelhante, um infarto do miocárdio anterior abolirá todas as forças dirigidas para frente durante os 0,04 s iniciais. Resultam ondas Q em V1, V2 e V3, pois agora não há forças iniciais anteriores que produzem ondas R nestas derivações.



Considere-se miocárdio normal na primeira figura, e infarto diafragmático na segunda figura.

A figura abaixo mostra as várias localizações do infarto do miocárdio:

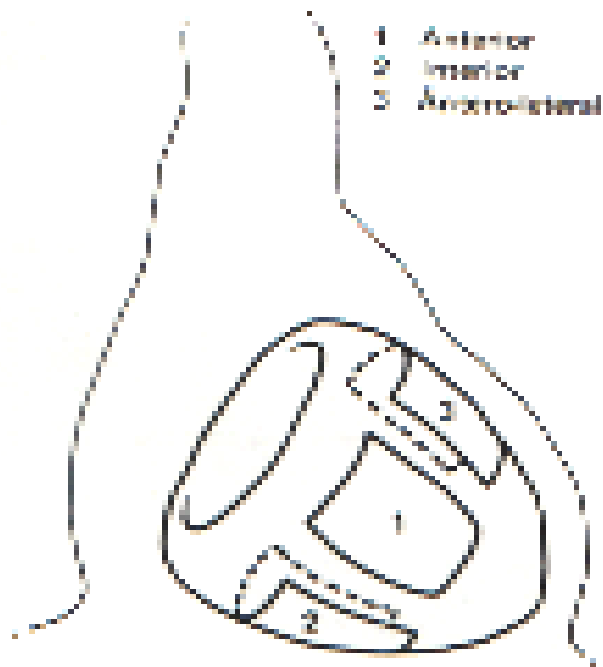


Diagrama do ventrículo esquerdo, mostrando localizações aproximadas do infarto do miocárdio.

## 9<sup>a</sup> LIÇÃO

### I- INFARTO ANTERIOR DO MIOCÁRDIO

No Infarto da parede anterior do miocárdio, aparecem deformações de V1 a V4, consistindo em QS ou QR com supradesnivelamento de ST e T negativo. Poucas modificações nas derivações padrão, quando muito, em D1 um T menor do que o T em D3, e, nas unipolares dos membros, T achatado ou invertido em aVL



Infarto Anterior do Miocárdio. Observar acidente QS em V1 e V2, e QR em V3 e V4 (sinais de necrose). Não há sinais de lesão aguda e nem de isquemia). Trata-se de infarto não muito recente.

## II- INFARTO LATERAL DO MIOCÁRDIO

Como mostra a figura abaixo, são observadas deformações nas precordiais esquerdas V5 e V6, consistindo em QS ou QR, com supradesnívelamento de ST e T negativo. Aspecto análogo em D1 e em aVL.



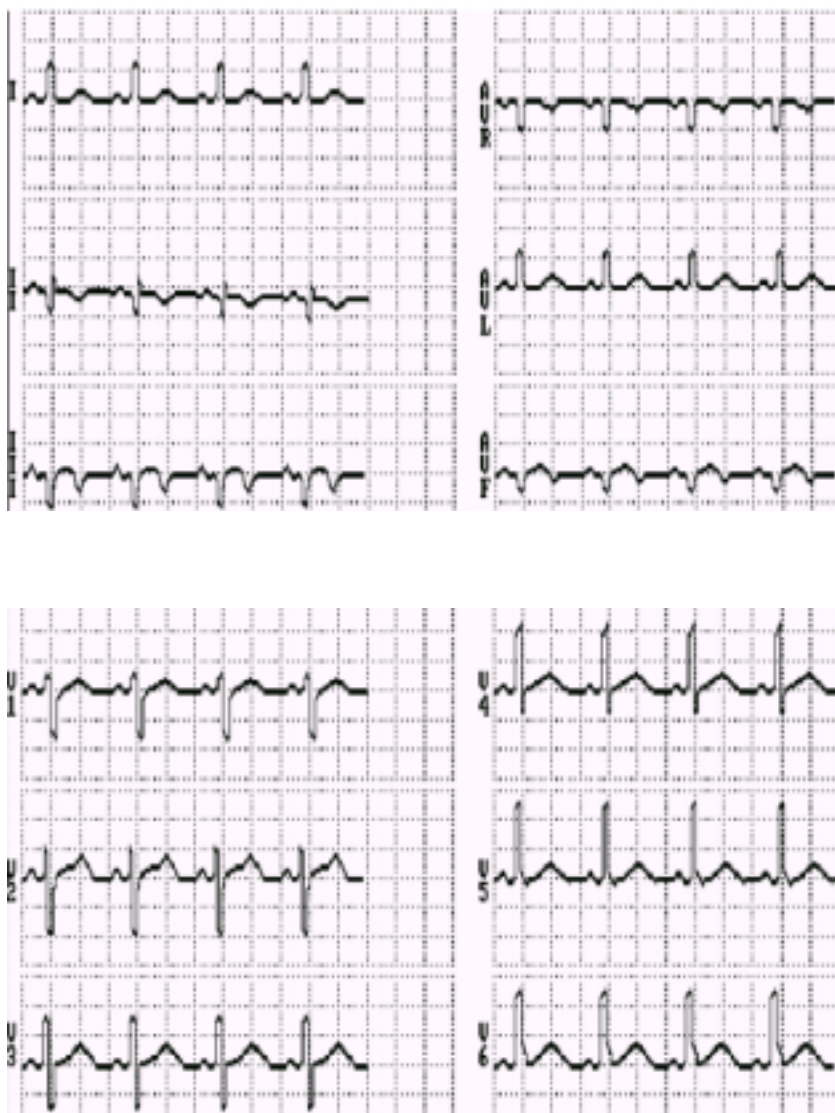
Infarto Agudo Lateral do Miocárdio. Supradesnivelamento de ST (sinal de lesão aguda) em D1, aVL, V4, V5 e V6. Acidente QS em D1, aVL, V5 e V6 (Sinal de necrose). Não há sinais de isquemia.

### III- INFARTO DIAFRAGMÁTICO OU DA PAREDE INFERIOR DO MIOCÁRDIO

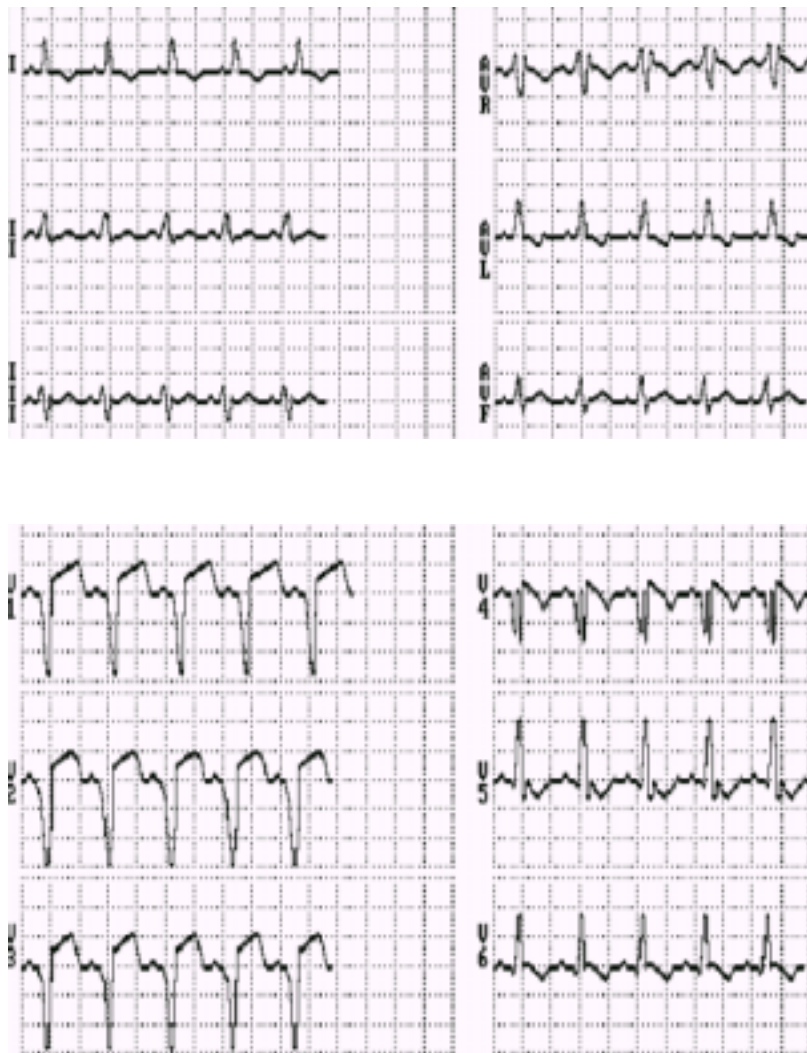
Como mostram as figuras abaixo, não há deformações nas precordiais, quando muito, acidente T amplo. Nas derivações padrão, observam-se QS ou QR em D2 e D3, com supradesnivelamento de ST e T negativo em D2 e, especialmente em D3. Em aVF observa-se mesmo aspecto de D3.



Infarto Diafragmático do Miocárdio. Acidente QR em D2; e acidente QS em D3 e aVF (sinais de necrose). Não há sinais de isquemia e nem de lesão aguda. Trata-se de infarto diafragmático não muito recente.



Infarto Agudo Diafragmático do Miocárdio. Supradesnivelamento de ST em D3 , aVF e V2 (sinal de lesão aguda). QR em D2; e QS em D3 e aVF (sinais de necrose). Trata-se de infarto agudo da parede diafragmática ou inferior do miocárdio.



Infarto Agudo Anterior do Miocárdio, com Isquemia Lateral. T coronário em D1, aVL, V5 e V6 (T invertido, simétrico e pontiagudo) – sinal de isquemia. Supradesnivelamento de ST em V1, V2, V3 e V4 (sinal de necrose).

#### IV -INFARTOS QUE INTERESSAM APENAS PARTE DA ESPESSURA DO MIOCÁRDIO

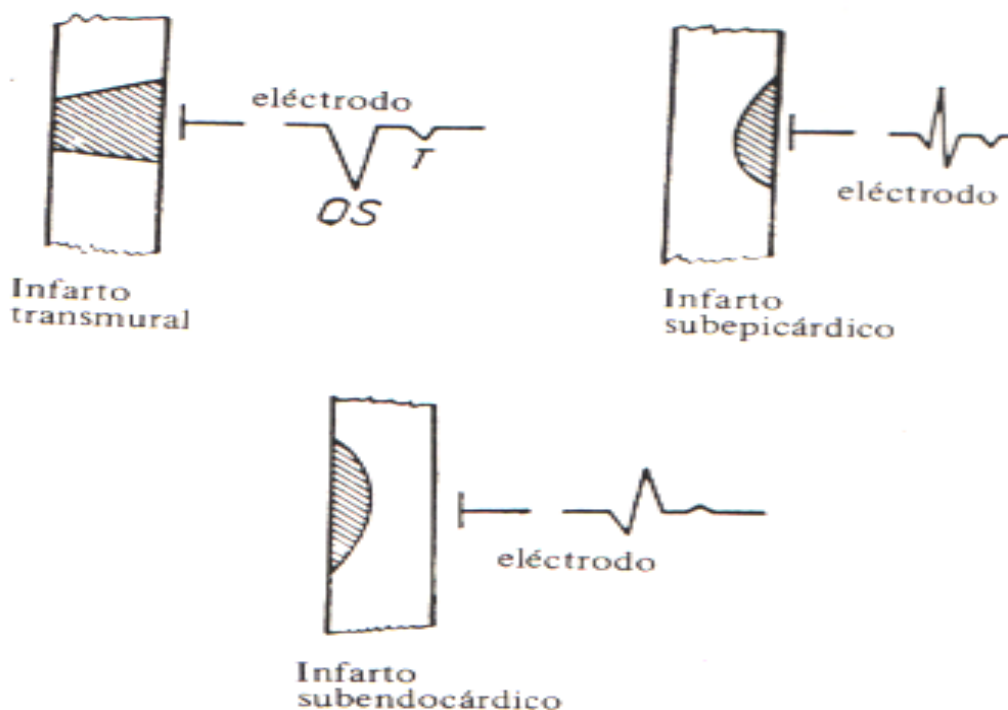
A necrose do miocárdio, por menos importante que seja, traduz-se sempre por um acidente Q. Se a necrose interessa toda a espessura do miocárdio, o Q não se segue de um acidente R, formando-se o que se chama de QS.

Entretanto, se a necrose atinge somente parte da espessura do miocárdio, o Q é seguido de um acidente R que traduz o potencial da camada não necrosada do miocárdio. Os seguintes aspectos caracterizam a sede superficial ou subepicárdica, ou, então, a sede profunda ou subendocárdica:

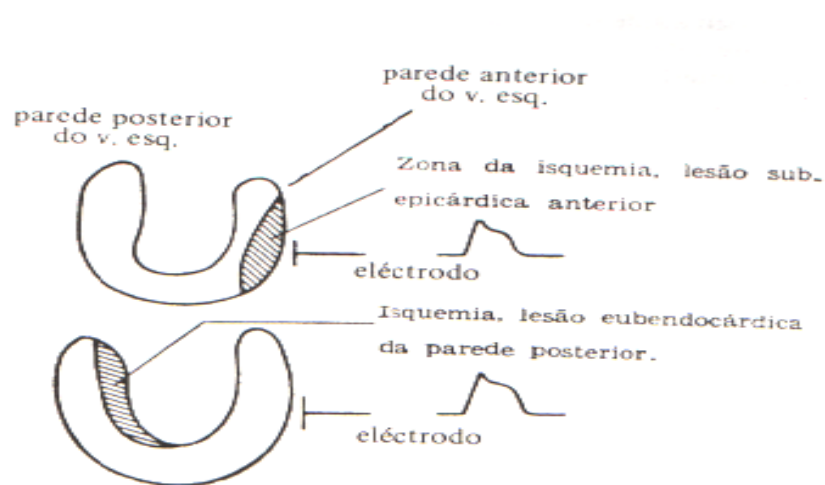
Sede subepicárdica: QRS e T negativo ou imagem em duplo V.

Sede subendocárdica: QR e T achatado, com um atraso de deflexão intrínseca para o R.

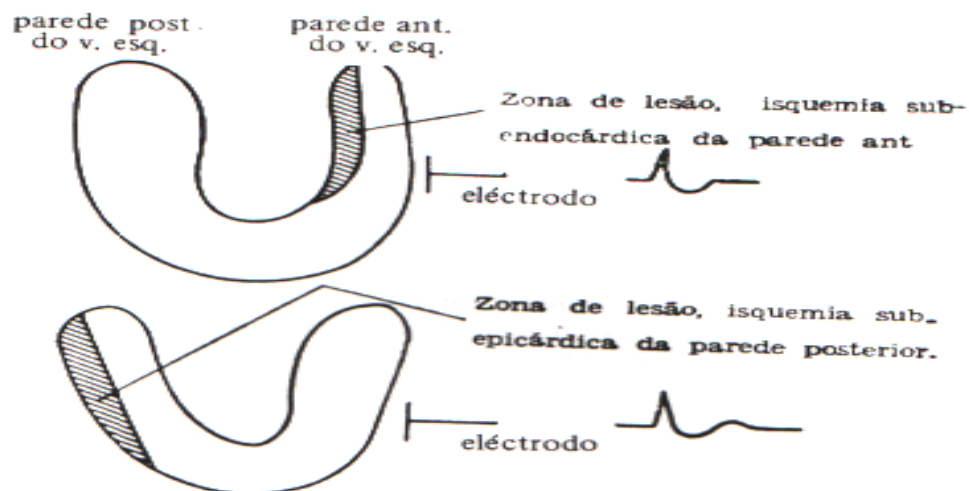
Pela localização superior ou inferior do desnivelamento de ST, pode-se deduzir a sede subepicárdica ou subendocárdica da zona isquêmica. É importante reter, contudo, que uma isquemia subepicárdica da parede ventricular anterior produz o mesmo desnivelamento que uma isquemia subendocárdica da parede ventricular posterior. Nesses casos, a imagem consiste em um desnivelamento superior de ST, convexo para cima, com T englobado ou T negativo.



Aspecto das deformações elétricas, conforme a necrose interesse toda a espessura do miocárdio (infarto transmural) ou, ao contrário, só uma parte da espessura do miocárdio (zona subepicárdica, zona subendocárdica).



Aspecto do desnivelamento de ST em D1 em uma isquemia acentuada subepicárdica anterior. Tem-se a mesma imagem para uma isquemia acentuada subendocárdica posterior.



Aspecto do desnivelamento de ST em D1 em uma isquemia acentuada subendocárdica anterior. A imagem é a mesma de uma isquemia acentuada subepicárdica posterior.

# 10ª LIÇÃO

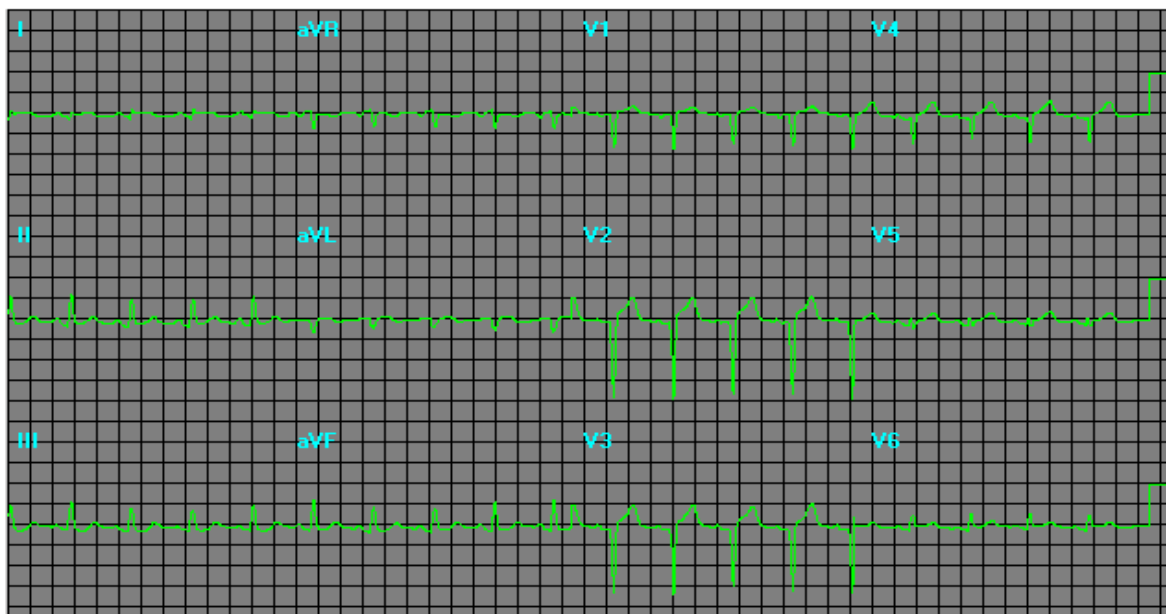
## I- RESUMO DO DIAGNÓSTICO ELETROCARDIOGRÁFICO DE INFARTO DO MIOCÁRDIO

1-As ondas Q patológicas são produzidas pela necrose do músculo. Portanto, a presença de ondas Q de 0,04 s é indício fidedigno de infarto do miocárdio.

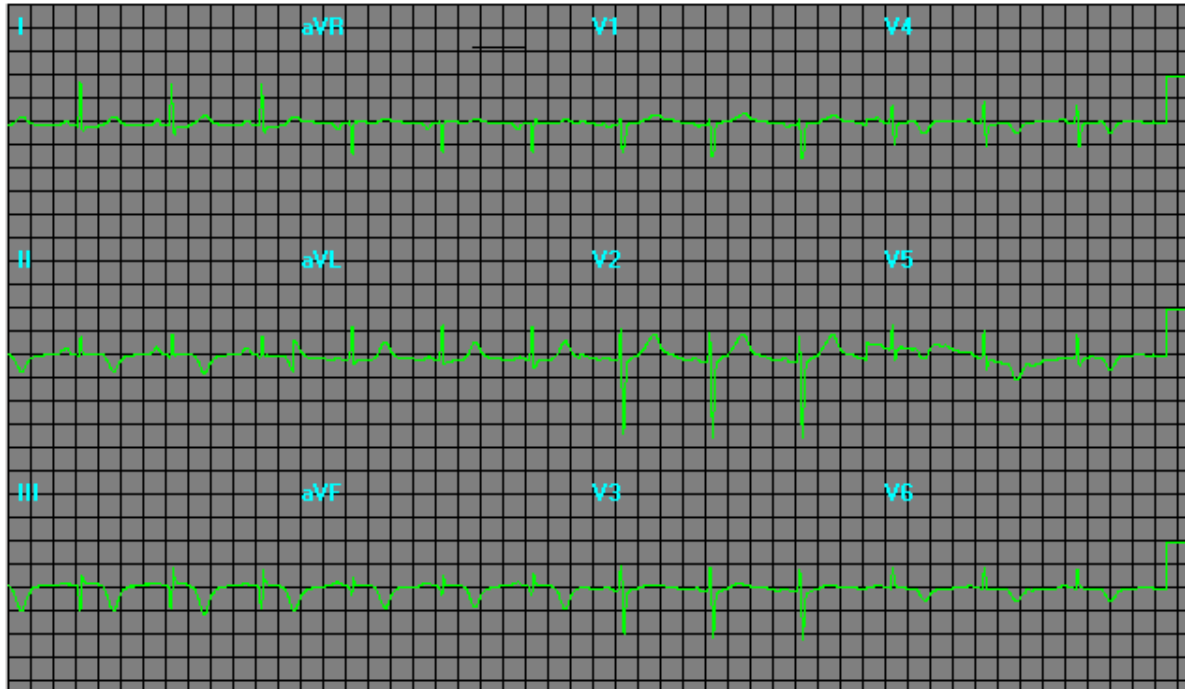
2-A elevação do segmento ST é produzida pela reação inflamatória aguda do miocárdio lesado, mas também causada por pericardite. Eletrocardiogramas seriados podem mostrar o desenvolvimento de ondas Q e confirmar o infarto. Sem esses, o diagnóstico é incerto.

3-Anormalidades da onda T. As alterações da onda T por si só não são diagnósticas de infarto, encontrando-se ondas T anormais em muitas condições, como por exemplo: distúrbios metabólicos, hipotireoidismo, pericardite, hipertrofia de ventrículo, etc.

4-Bloqueio de ramo. Anormalidades de condução são comuns no infarto do miocárdio, mas não se limitam a essa condição. O encontro de bloqueio ou hemibloqueio de ramo não é diagnóstico de infarto do miocárdio.



Infarto Anterior e Lateral do Miocárdio



Infarto Diafragmático do Miocárdio

## II -ANGINA DE PEITO

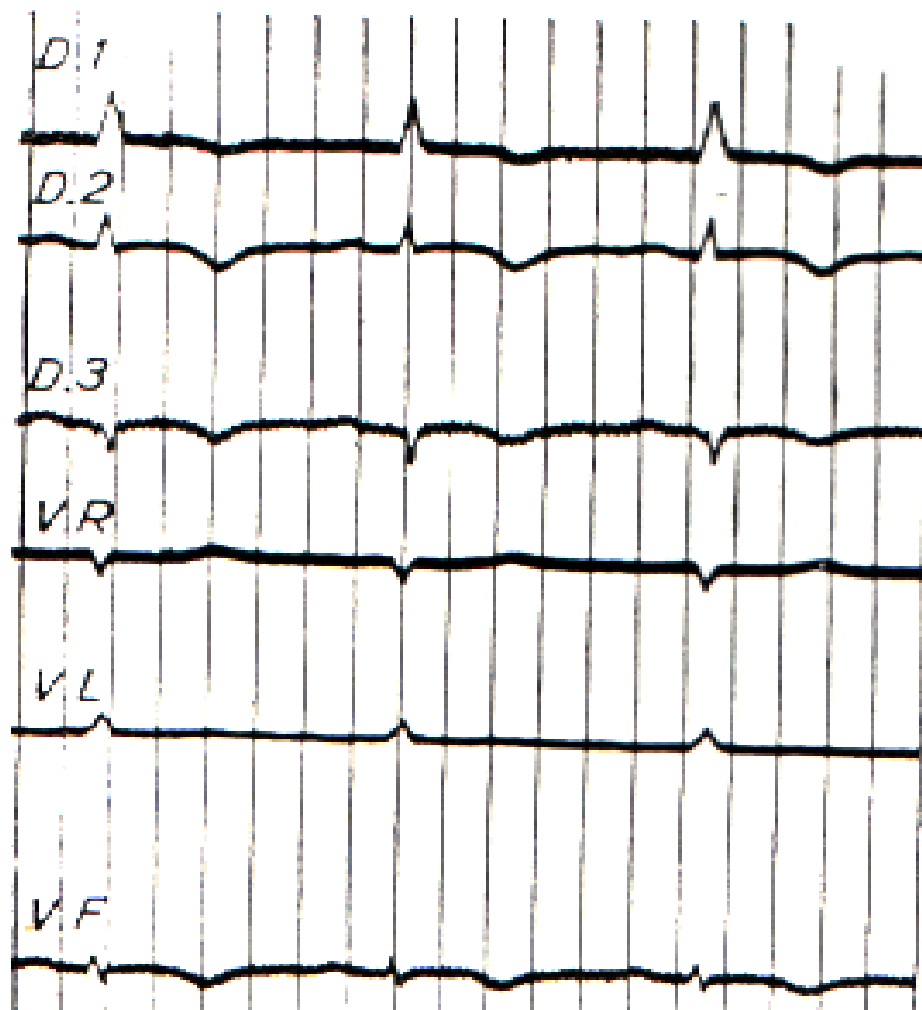
A angina de peito é a consequência de uma insuficiência coronária crônica de grau ligeiro ou médio.

A inversão de T, profundo, de ápice pontiagudo e vertentes simétricas, é o acidente mais habitual no intervalo das crises anginosas. Observa-se nas derivações padrão, quer em D1, quer em D3. Como D1 e D3 têm, amiúde, aspecto inverso, haverá, pois, casos em que T simples, pontiagudo, de vertentes simétricas, será, embora positivo, um T coronário.

A esta freqüente perturbação podem associar-se um acidente Q, seqüela de um infracto mais ou menos antigo do miocárdio, ou um desnivelamento do segmento ST, particularmente se, algumas semanas ou alguns meses, antes, sobreveio um infarto do miocárdio.. Às vezes, um desnivelamento pode tornar-se definitivo, se a insuficiência coronária for acentuada ou, ainda, se existir um aneurisma ventricular.

Finalmente, pode inexistir qualquer anomalia do ECG, como sucede em cerca de um terço dos casos, ou, também, pode haver uma anomalia elétrica da qual não depende a angina de peito e que portanto, é mera coincidência. A falta de anomalia do ECG é fenômeno

de frequência variável, segundo os autores. Portanto, quando a anamnese leva ao diagnóstico de angina de peito, um ECG normal não deve abalar um diagnóstico clínico seguro..



Traçado obtido de um indivíduo com angina de peito e apresentando, nos antecedentes, extenso infarto anterior. Notar um T coronário nas derivações padrão , em aVF e nas precordiais V2 a V6.

É neste caso que se recorre ao ECG de esforço (passo ginástico de LIAN, teste de MASTER, etc. Faz-se o traçado no fim do esforço, depois após 4 minutos, após 7 e após 10 minutos de terminado o esforço. Isto pode provocar, nos anginosos, uma crise anginosa e anomalias elétricas. Observa-se, amiúde, um desnivelamento inferior de ST nas derivações padrão e nas precordiais esquerdas, com T difásico

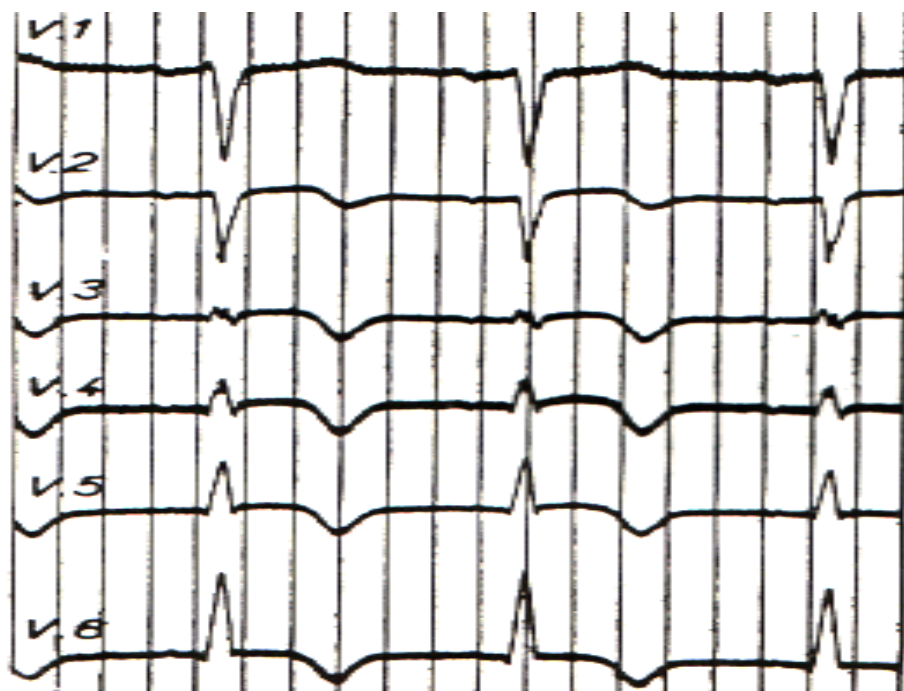
ou negativo. O esforço não provoca acidente Q. Um quarto de hora após o esforço, o traçado readquire seu aspecto habitual.

Muito excepcionalmente foi referida a morte súbita durante um esforço assim provocado. Por isso, só raramente se deve recorrer à prova de esforço, reservando-a para os casos onde se tem quase a certeza de que as dores não são anginosas e onde se considera útil confirmar esta boa impressão clínica.

Julga-se que, mais freqüentemente, as crises anginosas dependem de uma isquemia subendocárdica, às vezes subepicárdica.

Diagnostica-se uma isquemia subendocárdica passageira ou crônica pelos seguintes sinais: subdesnívelamento de ST, achatamento ou difasismo de T, abaixamento do ponto J por mais de um milímetro.

É importante não se fazer demasiado precipitadamente o diagnóstico de comprometimento coronário com base em uma modificação isolada de T, pois um T negativo não é necessariamente coronário.



Mesmo paciente da figura anterior. Notar o T coronário em V2 a V6

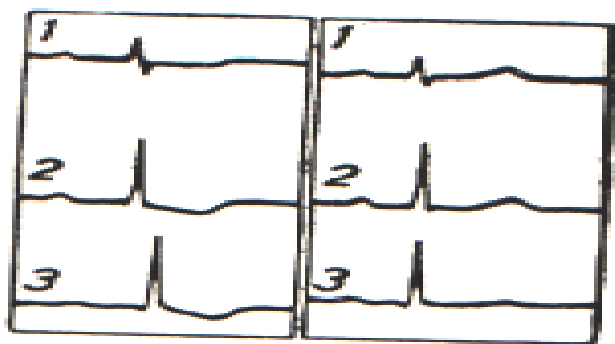
### III- INTOXICAÇÃO DIGITÁLICA

Sob a influência de preparados digitálicos, o coração bate mais lentamente, a condução se alonga (alongamento de PR), às vezes aumenta a excitação, aparecendo extrassístoles; sabe-se que o pulso bigeminado é importante sinal de intoxicação digitálica. Numa intoxicação digitálica profunda, pode-se observar dissociação aurículo-ventricular.

Como influência sobre o complexo ventricular, observa-se muito freqüentemente, um subdesnívelamento de ST em D1 e D2, às vezes em D3, e nas derivações precordiais. Este abaixamento de ST é côncavo para cima e conduz a T difásico ou negativo.

Pode-se notar, também, um encurtamento da sístole ventricular elétrica ( espaço QT).

Estas diferentes anomalias desaparecem muito rapidamente após um tratamento digitálico isolado. Persistem, entretanto, nos pacientes submetidos a tratamentos digitálicos numerosos e próximos um do outro.



Deformações digitálicas. Notar o subdesnívelamento de ST com T difásico, negativo e positivo nas três derivações padrão. Estas deformações desaparecem no segundo traçado, feito ulteriormente, no mesmo paciente.

#### IV -HIPOPOTASSEMIA

Observam-se, às vezes, alongamento de QT, com achatamento ou inversão de T, sobretudo nas derivações precordiais; possível abaixamento da linha ST, alongamento do tempo de condução átrio-ventricular e alargamento de QRS, podendo acarretar um bloqueio de ramo.

#### V- HIPERPOTASSEMIA

Encurtamento do intervalo QT com um T pontiagudo, de tipo coronário.

#### VI -TETANIA-HIPOCALCEMIA

Alongamento do Intervalo QT sob a influência da hipocalcemia.

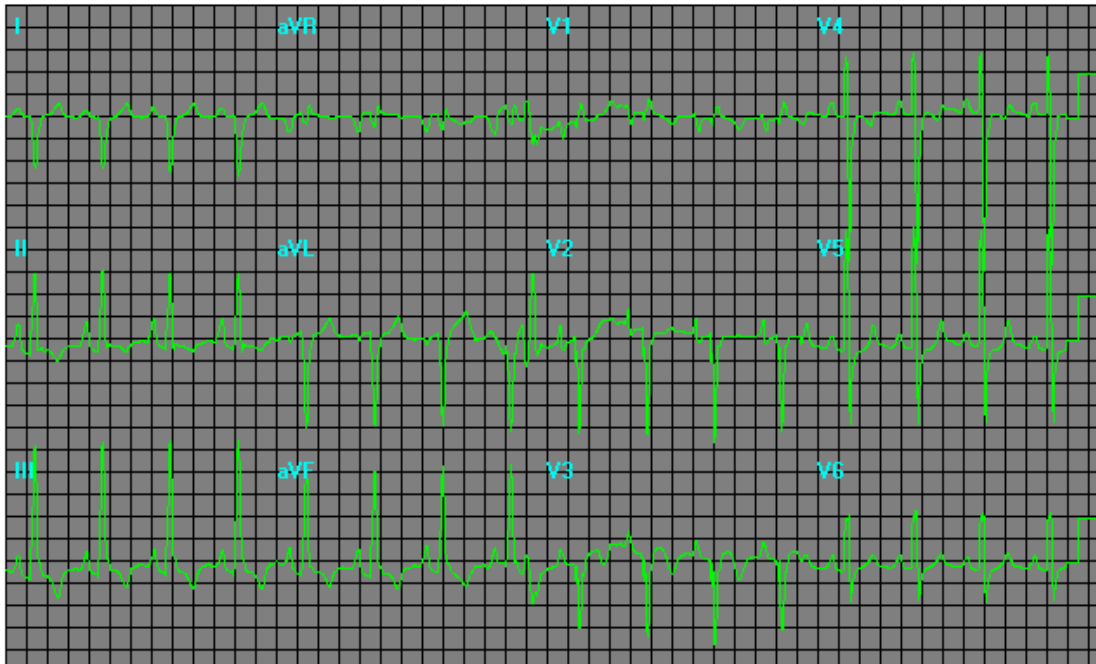
#### VII -MIXEDEMA

Baixa voltagem de QRS e de T. Considera-se a onda T achatada, quando a sua amplitude é inferior a um milímetro nas derivações clássicas.

#### VIII -COR-PULMONALE

No cor-pulmonale, a transmissão da atividade elétrica do coração para a superfície corpórea é consideravelmente perturbada pela presença dos pulmões enfermos.

Uma proporção de casos preenche os critérios eletrocardiográficos para o diagnóstico de hipertrofia ventricular direita.

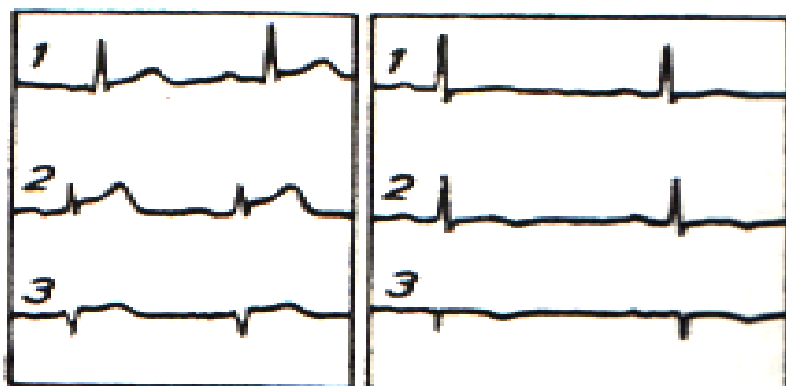


Cor-pulmonale. QRS desviado para direita. S maior do que R , em D1 e em aVL. Onda P maior do que 3 mm, em D2 e D3.

## IX - PERICARDITE

Em geral, no início, está presente em muitas derivações a elevação do segmento ST. Mais tarde , invertem-se as ondas T nas derivações que anteriormente mostravam elevação de ST. Entretanto, ao contrário do que se vê no infarto do miocárdio, o desnivelamento do segmento ST, se ocorrer nas três derivações padrão, tem aí o mesmo sentido, em vez de ser em sentido oposto em D1 e D3. Além disto, não existe a onda Q de necrose do miocárdio.

As anomalias do ECG desaparecem ao cabo de alguns dias, mas, às vezes, só depois de algumas semanas.

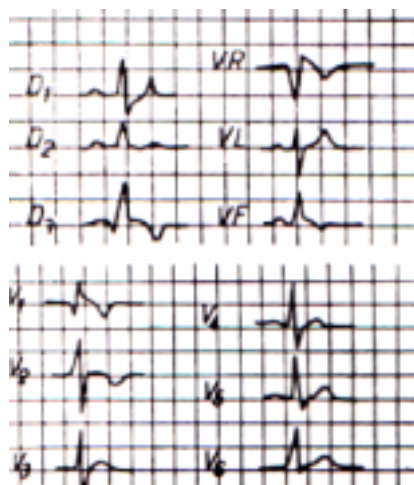


Pericardite seca reumatismal. O traçado inicial acusa superdesnvelamento de ST nas derivações padrão. Três semanas mais tarde desapareceu o desnivelamento de ST. O T está achatado em D1, negativo em D2 e D3.

#### X - EMBOLIA PULMONAR

Na embolia pulmonar, ocorre grande desvio do eixo elétrico para a direita, os complexos ventriculares são do tipo S em D1, e Q em D3. A onda T é negativa nas precordiais direitas. O traçado é de sobrecarga ventricular direita, às vezes com bloqueio incompleto de ramo direito.

Essas deformações desaparecem, amiúde, dentro de alguns dias, a menos que as embolias não sejam o ponto inicial de uma insuficiência ventricular direita duradoura e progressiva.



Embolia Pulmonar

