



# ECCG:

## PRIMEIROS PASSOS

Nickson B. Maniçoba  
Carlos Ademar  
Elcias Camurça



Nickson Breno Maniçoba  
Carlos Ademar Dias Arruda Filho  
Elcias Camurça Júnior

# ECG: PRIMEIROS PASSOS



Fortaleza  
2022

ECG: primeiros passos © 2022 by Nickson Breno Maniçoba,  
Carlos Ademar Dias Arruda Filho e Elcias Camurça Júnior

TODOS OS DIREITOS RESERVADOS

**Editora do Centro Universitário Christus**

R. João Adolfo Gurgel, 133 – Cocó – Fortaleza – Ceará

CEP: 60190 – 180 – Tel.: (85) 3265-8100 (Diretoria)

Internet: <https://unichristus.edu.br/editora/>

E-mail: [editora01@unichristus.edu.br](mailto:editora01@unichristus.edu.br)

**Editora filiada à**



Associação Brasileira  
das Editoras Universitárias

Programação Visual e Editoração Gráfica

Jefferson Silva Ferreira Mesquita

**Ficha Catalográfica**

Daniele Iara de Queiros Carvalho – Bibliotecária CRB 3/1325

M278e Maniçoba, Nickson Breno.

ECG: primeiros passos [recurso eletrônico] / Nickson  
Breno Maniçoba, Carlos Ademar Dias Arruda Filho, Elcias  
Camurça Júnior. - Fortaleza: Centro Universitário Christus-  
Unichristus, 2022.

115 p.: il.

12,3 MB; E-book-PDF

ISBN 978-65-89839-25-5

1. ECG. 2. Ensino. 3. Saúde. I. Arruda Filho, Ademar Dias.  
II. Camurça Júnior, Elcias. III. Título.

CDD 610



# CENTRO UNIVERSITÁRIO CHRISTUS

## **Reitor**

José Lima de Carvalho Rocha

EdUnichristus

## **Diretor Executivo**

Estevão Lima de Carvalho Rocha

## **Conselho Editorial**

Carla Monique Lopes Mourão

Edson Lopes da Ponte

Elnivan Moreira de Souza

Fayga Silveira Bedê

Francisco Artur Forte Oliveira

Marcos Kubrusly

Maria Bernadette Frota Amora Silva

Régis Barroso Silva



# PREFÁCIO

Este livro é dedicado aos estudantes de Medicina e da área da saúde que desejam ser inseridos no universo que envolve o estudo e a compreensão do eletrocardiograma (ECG). O material tem cunho didático e foi produzido por estudantes da área médica que, assim, identificaram a importância de se compreender conceitos e noções básicas acerca do assunto. Aqui, deixamos um compilado de informações necessárias para que você deixe de lado o medo de avaliar um exame tão temido na urgência e emergência e nos ambulatórios. Esperamos que você faça bom uso e sinta-se motivado a buscar, sempre mais, conhecimento sobre este assunto. Desejamos uma ótima leitura!



# SUMÁRIO

1.	Introdução ao ECG.....	11
2.	Como é feito o ECG.....	17
3.	Imersão no estudo do ECG.....	27
4.	O ECG normal.....	29
5.	Sobrecargas atriais.....	39
6.	Sobrecargas Ventriculares .....	43
7.	Bloqueios Atrioventriculares (BAV).....	49
8.	Bloqueios de Ramo .....	55
9.	Arritmias .....	59
10.	ECG: ferramenta importante para o diagnóstico da SCA.....	67
11.	ECG para o médico generalista.....	73
12.	Casos clínicos I: Queixas ambulatoriais.....	89
13.	Casos clínicos II: Urgência e Emergência .....	99



# CAPÍTULO 1

Nickson Breno Maniçoba

Carlos Ademir Dias Arruda Filho

Lucas Barbosa Sampaio

Elcias Camurça Júnior

## Introdução ao ECG

Antes de adentrarmos ao estudo do eletrocardiograma (ECG), devemos retornar à eletrofisiologia do coração, já que é de onde parte o princípio base do exame. A eletrofisiologia cardíaca é a área dedicada ao estudo do funcionamento elétrico do coração, levando em consideração a sua auto excitação e o seu sistema condutor próprio. O ECG não é nada mais que a representação gráfica de todo esse sistema complexo de funcionalidade. Dessa forma, torna-se essencial o conhecimento de noções da eletrofisiologia cardíaca para melhor compreender os traçados normais como, também, os traçados patológicos presentes no ECG

Estudando o especializado sistema excitatório e condutor do coração

O sistema de auto excitação das células cardíacas é complexo e eficiente, sendo formado pelos seguintes componentes:

1. Nodo ou nó sinusal/sinoatrial;
2. Vias internodais;
3. Nodo ou nó atrioventricular;
4. Feixe de Hiss ou atrioventricular (fibras de Purkinje);
5. Ramo esquerdo do feixe de Hiss;
6. Ramo direito do feixe de Hiss.

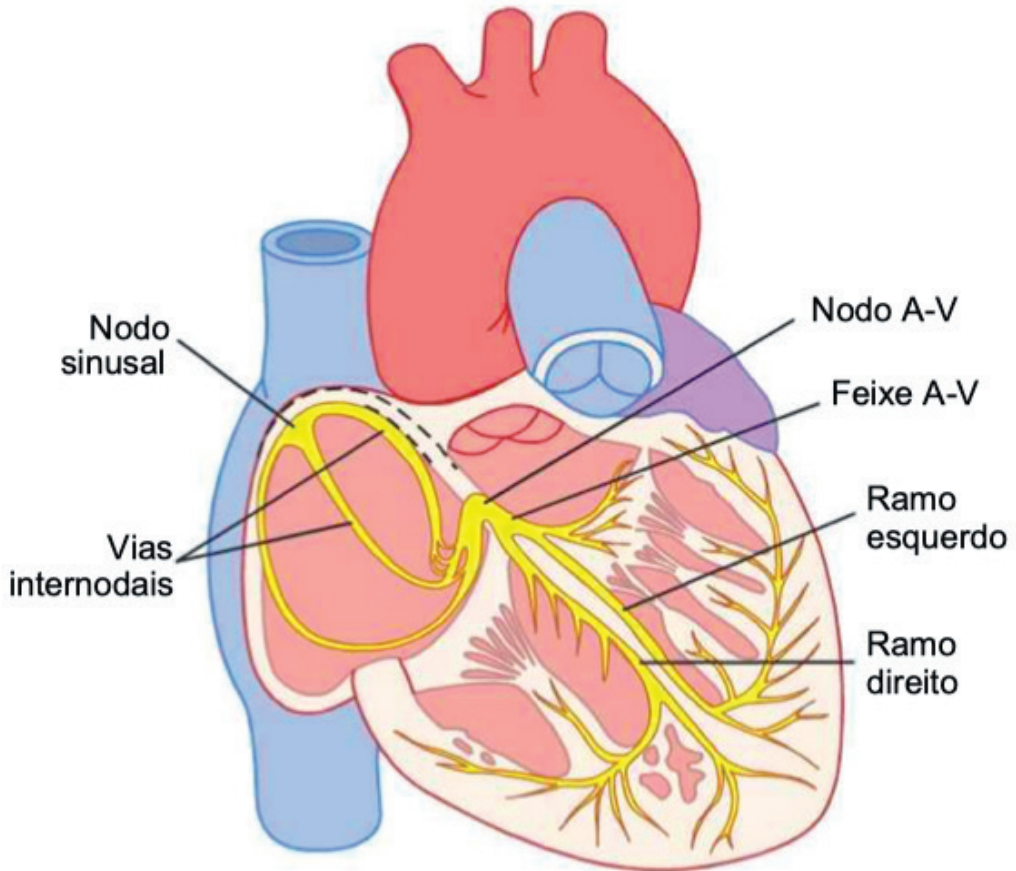


Figura 1: Representação do sistema excitatório e condutor do coração, demonstrando os seus componentes.

**O nó sinusal** é uma pequena faixa achatada e elipsoide com cerca de  $15\text{mm}^3$  de volume. Situa-se na parede pósterolateral superior do átrio direito, imediatamente abaixo e pouco lateral a abertura da veia cava superior, conectando-se de forma direta com as fibras musculares atriais, facilitando, assim, a disseminação de qualquer potencial de ação iniciado nele. Os impulsos rítmicos normais são gerados no nodo sinoatrial, de onde partem os impulsos elétricos capazes de despolarizar todas as células cardíacas, proporcionando a contração muscular e seu perfeito funcionamento. As fibras que formam o nó sinusal



são auto excitáveis, ou seja, não são necessários estímulos extrínsecos para que o impulso seja gerado. Isso acontece porque o  $\text{Na}^+$  está presente em alta concentração na região entorno e alguns dos canais desse íon permanecem abertos, facilitando o seu fluxo para o meio intracelular. É por isso que, entre os batimentos cardíacos, o influxo de sódio positivamente carregado provoca lento aumento do potencial de membrana de repouso em direção aos valores positivos. Assim, o potencial "de repouso" aumenta de forma gradual até atingir o limiar de voltagem, que é cerca de  $-40\text{mV}$ . A partir daí os canais sódio-cálcio são "ativados" dando origem ao potencial de ação propriamente dito e, conseqüentemente, à contração celular cardíaca. Vale salientar que, devido à localidade em que se encontra o nó sinusal, a primeira região a ser contraída é músculo atrial direito, depois segue para o músculo atrial esquerdo e para o nó atrioventricular, utilizando-se dos feixes internodais para chegar a este último.

**O nó atrioventricular (AV)** está situado na parede posterior do átrio direito, imediatamente atrás da valva tricúspide. Aqui, vale ressaltar um importante acontecimento: o impulso elétrico é retardado; esse retardo acontece para que os átrios consigam esvaziar o seu conteúdo nos ventrículos antes que ocorra a sua contração. O principal responsável por esse retardo é o nó atrioventricular e explicado devido ao reduzido número de junções comunicantes entre as células componentes do sistema de condução e da via de entrada do nó AV, proporcionando grande resistência na passagem do estímulo excitatório célula a célula.

A propagação do impulso do nó AV para os ventrículos é feita pelas fibras de Purkinje, sendo caracterizada pela sua rapidez e eficiência. Ao percorrer o seu trajeto pelos ramos direito e esquerdo o potencial de ação não se propaga para os ventrículos devido a um sistema de isolamento que envolve os ramos. Dessa maneira, ao atingir o ápice dos ventrículos, o impulso retorna em direção a base do base do coração, despolarizando na direção ápice-base, fazendo com que o sangue siga em direção às artérias pulmonares e à artéria aorta.

Além do nó sinusal, o nodo AV e as fibras de Purkinje também têm a capacidade de gerar estímulos elétricos. Um fator primordial para que, em situações de normalidade, essas duas estruturas não assumam a ritmicidade do coração deve-se ao fato que o estímulo elétrico criado pelas células do nó sinusal é produzido de maneira mais rápida, incapacitando as demais regiões de assumir o controle, assim sendo denominado de marca-passo do coração.

### Surge o Eletrocardiógrafo: uma longa e dura trajetória

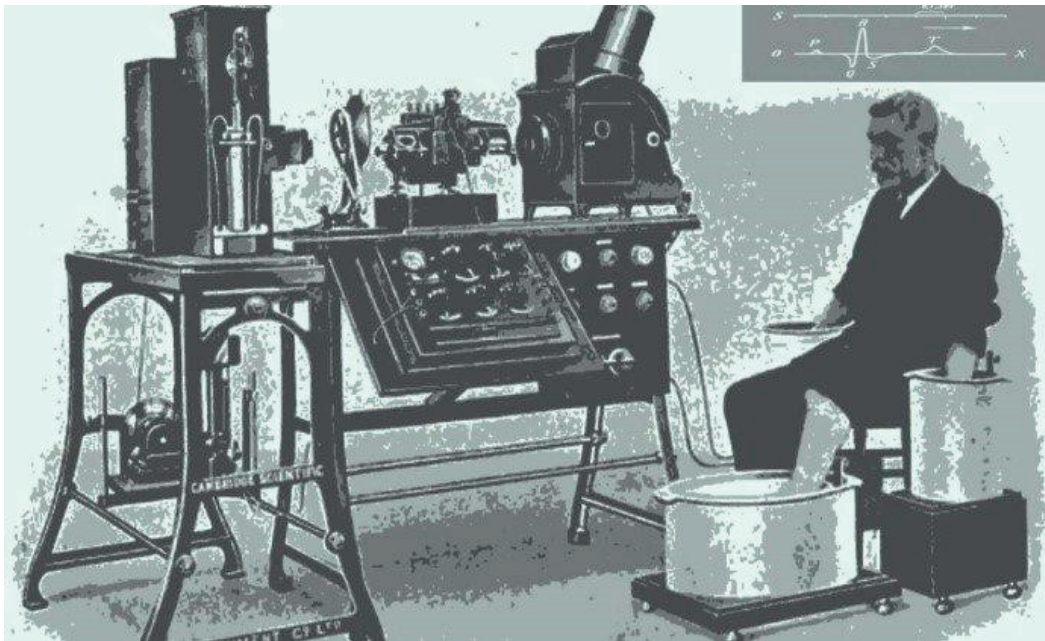


Figura 2: Imagem representativa de Willem Einthoven e o Eletrocardiógrafo.

*“Em 1887, Augustus Waller, um fisiologista britânico, criou o primeiro aparelho de eletrocardiograma usando um eletrômetro capilar e eletrodos colocados no peito de um voluntário, demonstrando que uma atividade elétrica precedia a contração do coração. O brilhante médico e fisiologista holandês Willem Einthoven pesquisou por anos um método não invasivo para*

*estudar o funcionamento do coração. Em 1901, obteve o eletrocardiograma conectando fios no pé e nas mãos do voluntário dentro de um balde com uma solução de eletrólitos, ligando essas três derivações a uma enorme máquina, que pesava quase 300 quilos, ocupava dois aposentos e necessitava de cinco pessoas para operá-la. Seu esforço era para entender "... o funcionamento do coração em detalhes e a causa de uma grande variedade de anormalidades, que permitirá aliviar o sofrimento de nossos pacientes". Em 1924, recebeu o prêmio Nobel de Medicina (40 mil dólares), que dividiu com as duas irmãs de seu falecido assistente (Van der Woerd), que viviam na pobreza."*

### **Trecho do artigo publicado por Alfredo Guarisch**

De todos os estudiosos da eletrocardiografia, não se pode deixar de mencionar três nomes: Willem Einthoven, Thomas Lewis e Frank N. Wilson. Einthoven soube aplicar os fundamentos da eletrofisiologia e da tecnologia de sua época na elaboração do galvanômetro de corda, instrumento que permitiu o primeiro registro eletrocardiográfico fidedigno, sem a necessidade de correção matemática. Thomas Lewis dedicou grande parte dos seus estudos à compreensão das arritmias. Wilson introduziu as derivações unipolares, o que permitiu posteriormente a padronização do sistema de 12 derivações. Com o tempo, os eletrocardiógrafos tornaram-se mais leves e portáteis, popularizaram-se. Novas aplicações clínicas tornaram-se possíveis graças a ferramentas diagnósticas diversas, tais como o teste ergométrico, o estudo eletrofisiológico, o holter e a eletrocardiografia de alta resolução.

Atualmente, o ECG cumpre o mesmo papel para o qual foi descoberto, sendo muito importante para o paciente que a sua realização e interpretação sejam corretas. Pode ser solicitado em amplo contexto, desde o ambulatorial ao de emergência. Por ser um exame simples, barato e não invasivo recomenda-se que todas as pessoas se submetam a um ECG em algum momento da vida, que fosse repetido segundo necessidade clínica, de acordo com a III diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre análise e emissão de laudos eletrocardiográficos.

### Referências bibliográficas:

GUYTON AC; HALL JE. **Guyton & Hall: Tratado de fisiologia médica. 13ª edição.** Mississippi: Elsevier, 2016.

**Excitação rítmica do coração.** Medprime, 2020. Disponível em: <<https://medpri.me/upload/texto/texto-aula-1033.html>>. Acesso em: 03 de Junho de 2020.

GUARISCH, Alfredo. **Uma breve história do eletrocardiograma.** O Globo, Rio de Janeiro, 17 de Julho de 2018. Disponível em: <[https://cbc.org.br/wp-content/uploads/2018/07/xDivulgacao\\_Montagem.jpg.pagespeed.ic\\_nQ29ocFuN9.jpg](https://cbc.org.br/wp-content/uploads/2018/07/xDivulgacao_Montagem.jpg.pagespeed.ic_nQ29ocFuN9.jpg)>. Acesso em 03 de Junho de 2020.

MAGALHÃES et al. **Tratado de Cardiologia SOCESP.** 3ª edição. Barueri: Manole, 2015.

REIS et al. **ECG - Manual Prático de Eletrocardiograma.** 1ª edição. São Paulo: Editora Atheneu, 2013.

THALER, Malcolm S. **ECG essencial - Eletrocardiograma na prática diária.** 7ª edição. Porto Alegre: Editora ArtMed, 2013.

# CAPÍTULO 2

Carlos Ademir Dias Arruda Filho

Nickson Breno Maniçoba

Ivanna Maria Castro de Paiva

Elcias Camurça Júnior

## Como é feito o ECG

De acordo com o que foi apresentado, o eletrocardiograma não é nada que uma “fotografia” da anatomia e fisiologia cardíaca registrada a partir da atividade elétrica do coração. Sabendo disso, vale ressaltar que, assim como os exames de imagem - raio-x, ultrassonografia, tomografia computadorizada entre outros, possuem ângulos de visões distintas. Na radiografia, por exemplo, temos a incidência PA (Pósterio-anterior) e AP (anteroposterior), as quais nos mostram a mesma imagem de diferentes maneiras, no ECG não é diferente. Vejamos a seguir.

### **Derivações:**

Denomina-se então os diferentes ângulos de visão do ECG os quais nos permitem analisar a atividade elétrica do coração de maneiras distintas em 12 derivações, as quais se dividem em:

**Periféricas: DI , DII , DIII, aVR, aVL , aVF.**

**Precordiais: V1, V2, V3, V4, V5, V6**

É de extrema importância lembrarmos que a eletrofisiologia cardíaca se manifesta por meio de cargas elétricas, as quais não são vistas macroscopicamente, fazendo-se necessário a utilização de eletrodos para detecção, o que nos possibilita uma análise da atividade elétrica do coração por meio do ECG.

## Posicionamento dos eletrodos:

### Derivações Periféricas

Para a realização correta do exame, os eletrodos devem estar posicionados em suas respectivas posições. Para isso, foi estabelecido um posicionamento padrão. Nesse sentido, pode-se dizer que esse é o primeiro passo para uma análise correta do exame, pois é necessário que os eletrodos estejam nas posições corretas para que o exame não gere dúvidas desnecessárias

Cores dos eletrodos e suas posições	
Vermelho	Braço direito
Amarelo	Braço esquerdo
Preto	Perna direita
Verde	Perna esquerda

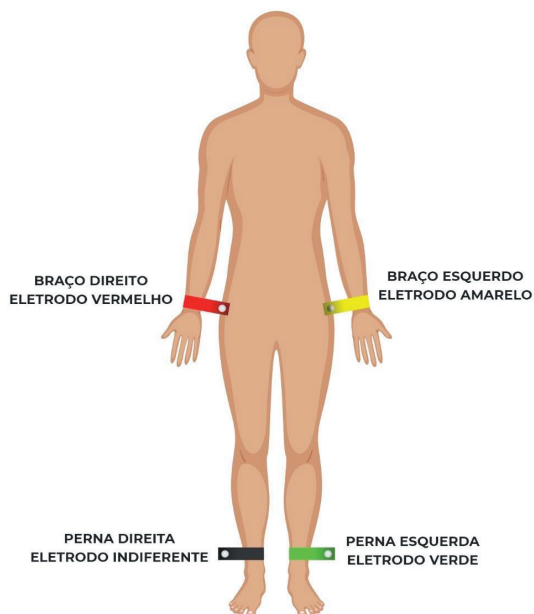
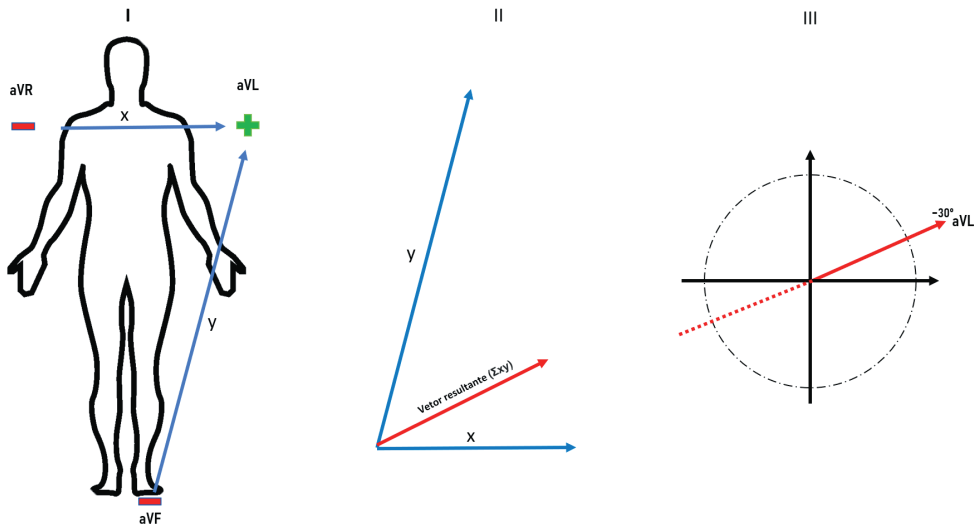


Figura 1: representação da posição dos eletrodos nas derivações periféricas.

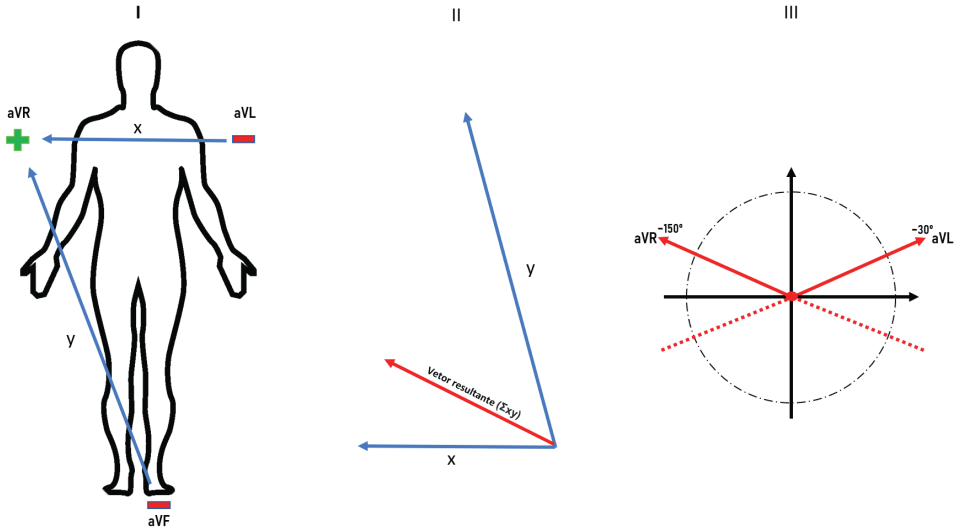
Outro conceito importante é que todos eletrodos possuem a capacidade de estarem positivamente ou negativamente carregados, porém quando um assume a característica de ser positivo, todos os outros serão negativos. É pertinente salientar que o ângulo de visão (derivação) o qual está sendo observado, seja ele  $aVR$ ,  $aVF$ ,  $aVL$ ,  $D1$ ,  $D2$  ou  $D3$ , sempre tornar-se-á positivo enquanto os demais assumirão uma carga elétrica negativa sendo justamente essa diferença de potencial responsável pela formação de vetores.

### Demonstração e Análise de Vetores:

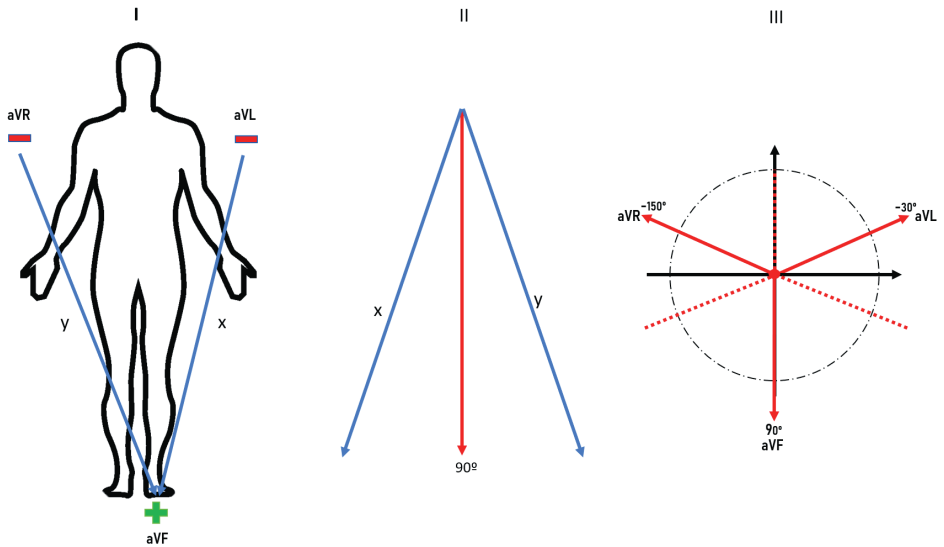
A derivação  $aVL$  é criada tornando o braço esquerdo positivo e os outros membros negativos possuindo um ângulo de orientação de  $-30$  graus:



A derivação  $aVR$  é criada tornando o braço direito positivo e os outros membros negativos, possuindo um ângulo de orientação de  $-150$  graus:

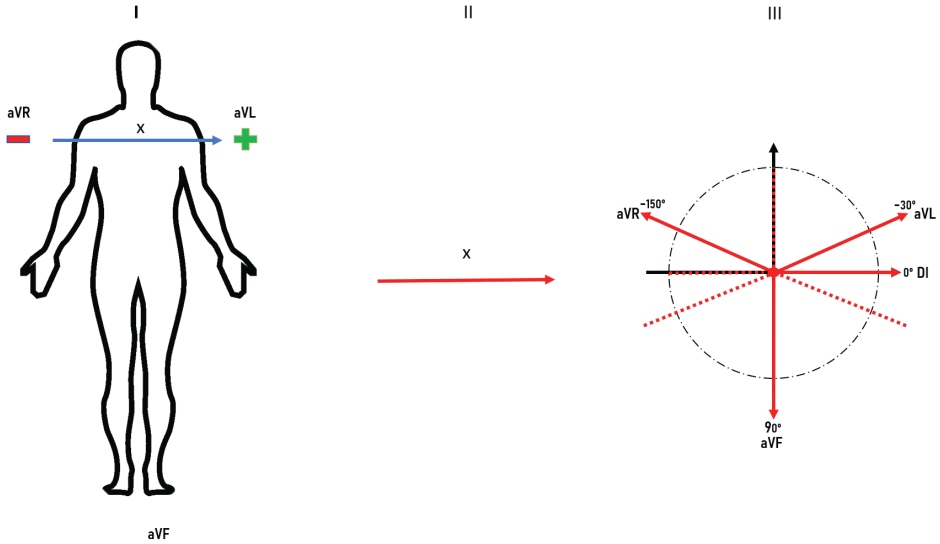


A derivação aVF é criada tornando as pernas positivas e os outros membros negativos, o seu ângulo de orientação é de +90 graus

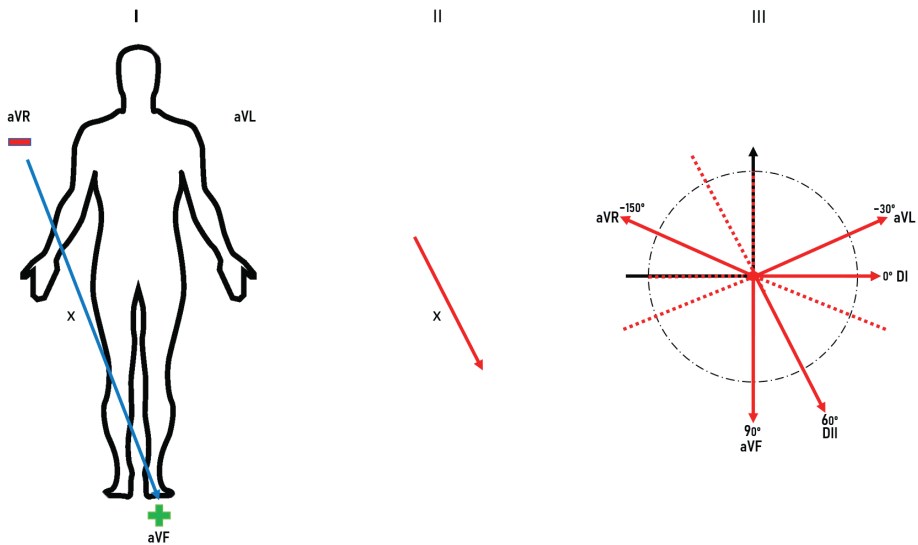


A derivação I é criada tornando o braço esquerdo positivo e o braço direito negativo. O seu ângulo de orientação é  $0^\circ$ .

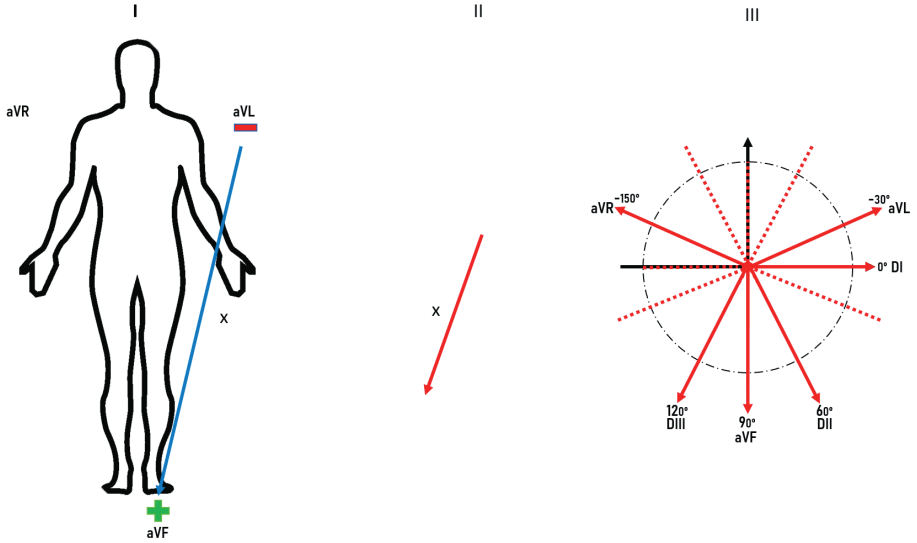




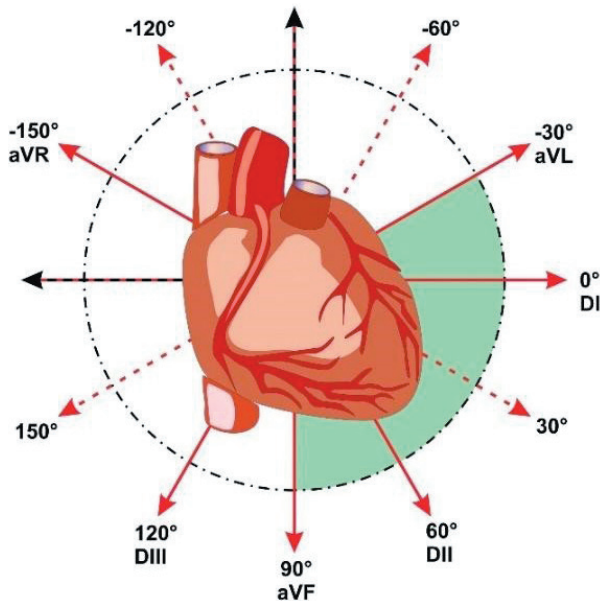
A derivação II é criada tornando as pernas positivas e o braço direito negativo. O seu ângulo de orientação é  $60^\circ$ .



A derivação III é criada tornando as pernas positivas e o braço esquerdo negativo. O seu ângulo de orientação é de  $+120$  graus.



Agora que possuímos todos os vetores resultantes das derivações periféricas em conjunto, podemos então afirmar que quando organizados em um plano cartesiano os mesmos formarão o que chamamos de Sistema Hexa-Axial - a famosa Rosa dos Ventos.



Aprenderemos a determinar o eixo cardíaco orientando-se pelo Sistema Hexa-Axial em capítulos seguintes.

### **Derivações precordiais:**

Para uma análise mais completa e precisa da despolarização cardíaca, tornou-se necessária a avaliação da mesma não só no plano frontal, como fazem as derivações periféricas, registrando as forças elétricas se movendo de cima para baixo e da esquerda para direita, mas também no plano horizontal, registrando portando ondas que se movem anteriormente ou posteriormente.

Seguindo o mesmo princípio de que cada eletrodo possui a capacidade de ficar positivo enquanto os outros tornam-se negativos, nas derivações precordiais, os mesmos são dispostos de outra maneira, como ilustrado a seguir:

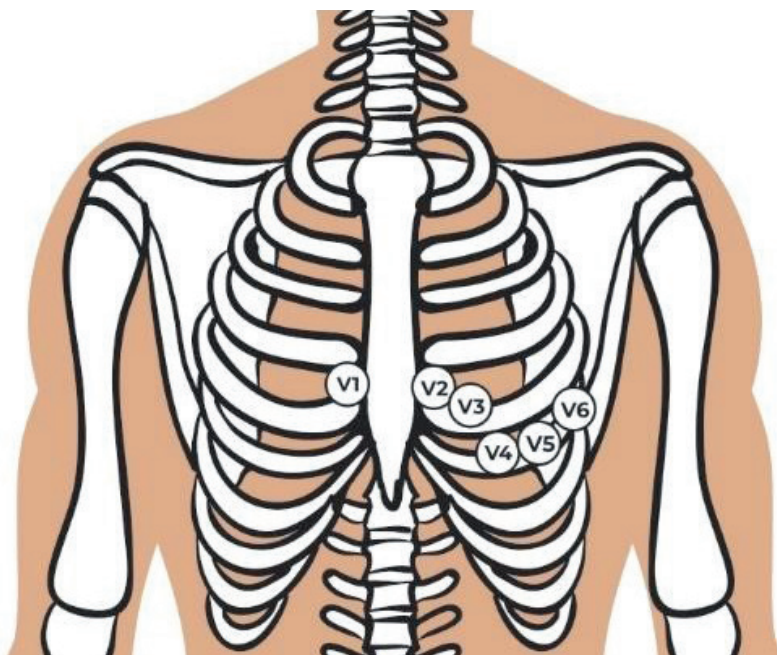


Figura 2: demonstração do posicionamento dos eletrodos das derivações precordiais.

- V1 é colocado no quarto espaço intercostal à direita do esterno;
- V2 é colocado no quarto espaço intercostal à esquerda do esterno;
- V3 é colocado entre V2 e V4;
- V4 é colocado no quinto espaço intercostal, na linha mesoclavicular;
- V5 é colocado entre V4 e V6;
- V6 é colocado no quinto espaço intercostal, na linha axilar média.

**Observando a figura 2 podemos concluir que:**

- A derivação V1 fica sobre o ventrículo direito;
- A derivação V2 e V3 ficam sobre o septo interventricular;
- A derivação v4 fica sobre o ventrículo esquerdo (ápice);
- A derivação V5 e V6 sobre o ventrículo esquerdo (lateral);
- As derivações V2, V3 e V4 são consideradas anteriores (Pela sua disposição anteriormente ao coração);
- As derivações D1, V5, V6 e aVL são consideradas laterais esquerdas;
- As derivações aVR e V1 são consideradas do ventrículo direito.

Derivações e anatomia cardíaca	
Derivações	Grupos
V2,V3,V4	Anterior
I, aVL,V5,V6	Lateral esquerda
II,III,aVF	Inferiores
aVR,V1	Ventricular direita

### Referências bibliográficas:

MAGALHÃES et al. **Tratado de Cardiologia SOCESP**. 3ª edição. Barueri: Manole, 2015.

REIS et al. **ECG - Manual Prático de Eletrocardiograma**. 1ª edição. São Paulo: Editora Atheneu, 2013.

THALER, Malcolm S. **ECG essencial - Eletrocardiograma na prática diária**. 7ª edição. Porto Alegre: Editora ArtMed, 2013.

FRIEDMANN AA, GRINDLER J, RODRIGUES CA. (eds). **Diagnóstico diferencial no eletrocardiograma**. Barueri (SP). Editora Manole; 2007. p. 187-94.

GUYTON AC; HALL JE. **Guyton & Hall: Tratado de fisiologia médica**. 13ª edição. Mississippi: Elsevier, 2016.



# CAPÍTULO 3

Nickson Breno Maniçoba

Carlos Ademar Dias Arruda Filho

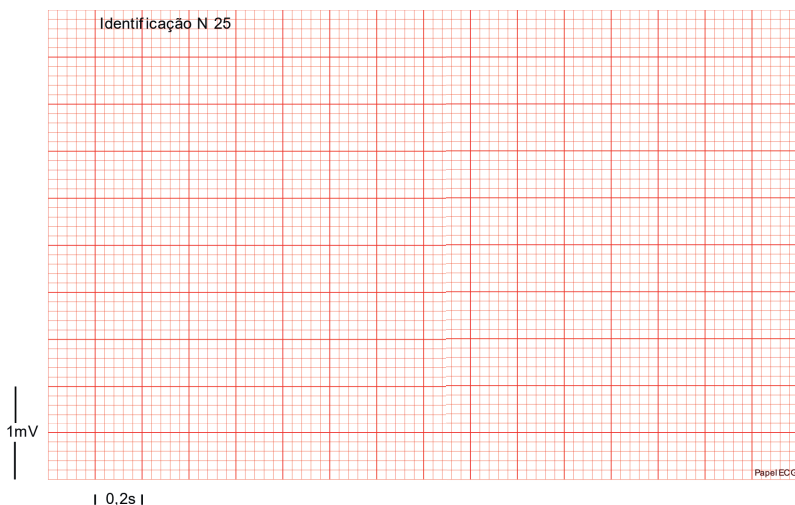
Breno Felipe Chaves Dantas

Elcias Camurça Júnior

## Imersão no estudo do ECG

Após entendermos como surgem as derivações e o significado de cada uma delas, abordaremos como são representadas no papel do eletrocardiograma.

Primeiro, o eletrocardiógrafo traduz o estímulo elétrico na forma de um traçado à uma velocidade padrão de 25 mm/s em um papel milimetrado, com pequenos quadrados medindo 1mm de lado. A variável do eixo X representa o tempo em segundos, cada pequeno quadrado corresponde a um intervalo de 0,04s, sendo o maior quadrado equivalente a 5 quadrados menores, ou seja, 0,2s. Já, no eixo Y, temos a representação da amplitude do estímulo elétrico, sendo equivalente a 0,1mV por quadrado menor.



## Pontos importantes:

Papel milimetrado;

Velocidade padrão / N = 25 m/s;

Eixo x (horizontal) = Tempo → 0,2 s/quadrado maior;

Eixo y (vertical) = Amplitude → 0,1mV/quadrado maior.

Identificando se o exame foi realizado de maneira adequada:

Papel milimetrado ✓

Velocidade = 25 mm/s ✓

Curva teste ✓

Identificação do paciente ✓

## Referências bibliográficas:

GUYTON AC; HALL JE. **Guyton & Hall: Tratado de fisiologia médica**. 13<sup>a</sup> edição. Mississippi: Elsevier, 2016.

REIS et al. **ECG - Manual Prático de Eletrocardiograma**. 1<sup>a</sup> edição. São Paulo: Editora Atheneu, 2013.

THALER, Malcolm S. **ECG essencial - Eletrocardiograma na prática diária**. 7<sup>a</sup> edição. Porto Alegre: Editora ArtMed, 2013.



# CAPÍTULO 4

Carlos Ademir Dias Arruda Filho

Nickson Breno Maniçoba

Guilherme Cordeiro Bezerra

Elcias Camurça Júnior

## O ECG normal

Para uma boa compreensão de patologias e anormalidades registradas pelo ECG, torna-se necessário entendê-lo primeiramente em sua normalidade. Nesse capítulo iremos abordar assuntos relevantes para a identificação de um exame realizado corretamente e normal dentro dos padrões fisiológicos.

### Relembrando pontos importantes

A origem do estímulo elétrico cardíaco e sua propagação através do músculo já foi abordada em capítulos anteriores. Agora iremos construir um raciocínio estruturado para a compreensão da “tradução” da atividade elétrica (AE) para o papel. Portanto, faz-se necessário criarmos uma familiaridade com o aparelho usado para fazer o exame, bem como suas características.

O eletrocardiógrafo, aparelho usado para registrar a AE, utiliza-se de uma agulha térmica a qual oscila (ilustrando as demais deflexões) enquanto o papel milimetrado corre em uma velocidade PADRÃO de **25 mm/s**. O papel utilizado para o traçado da linha do ECG é padronizado, um quadriculado, composto por quadrados maiores (linhas grossas) preenchidos com quadrados menores (linhas finas). Portanto, por meio dessa apresentação em gráfico, podemos usufruir dos dois eixos (x e y), onde **X** (vertical) representa medidas de amplitudes calculadas em milivolts (mV) e no eixo **Y** (horizontal) é representado a medida do tempo calculada em segundos. Os quadrados maiores representam, cada, 0,5 mV e são formados por quadrados menores,

5 na vertical, que representam 0,1 mV cada. Em relação a medida de tempo, cada quadrado maior representa **0,2s**, logo cada quadrado pequeno possui **0,04s**.

### **Cálculo da frequência cardíaca:**

Já que definimos as medidas de amplitude voltagem e tempo em relação aos quadrados os quais compõe o papel do ECG nos encontramos com a capacidade de determinamos a frequência cardíaca de qualquer paciente frente a um exame. Há várias maneiras de se calcular a frequência cardíaca em um ECG, aqui iremos discutir as mais importantes e utilizadas durante a graduação e a vida médica:

#### **Dividir por 1500:**

Sabemos que o eletrocardiógrafo percorre 25mm/segundo (25mm a cada 1 segundo). Também é sabido que em 1 minuto temos 60 segundos. Com essa informação podemos inferir que a cada 1 minuto o eletrocardiógrafo percorre 1500mm (se em 1 segundo ele percorre 25mm, em 60s, ele irá percorrer 1500mm). Em outras palavras, a cada 1 minuto o eletrocardiógrafo percorre aproximadamente 1500 quadradinhos pequenos (linhas finas). Cada quadrado grande equivale a 0,2s, ou seja, 5 quadrados grandes equivalem a **1s**, que equivale a 25mm. Se em um quadrado grande há 5 quadrados pequenos (os quais equivalem a **0,04s**), em 5 quadrados grandes teremos 25 quadrados pequenos que equivalem a **1s** (25 multiplicado por 0,04). Portanto, se multiplicarmos 25 quadrados pequenos por 60s (que equivale a 1 minuto), teremos um total de 1500 quadradinhos por minuto. Diante dessas informações, podemos recorrer à antiga regra de três e então contarmos quantos quadradinhos pequenos existem entre dois picos de ondas R e dividir 1500 pelo valor. Teremos assim a FC exata do paciente.

#### **Dividir por 300:**

Seguindo o mesmo raciocínio do método passado, podemos chegar à conclusão que em 1 segundo o eletrocardiógrafo percorre 5 quadrados grandes. Multiplicando, então, esse valor por 60 (segundos contidos em 1



## Determinação do Eixo cardíaco:

Para melhor compreensão de como determinar, de modo preciso, o eixo cardíaco, dividiremos em 7 passos simples e fáceis de compreender.

### Passo 1:

Verificar se o coração está batendo em ritmo sinusal, para isso:

- ONDA P em DII deve ser POSITIVA;
- ONDA P em aVR deve ser NEGATIVA;
- Toda ONDA P deve conduzir um complexo QRS (analisar a partir da derivação DII longa ou DII normal).

### Passo 2:

Separar as derivações periféricas das frontais, pois, para o cálculo do eixo, serão necessárias apenas DI, DII, DIII, aVF, aVL e aVR.

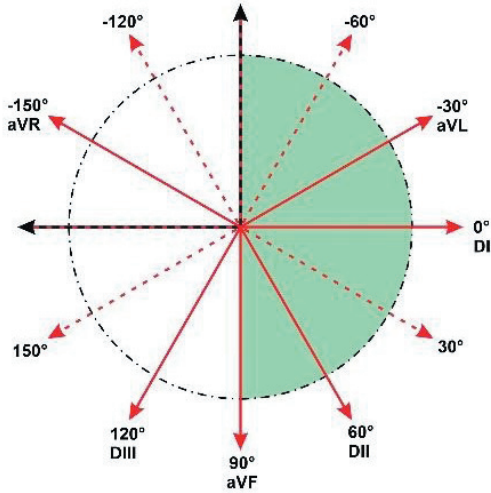
### Passo 3:

Observar as derivações DI e aVF, que serão necessárias para determinar em qual quadrante iremos nos nortear para a localização precisa do vetor resultante.

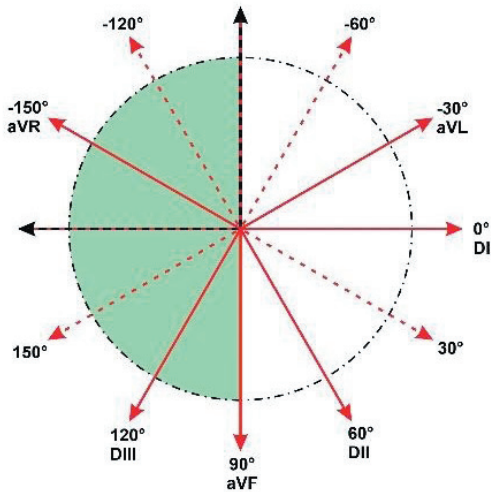
### Passo 4:

Localizar DI no ECG e analisar o seu complexo QRS:

Se positiva ou predominantemente positiva, diremos que o eixo estará para o lado ESQUERDO do coração:



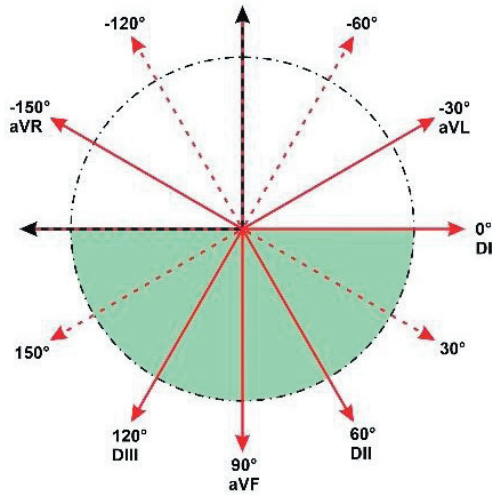
Se negativa ou predominantemente negativa, diremos que o eixo estará do lado DIREITO do coração:



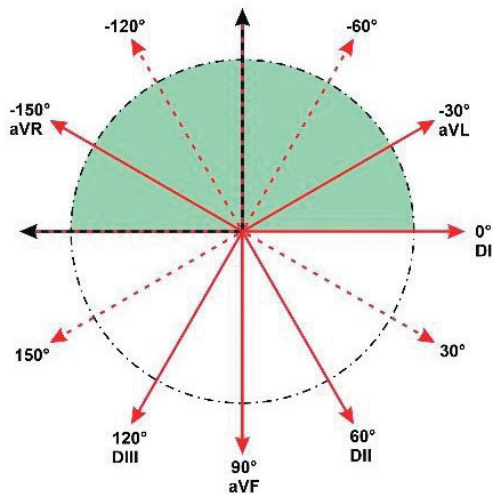
Passo 5:

Localizar aVF no ECG e analisar seu complexo QRS:

Se positivo ou predominantemente positivo, diremos que o eixo estará na parte inferior do coração.



Se negativo ou predominantemente negativo diremos, que o eixo estará na parte superior do coração.

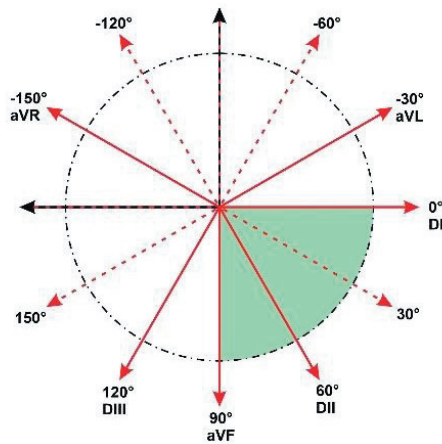


## Passo 6:

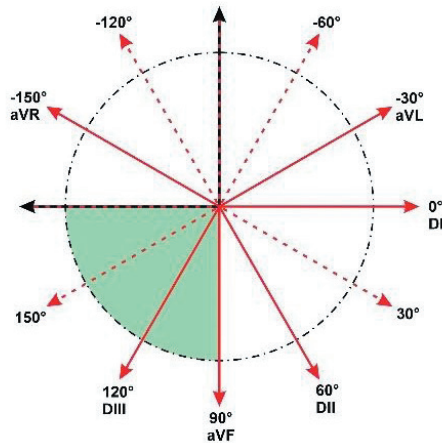
Determinar em qual quadrante estará o vetor resultando do eixo cardíaco.

Após analisar DI e aVF, calcularemos o vetor resultante para determinar em qual dos 4 quadrantes se encontra o vetor.

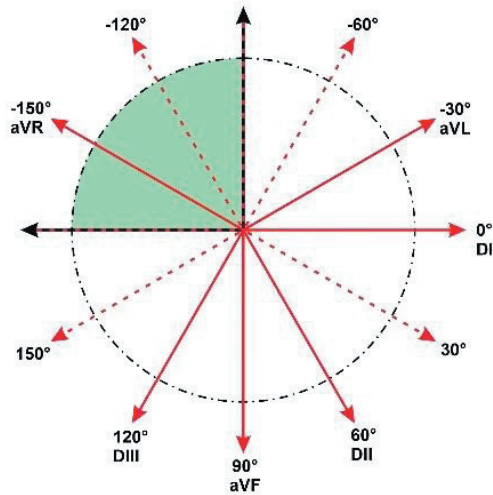
D1 positivo / AvF positivo = Eixo entre 0 graus e + 90 graus



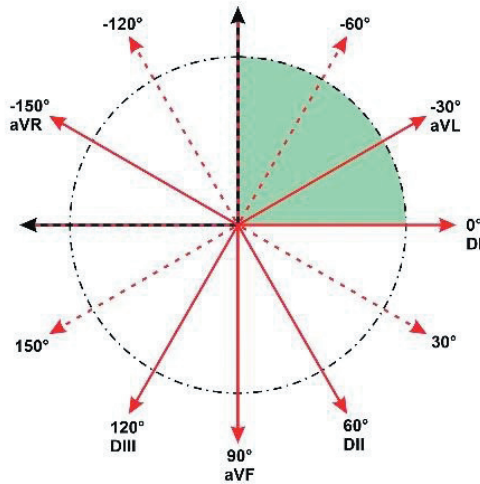
DI negativo / aVF positivo = Eixo entre + 90 graus e + 180 graus



D1 negativo / aVF negativo = Eixo entre + 180 graus e - 90 graus



DI positivo / aVF negativo = Eixo entre -90 graus e 0 graus

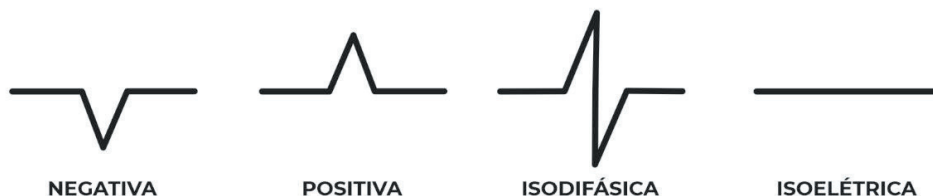




## Passo 7:

Localização exata do vetor resultante levando em consideração o quadrante que já determinamos no passo 5:

Para isso, devemos observar, dentre as derivações periféricas, qual a que se caracteriza-se como isodifásica. Denomina-se derivação isodifásica aquela à qual possui um QRS que apresenta deflexões positivas e negativas iguais em medidas. Lembre-se que nem sempre encontraremos ondas perfeitamente isodifásicas. Nesse caso deveremos procurar pela derivação do plano frontal que apresenta a maior amplitude da onda R. Esta derivação será, aproximadamente, correspondente ao vetor de despolarização ventricular.



Depois de definir a derivação com base no ECG, o vetor resultante estará localizado precisamente a  $90^\circ$  desta derivação. Em outras palavras, o vetor resultante estará perpendicular à derivação que se comporta de forma isodifásica. Lembre-se que como já definimos em qual quadrante o vetor está (passo 5), o mesmo só poderá estar exclusivamente no quadrante o qual foi determinado.

### Referências bibliográficas:

MAGALHÃES et al. **Tratado de Cardiologia SOCESP**. 3ª edição. Barueri: Manole, 2015.

REIS et al. **ECG - Manual Prático de Eletrocardiograma**. 1ª edição. São Paulo: Editora Atheneu, 2013.

THALER, Malcolm S. **ECG essencial - Eletrocardiograma na prática diária**. 7ª edição. Porto Alegre: Editora ArtMed, 2013.

FRIEDMANN AA, GRINDLER J, RODRIGUES CA. (eds). **Diagnóstico diferencial no eletrocardiograma. Barueri (SP)**. Editora Manole; 2007. p. 187-94.

PASTORE et al. **III Diretrizes Da Sociedade Brasileira De Cardiologia Sobre Análise e Emissão De Laudos Eletrocardiográficos**. Rio de Janeiro: Revista Arquivos Brasileiros de Cardiologia, Volume 106, Nº 4, Supl. 1, Abril, 2016.

# CAPÍTULO 5

Nickson Breno Maniçoba

Carlos Ademar Dias Arruda Filho

Klécio Fabiano da Silva Feitosa

Elcias Camurça Júnior

## Sobrecargas atriais

Como já sabemos, a onda P representa a despolarização atrial, sendo a sua porção inicial a despolarização do átrio direito e a porção final do átrio esquerdo, portanto, qualquer alteração que acomete os átrios será bem analisada ao se avaliar esta onda. Logo, as sobrecargas atriais irão causar deformidade na morfologia, voltagem e duração da onda P. Não é de bom grado utilizar hipertrofia como sinônimo de sobrecarga na avaliação do ECG, pois para que se possa dizer com clareza tal diagnóstico, faz-se necessária a realização de um exame de imagem, como o ecocardiograma.

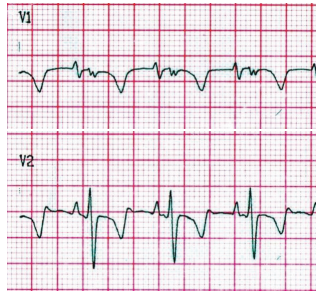
### **Sobrecarga Atrial Direita (SAD)**

Na sobrecarga atrial direita, pode-se perceber uma onda P apiculada com amplitude superando 0,25 mV ou 2,5 mm (*2,5 quadrados menores*) em DII, DIII e aVF com duração normal (<0,11 s) e amplitude da onda P em V1 e V2 > 1,5 mm. Pode haver desvio de eixo para a direita. Vale destacar que raramente apresenta-se de forma isolada, pois frequentemente está em associação à Sobrecarga Ventricular Direita (SVD). Além disso, sinais indiretos podem estar presentes e ajudar no diagnóstico, são eles:

- Peñaloza-Tranchesi → Complexo QRS de baixa voltagem em V1 com aumento significativo em V2;
- Sodi-Pallares → Complexos QR, Qr, qR ou qRS em V1.



Sobrecarga atrial direita observada pela derivação DII



Sinal de Peñaloza-Tranchesi

### Sobrecarga Atrial Esquerda (SAE)

Quanto a Sobrecarga Atrial Esquerda, a onda P apresenta-se entalhada (onda P mitrale), bífida, com duração  $> 0,12$  s na derivação DII e com o componente final negativo  $> 1$  mm de amplitude e  $> 0,04$  s de duração em V1, tal componente é denominado de índice de Morris. Além disso, pode haver desvio de eixo para esquerda.



## **Sobrecarga biatrial (SBiA)**

Sobrecarga biatrial é resultado do encontro concomitante dos achados da SAD e SAE. Apresenta ondas P de elevada amplitude, > 2,5 mm, e com duração > 0,12 s.

### **Referências bibliográficas:**

MAGALHÃES et al. **Tratado de Cardiologia SOCESP**. 3ª edição. Barueri: Manole, 2015.

REIS et al. **ECG – Manual Prático de Eletrocardiograma**. 1ª edição. São Paulo: Editora Atheneu, 2013.

PASTORE et al. **III Diretrizes Da Sociedade Brasileira De Cardiologia Sobre Análise e Emissão De Laudos Eletrocardiográficos**. Rio de Janeiro: Revista Arquivos Brasileiros de Cardiologia, Volume 106, Nº 4, Supl. 1, Abril, 2016.

MAGALHÃES et al. **Tratado de Cardiologia SOCESP**. 3ª edição. Barueri: Manole, 2015.

REIS et al. **ECG – Manual Prático de Eletrocardiograma**. 1ª edição. São Paulo: Editora Atheneu, 2013.

THALER, Malcolm S. **ECG essencial – Eletrocardiograma na prática diária**. 7ª edição. Porto Alegre: Editora ArtMed, 2013.



# CAPÍTULO 6

Carlos Ademir Dias Arruda Filho

Nickson Breno Maniçoba

Victor Nascimento Malheiro

Elcias Camurça Júnior

## Sobrecargas Ventriculares

Antes de analisarmos a sobrecargas ventriculares, devemos lembrar a morfologia normal do complexo QRS, posto que tal complexo representa a despolarização ventricular. Vale salientar que o ECG não é o exame padrão ouro para identificar as SV, mas pode ser um ótimo exame para avaliar o prognóstico.

### Morfologia normal do complexo QRS:

Como sabemos, o complexo QRS diz respeito à contração ventricular e, posto que os ventrículos têm uma massa bem maior que a dos átrios, a sua representação no eletrocardiograma será mais avantajada, refletindo a sua maior complexidade.

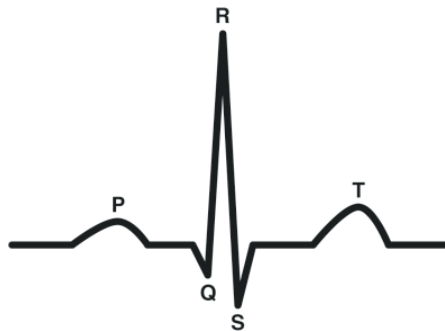


Figura 1: Exemplo de traçado normal

- Logo, a onda Q representa a primeira deflexão para baixo ou negativa;
- A primeira deflexão para cima ou positiva, pós onda P, representa a onda R;
- A primeira deflexão negativa após a onda R é chamada de onda S.

### Sobrecarga ventricular esquerda

A denominação sobrecarga já pressupõe uma atividade aumentada da câmara cardíaca ao qual discutiremos. Entretanto, a hipertrofia ventricular esquerda é um achado comum nas Sobrecargas Ventriculares, mas não é sempre presente – assim como visto nas sobrecargas atriais - deve-se haver confirmação por meio de um exame de imagem que avalie a estrutura, como o ecocardiograma.

Há vários critérios que determinam a presença de uma sobrecarga ventricular esquerda em um eletrocardiograma. Logo abaixo, discutiremos os critérios e índices presentes na III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos. São eles:

Critérios de Romhilt-Estes	
+ 3 pontos	Aumento de amplitude do QRS (20 mm no plano frontal e 30 mm no plano horizontal); padrão de strain na ausência de ação digitálica; e índice de Morris.
+ 2 pontos	Desvio do eixo elétrico do QRS além de $-30^\circ$ .
+ 1 ponto	Aumento do Tempo de Ativação Ventricular (TAV) ou deflexão intrinsecoide além de 40 ms; aumento da duração do QRS (> 90 ms) em V5 e V6; e padrão strain sob ação do digital.



Para preencher os critérios de Romhilt-Estes é necessário obter somatório maior ou igual a 5 pontos.

### Explicando alguns conceitos...

**Padrão de strain** → infradesnívelamento do segmento ST com onda T negativa e assimétrica;

**Índice de Morris** → Multiplicação da duração da fase negativa em V1 pela amplitude da dessa mesma fase, se resultado  $> 40 \text{ ms} \times \text{mm}$ , índice positivo com grande especificidade para Sobrecarga atrial esquerda;

**Aumento do tempo de ativação ventricular** → tempo de aparecimento da deflexão intrisecoide, ou seja, é a medida do tempo que o impulso elétrico percorre todo o ventrículo esquerdo (Figura 1);

**Deflexão intrinsecoide** → Intervalo representado pelo pico da onda positiva e o vértice da onda negativa (Figura 1).

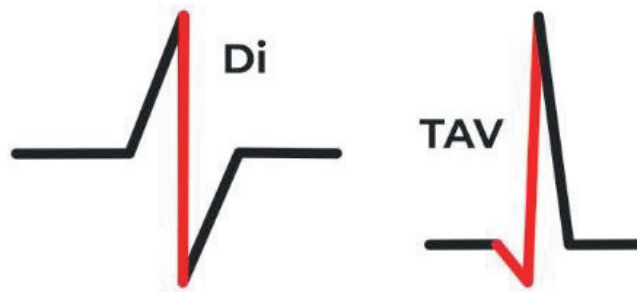


Figura 2: Di:Deflexão intrinsecoide; TAV: Tempo de Ativação Ventricular.

### Índices Diagnósticos:

*Índice de Sokolow Lyon*

Quando a soma da amplitude da onda S em V1 com a amplitude

da onda R em V5 ou V6 é  $> 35\text{mm}$ , considera-se SVE com Sokolow Lyon positivo.

### *Índice de Cornell*

Considera a soma da amplitude da onda S em V3 ou V6 com a amplitude da onda R em aVL é  $> 28\text{ mm}$  em homens e  $> 20\text{ mm}$  em mulheres.

### *Alterações de repolarização ventricular*

Onda T achatada nas derivações esquerdas (DI, aVL, V5 e V6) ou padrão tipo strain.

### **Sobrecarga ventricular direita:**

Já na SVD, a força ventricular - que em sua normalidade é maior no VE devido à sua massa muscular- é deslocada para frente do plano e resulta nas alterações seguintes, que serão critérios para o diagnóstico.

#### *Relação R/S $> 1$ :*

Onda R maior do que a S no complexo QRS na derivação V1.

#### *Forma grave de SVD:*

R puro com ausência de onda S (padrão qR) em V1.

Padrão qR em V1 com onda T invertida (strain de VD).

#### *Índice:*

Soma de R em V1 + S em V5-V6  $> 10,5\text{mm}$ .

### *Morfologia rsR'*

Padrão trifásico com destaque da onda R' em V1 e V2



Figura 3: Padrões de complexo QRS

#### **Notas:**

Geralmente, tem-se associada à SVD alterações nos seguintes parâmetros:

#### ➤ **Eixo:**

Habitualmente a SVD desvia o eixo cardíaco para próximo de 90° podendo até passar adquirir uma orientação maior, 110° por exemplo.

#### ➤ **Sobrecarga Atrial Direita (SAD):**

Frequentemente a SVD vem acompanhada de SAD (assunto já discutido em capítulos anteriores), ou seja, a condição clínica que levou a um aumento do ventrículo direito implica em uma simultânea sobrecarga do átrio direito.

#### **Referências bibliográficas:**

MAGALHÃES et al. **Tratado de Cardiologia SOCESP**. 3ª edição. Barueri: Manole, 2015.

REIS et al. **ECG - Manual Prático de Eletrocardiograma**. 1ª edição. São Paulo: Editora Atheneu, 2013.

THALER, Malcolm S. **ECG essencial – Eletrocardiograma na prática diária**. 7ª edição. Porto Alegre: Editora ArtMed, 2013.

FRIEDMANN AA, GRINDLER J, RODRIGUES CA. (eds). **Diagnóstico diferencial no eletrocardiograma**. Barueri (SP). Editora Manole; 2007. p. 187-94.

PASTORE et al. **III Diretrizes Da Sociedade Brasileira De Cardiologia Sobre Análise e Emissão De Laudos Eletrocardiográficos**. Rio de Janeiro: Revista Arquivos Brasileiros de Cardiologia, Volume 106, Nº 4, Supl. 1, Abril, 2016.

# CAPÍTULO 7

Nickson Breno Maniçoba

Carlos Ademar Dias Arruda Filho

João Victor Oliveira do Amarante de Paulo

Elcias Camurça Júnior

## Bloqueios Atrioventriculares (BAV)

### Condução atrioventricular normal

Antes de entendermos a desordem de condução do estímulo elétrico, devemos estudar o seu comportamento normal. Logo, faz-se importante entender que o tempo de início da onda P ao início do QRS corresponde ao intervalo PR, período em que o átrio é ativado e há o retardo fisiológico do estímulo elétrico no nodo AV, esse intervalo tem a duração de 0,12 a 0,20s (3 a 5 quadrados menores), variando de acordo com a frequência cardíaca e a idade do indivíduo. Portanto, quando há atraso na condução atrioventricular (tempo  $\geq 200$ ms) ou quando o estímulo não atinge os ventrículos, denominamos de Bloqueio atrioventricular (BAV).

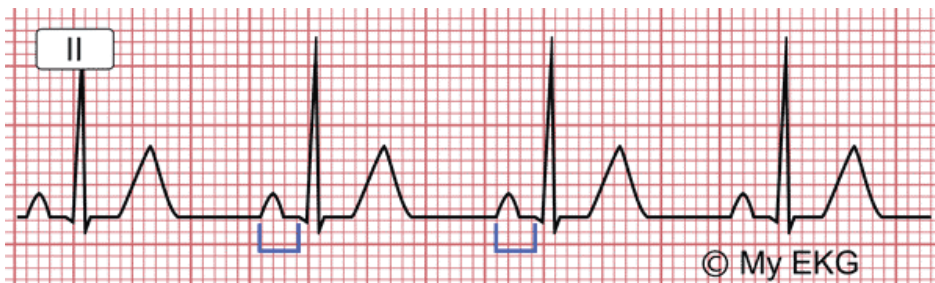


Figura I: representação do intervalo PR normal (0,14s) Fonte: My EKG. Todos os direitos reservados.

O BAV é uma desordem de condução que pode acometer o próprio nó AV (supra-hissiano), o sistema His-Purkinje (bloqueio intra-hissiano) ou

abaixo dele (bloqueio infra-hissiano). O acometimento do nó AV apresenta, geralmente, QRS ( $<120\text{ms}$ ) e cursa com bom prognóstico, o que não ocorre nos demais. Além disso, são divididos em primeiro grau, segundo grau (Mobitz tipo I, Mobitz tipo II, e terceiro grau (BAVT). Quanto a sua origem podem ser do tipo congênito ou adquirido. Quanto à duração, podem ser permanentes ou transitórios e dependendo de sua etiologia como alterações eletrolíticas ou ação de fármacos.

### Estudando os bloqueios

**BAV 1º grau:** Intervalo PR  $>200\text{ms}$ . Geralmente, tem localização supra-hissiana, bom prognóstico e assintomático. Raramente tem necessidade de algum tratamento. Pode ser um sinal precoce de doença degenerativa do sistema de condução ou uma manifestação transitória de miocardite ou intoxicação medicamentosa.



**BAV 2º grau:** pode ser → Mobitz tipo I e Mobitz tipo II (BAV 2:1, BAV avançado).

**Mobitz tipo I:** Há um progressivo aumento do intervalo PR até que o estímulo atrial não consegue chegar aos ventrículos, ou seja, a onda P é interrompida. Logo em seguida, o estímulo é acompanhado por um intervalo PR semelhante ao início do ciclo (mais curto). Comumente, tem localização supra-hissiana, em muitos casos cursa com bom prognóstico, havendo a possibilidade de ser assintomático. Dificilmente requer tratamentos em unidades de cuidados especiais.



**Mobitz tipo II:** Caracteriza-se por intervalo PR fixo com um bloqueio súbito da condução atrioventricular, que podem ser resultantes de doenças graves que afetam o sistema de condução e com risco de elevada morbimortalidade. Mesmo que oligossintomáticos, os BAV de segundo grau tipo II devem ser avaliados para marca-passo definitivo e caso não puder ser realizado com brevidade, o marca-passo temporário deve ser realizado.



**\*BAV 2:1:** Condução alternada da onda P para os ventrículos, tendo impulsos bloqueados na proporção de 2:1, ou seja, 2 ondas P para cada QRS. Pode ser supra ou infra-hissiano.



\***BAV avançado**: quando se tem mais de duas ondas P para cada QRS.  $P:QRS > 2:1$ .



**BAV 3º grau ou BAV total (BAVT)**: ocorre dissociação entre ondas P e o complexo QRS, sendo o ritmo ventricular mantido por uma espécie de escape juncional ou ventricular. o funcionamento cardíaco é mantido por um foco ectópico, que pode ser instável, especialmente se o QRS for muito alargado e a frequência de escape for lenta.



#### Quadro clínico:

- assintomáticos;
- Sintomas de baixo débito cerebral e sistêmico: tonturas, pré-síncope, síncope, fadiga, dispneia, edema e palpitações, devido à bradicardia.

#### Causas adquiridas mais comuns no Brasil:

- Isquemia miocárdica;
- Doença de Chagas;



- Fibrose degenerativa crônica;
- Outras doenças cardiovasculares, como estenose aórtica, hipertensão ou embolia pulmonar.

### **Pontos importantes a serem destacados:**

- BAV de segundo grau tipo II e avançado podem evoluir para BAVT, no qual o ritmo de escape não é garantido;
- No infarto agudo do miocárdio, o BAV é um marcador de mau prognóstico e o surgimento de bloqueios de ramo e BAV do primeiro ou superiores, já é recomendado a utilização de marca-passo transvenoso;
- Bloqueios transitórios em que não tenha fator causal removível, devem ser tratados como permanentes;
- Nos serviços de urgências, a abordagem faz-se necessária sempre que houver sinais de baixo fluxo transitórios ou definitivos, relacionados à BAV a partir de segundo grau.

### **Referências bibliográficas:**

MAGALHÃES et al. **Tratado de Cardiologia SOCESP**. 3ª edição. Barueri: Manole, 2015.

REIS et al. **ECG - Manual Prático de Eletrocardiograma**. 1ª edição. São Paulo: Editora Atheneu, 2013.

THALER, Malcolm S. **ECG essencial - Eletrocardiograma na prática diária**. 7ª edição. Porto Alegre: Editora ArtMed, 2013.

FRIEDMANN AA, GRINDLER J, RODRIGUES CA. (eds). **Diagnóstico diferencial no eletrocardiograma**. Barueri (SP). Editora Manole; 2007. p. 187-94.

PASTORE et al. **III Diretrizes Da Sociedade Brasileira De Cardiologia Sobre Análise e Emissão De Laudos Eletrocardiográficos**. Rio de Janeiro: Revista Arquivos Brasileiros de Cardiologia, Volume 106, Nº 4, Supl. 1, Abril, 2016.

# CAPÍTULO 8

Nickson Breno Maniçoba

Carlos Ademar Dias Arruda Filho

Michell Icaro Lima Oliveira

Elcias Camurça Júnior

## Bloqueios de Ramo

O bloqueio de ramo é um atraso na condução do estímulo elétrico ao percorrer os ventrículos. No eletrocardiograma, observamos um complexo QRS alargado, caracterizado por duração  $> 0,12s$ . Pode atingir o ramo direito ou o ramo esquerdo do feixe de His, prejudicando a sincronia da despolarização ventricular. Sendo classificado em primeiro, segundo ou terceiro grau, este último é um bloqueio completo do ramo acometido.

Logo, o bloqueio de ramo é diagnosticado observando a largura e a configuração dos complexos QRS.

### Anatomia dos ramos:

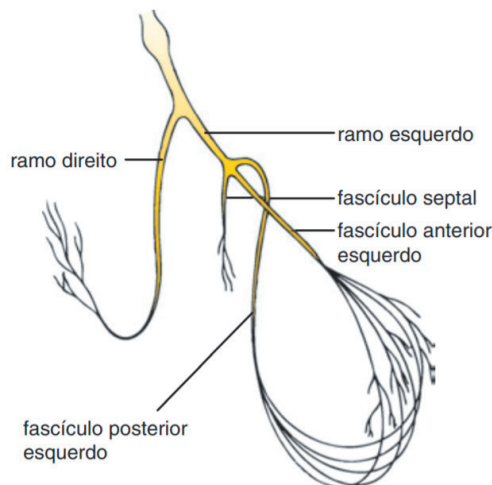


Figura 1: Representação anatômica dos ramos do feixe de His.

## Bloqueio de Ramo Direito (BRD)

Acontece quando o bloqueio está presente no ramo direito do feixe Hiss, não havendo prejuízo para a porção ventricular esquerda. Dessa forma, a porção inicial do complexo QRS não é alterada, pois o estímulo segue o seu caminho pelo lado oposto ao bloqueio, despolarizando o ventrículo esquerdo e, só quando atinge a despolarização quase que total, segue para o ventrículo direito.

O BRD ocasiona uma segunda onda R, chamada R', nas derivações V1 e V2. Todo o complexo é chamado RSR' (R-S-R linha) e seu aspecto tem sido comparado a orelhas de coelho. Vale destacar que, embora o BRD esteja presente em muitos casos de doenças do sistema de condução, é frequente em corações normais.

### Crítérios diagnósticos:

- o QRS alargado com duração  $> 0,12$  s como condição fundamental;
- o Complexo RSR' em V1 e V2;
- o Ondas S empastadas em DI, aVL, V5 e V6;
- o T assimétrica em oposição ao retardo final de QRS.

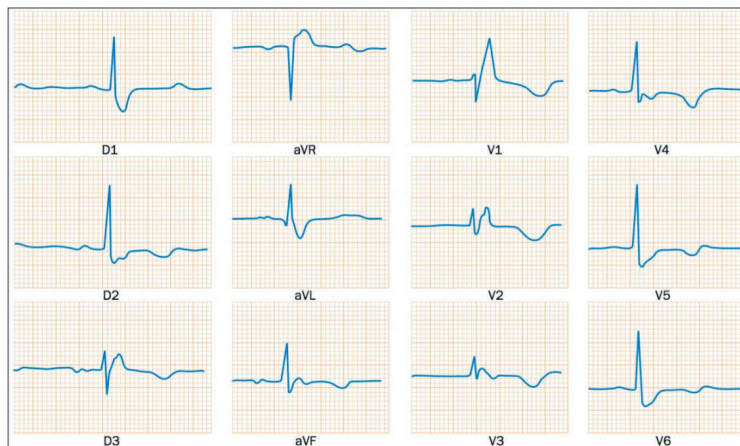


Figura 2: BRD e suas alterações eletrocardiográficas. Imagem adaptada do tratado de Cardiologia da SOCESP.

## Bloqueio de Ramo Esquerdo (BRE)

No bloqueio de ramo esquerdo, a despolarização do ventrículo esquerdo é atrasada. Quase sempre reflete doença cardíaca significativa estabelecida como doenças isquêmicas ou doença degenerativa do sistema de condução, embora raramente esteja presente em corações normais.

### CrITÉRIOS diagnÓsticos

- o QRS alargado com duração  $> 0,12$  s como condição fundamental;
- o Onda R larga com entalhe nas derivações V5, V6, DI e aVL, com depressão do segmento ST e inversão da onda T;
- o Alterações da repolarização ventricular (supra de ST) em V1 e V2;
- o Pode haver desvio do eixo para a esquerda.



Figura 3: BRE e suas alterações eletrocardiográficas. Imagem adaptada do tratado de Cardiologia da SOCESP.

## Padrão eletrocardiográfico de frequência crítica:

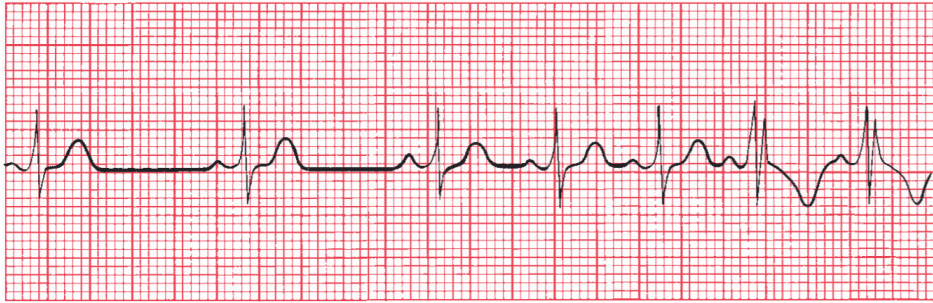


Figura 4: ECG demonstrando bloqueio após batimentos superarem a frequência crítica

## Referências bibliográficas:

REIS et al. **ECG - Manual Prático de Eletrocardiograma**. 1ª edição. São Paulo: Editora Atheneu, 2013.

THALER, Malcolm S. **ECG essencial - Eletrocardiograma na prática diária**. 7ª edição. Porto Alegre: Editora ArtMed, 2013.

FRIEDMANN AA, GRINDLER J, RODRIGUES CA. (eds). **Diagnóstico diferencial no eletrocardiograma**. Barueri (SP). Editora Manole; 2007. p. 187-94.

PASTORE et al. **III Diretrizes Da Sociedade Brasileira De Cardiologia Sobre Análise e Emissão De Laudos Eletrocardiográficos**. Rio de Janeiro: Revista Arquivos Brasileiros de Cardiologia, Volume 106, Nº 4, Supl. 1, Abril, 2016.

# CAPÍTULO 9

Nickson Breno Maniçoba

Carlos Ademar Dias Arruda Filho

Leonardo de Albuquerque Rocha

Elcias Camurça Júnior

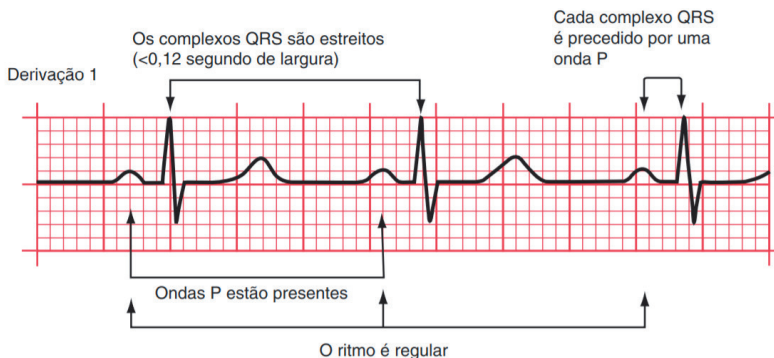
## Arritmias

As arritmias cardíacas são desordens no ritmo do coração caracterizados por batimentos rápidos, lentos ou irregulares. São consequências de anormalidade na condução e/ou gênese do estímulo elétrico. O eletrocardiograma é uma ferramenta importante na identificação de uma arritmia e não há outro exame com tamanha importância. Portanto, discutiremos a seguir, de forma breve, como analisar um ECG no contexto das arritmias com maior frequência no atendimento de urgência e ambulatorial.

### Relembrando o ritmo normal...

O ritmo cardíaco considerado normal é um ritmo regular e sinusal e deve apresentar:

- Ondas P positivas em DI, DII e aVF (derivações inferiores);
- Ritmo regular → Intervalos semelhantes entre duas ondas R.



### **Fatores arritmogênicos:**

Quase que em sua totalidade, é impossível identificar a causa desencadeadora de uma arritmia, entretanto o mnemônico HIS DEBE pode auxiliar na identificação de fatores precipitantes tratáveis.

H – Hipóxia

I – Isquemia e irritabilidade

S – Estimulação simpática

D – Fármacos

E – Eletrólitos (distúrbio dos)

B – Bradicardia

E – Estiramento

### **Fatores relacionados à fisiopatologia desses distúrbios**

- Doença arterial coronariana;
- Miocardiopatias;
- Doenças valvares;
- Alterações eletrolíticas;
- Doenças infecciosas (doença de chagas, miocardites);
- Doenças infiltrativas (sarcoidose);
- Pós-cirurgia cardíaca;
- Cardiopatias congênitas;
- Bebidas alcoólicas;
- Energéticos (cafeína);



- Cigarro;
- Fármacos (B2 agonistas, fenilefrina, anfetaminas);
- Estresse emocional (hiperatividade simpática).

## Discutindo arritmias prevalentes

### 1. Taquicardia sinusal e bradicardia sinusal

Como já discutimos anteriormente, o ritmo sinusal é o ritmo normal do coração. Esse ritmo é guiado pela despolarização espontânea originada do nó sinoatrial. A frequência normal de disparos está ente 50 a 100 bpm. **Em casos em que o ritmo sinusal se mantém e a frequência ultrapassa os 100bpm, tem-se a *taquicardia sinusal* e, em casos que a frequência é menor que 50 bpm, tem-se a *bradicardia sinusal*.**



Taquicardia sinusal



Bradicardia sinusal

Figura 2: Demonstração da taquicardia e bradicardia sinusal. Imagem adaptada do ECG essencial.

## 2. Fibrilação atrial (FA)

A fibrilação atrial é uma arritmia cardíaca resultante de anormalidades eletrofisiológicas que alteram o tecido atrial promovendo gênese e propagação anormal do impulso elétrico. **É caracterizado pelo ritmo de batimento rápido e irregular dos átrios, ou seja, alteram a frequência e a morfologia das ondas P. Geralmente, apresenta frequência de ondas P entre 350 a 500 bpm.** Os fatores de risco clássicos são: hipertensão, diabetes, doença valvar, IAM e insuficiência cardíaca. A FA é a arritmia sustentada mais frequente na prática clínica, com maior prevalência após os 75 anos de idade. É importante destacar que apresenta repercussão considerável na qualidade de vida do indivíduo, em especial devido a consequência clínicas, fenômenos tromboembólicos e alterações cognitivas.



Figura 3: Demonstração de ECG com presença de FA. Imagem adaptada do ECG essencial.

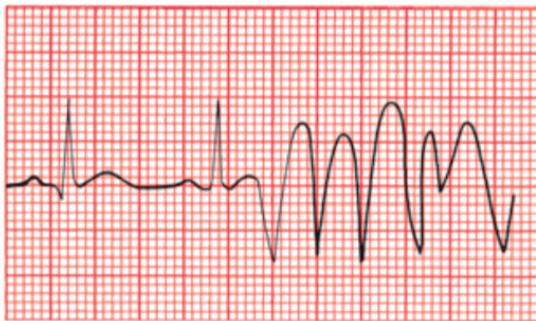
## 3. Contração ventricular prematura (CVP)

As CVPs ocorrem quando a despolarização ventricular é prematura. São as arritmias ventriculares mais comuns na vivência médica e **são caracterizadas por um complexo QRS precoce, largo e bizarro. Podem ser aleatórios ou se alternar com o ritmo sinusal, com certos padrões de regularidade. No caso de uma CVP para um batimento sinusal, o ritmo recebe a denominação de Bigeminismo, já o Trigeminismo se trata de dois batimentos normais para uma CVP, assim por diante.** Entretanto, há situações em que o complexo QRS pode não estar alargado em todas as derivações, por isso a importância de se avaliar o ECG por completo. Para o diagnóstico é necessário que o complexo QRS seja de, pelo menos, 0,12

segundo na maior parte das derivações. CVPs isoladas na presença de IAM merecem atenção elevada, pois podem propiciar arritmias potencialmente fatais, a saber: taquicardia ventricular e flutter/fibrilação ventricular.



A



B

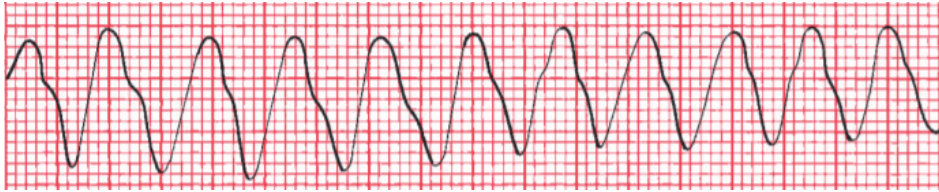
Figura 4: Batimentos 1 e 4 são de origem sinusal. Os outros 3 batimentos são CVPs.

Imagem adaptada do ECG essencial.

#### 4. Taquicardia ventricular (TV)

Refere-se a uma série de três ou mais Contrações Ventriculares Prematuras (CVPs) consecutivas. A sua frequência varia entre 120 a 200 bpm. Essa arritmia merece bastante destaque, pois em casos de TV sustentada, o indivíduo evolui para um quadro de parada cardíaca e necessita de tratamento imediato. A morfologia da TV pode ser única (figura abaixo) ou variada (polimórfica). A TV polimórfica comumente está associada a

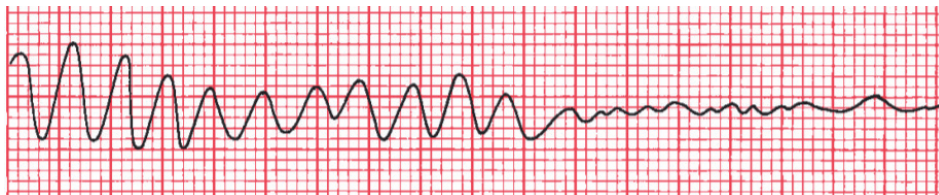
situações que causam alargamento do intervalo QT, isquemia coronariana aguda e distúrbios eletrolíticos. Faz-se de extrema importância saber que o risco de TV permanece por semanas após da ocorrência do IAM, sendo o desenvolvimento de TV sustentada nas primeiras seis semanas associado a uma taxa de mortalidade média de 75% em um ano.



Taquicardia Ventricular

## 5. Fibrilação ventricular (FV)

A FV é uma condição encontrada com maior frequência em quadros de morte súbita. Tem-se como fatores precipitantes mais comuns infarto agudo do miocárdio, IC, a hipoxemia ou hipercapnia; Hipotensão ou choque; distúrbios eletrolíticos; e drogas estimulante. No ECG, é possível identificar um traçado com a presença de espasticidade, no caso da FV grossa, ou ondas com aspectos de vibração de baixa amplitude (FV fina). Dessa forma, o coração não consegue bombear sangue, ou seja, o débito cardíaco é zero, portanto, a ressuscitação cardiopulmonar e a desfibrilação elétrica devem ser realizadas o mais rápido possível.



Taquicardia ventricular que se desfaz até a fibrilação ventricular.

## Referências bibliográficas:

REIS et al. **ECG - Manual Prático de Eletrocardiograma**. 1ª edição. São Paulo: Editora Atheneu, 2013.

THALER, Malcolm S. **ECG essencial - Eletrocardiograma na prática diária**. 7ª edição. Porto Alegre: Editora ArtMed, 2013.

FRIEDMANN AA, GRINDLER J, RODRIGUES CA. (eds). **Diagnóstico diferencial no eletrocardiograma**. Barueri (SP). Editora Manole; 2007. p. 187-94.

PASTORE et al. **III Diretrizes Da Sociedade Brasileira De Cardiologia Sobre Análise e Emissão De Laudos Eletrocardiográficos**. Rio de Janeiro: Revista Arquivos Brasileiros de Cardiologia, Volume 106, N° 4, Supl. 1, Abril, 2016.



# CAPÍTULO 10

---

Nickson Breno Maniçoba

Carlos Ademair Dias Arruda Filho

José Alex Costa de França

Anderson Brito Dos Santos Júnior

Elcias Camurça Júnior

---

## ECG: ferramenta importante para o diagnóstico da SCA

---

O ECG é um exame com ampla disponibilidade e baixo custo, portanto, muito comum em todos os níveis de saúde. Além disso, é fundamental para a avaliação de pacientes com queixas de dor torácica compatível com isquemia miocárdica, tanto para a confirmação diagnóstica como para estratificação prognóstica, devendo ser solicitado o mais rápido possível - em no máximo dez minutos da chegada ao atendimento médico. Apenas 50% dos pacientes com IAM inicial apresentam alterações clássicas no primeiro ECG, entretanto, a repetição do exame aumenta a detecção de alterações em 85% dos casos, por isso a importância da realização de exames seriados (a cada 15 ou 30 min na primeira hora, por exemplo). A importância para o diagnóstico é extrema, pois, por meio dele, é possível caracterizar o evento quanto a sua localização topográfica (tabela 1), extensão e duração da isquemia. As alterações eletrocardiográficas devem estar presentes em pelo menos duas derivações contíguas, apresentando, também, alterações em “efeito” espelho em derivações opostas.



### Relação das derivações com a localidade da isquemia e coronária acometida:

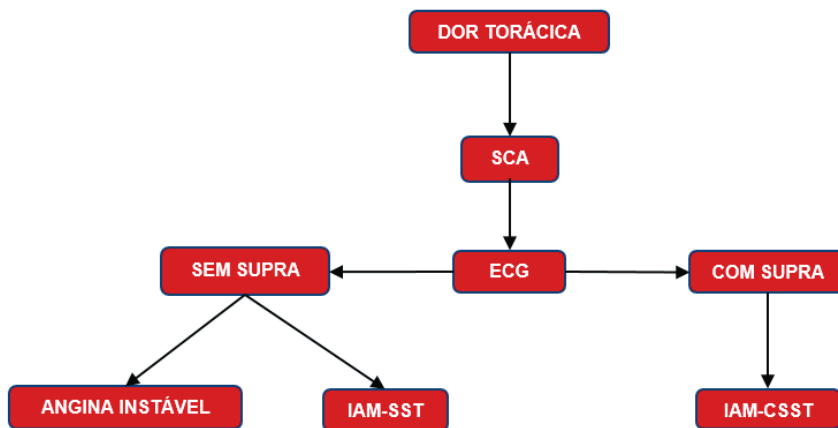
Local	Derivação acometida	Coronária
Anterior	V1 - 4	ADA
Anterior extenso	V1 - 6 (D1, aVL)	ADA
Inferior	D2, D3, aVF	ACD ou ACx
Posterior	V7 - 8 e infra de ST na parede anterior	ACD ou ACx
Lateral	D1, aVL	ACx

Tabela 1: ADA = Artéria descendente anterior; ACD = Artéria coronária direita; ACx = artéria circunflexa.

### Síndrome Coronariana Aguda (SCA):

A síndrome coronariana aguda é um conjunto de sinais e sintomas relacionados com a oclusão total ou parcial das artérias que irrigam o músculo cardíaco, as coronárias. Atualmente, é a principal causa de morte no Brasil e no mundo, sendo, no Brasil, responsável por 31% das mortes cardiovasculares. O quadro clínico envolve a dor torácica como principal sintoma, caracterizada em aperto ou arrocho com ou sem irradiação para a região escapular; em repouso, pode ser desencadeada por esforço prévio ou estresse. Em pacientes idosos, mulheres e diabéticos sintomas atípicos podem estar presentes, os mais presentes são a dispneia e/ou dor epigástrica, com ou sem dor torácica. O ECG é uma ferramenta muito importante para definição do diagnóstico, além de dividir a SCA em dois grandes grupos: SCA sem supra desnivelamento do segmento ST e SCA com supra desnivelamento do segmento ST. Estudaremos a seguir o que significa essas duas classificações.





### SCA sem supradesnívelamento de segmento ST:

SCAs SST ocorre quando há oclusão parcial da artéria coronária. Quando a necrose miocárdica é estabelecida, dá-se a denominação de Infarto agudo miocárdio sem supra desnívelamento do segmento (IAM-SST). O diagnóstico de IAM/SST está presente em 70% dos pacientes é feito por meio da elevação de marcadores bioquímicos de necrose miocárdica como a troponina T (TnT) ou troponina I (TnI) no sangue. Os demais 30% correspondem a angina instável, situação em que os marcadores não se apresentam elevados.

Como citado anteriormente, o ECG, nesses casos, deve ser solicitado em no máximo 10 minutos de admissão do paciente. Além disso, vale salientar que não é possível distinguir a angina instável do IAM/SST apenas por meio do ECG e que, caso o ECG esteja normal, não exclui o diagnóstico de ambas.

### Alterações no ECG:

- depressão do segmento ST (infradesnívelamento);
- elevação transitória do segmento ST;
- ou nova inversão da onda T.

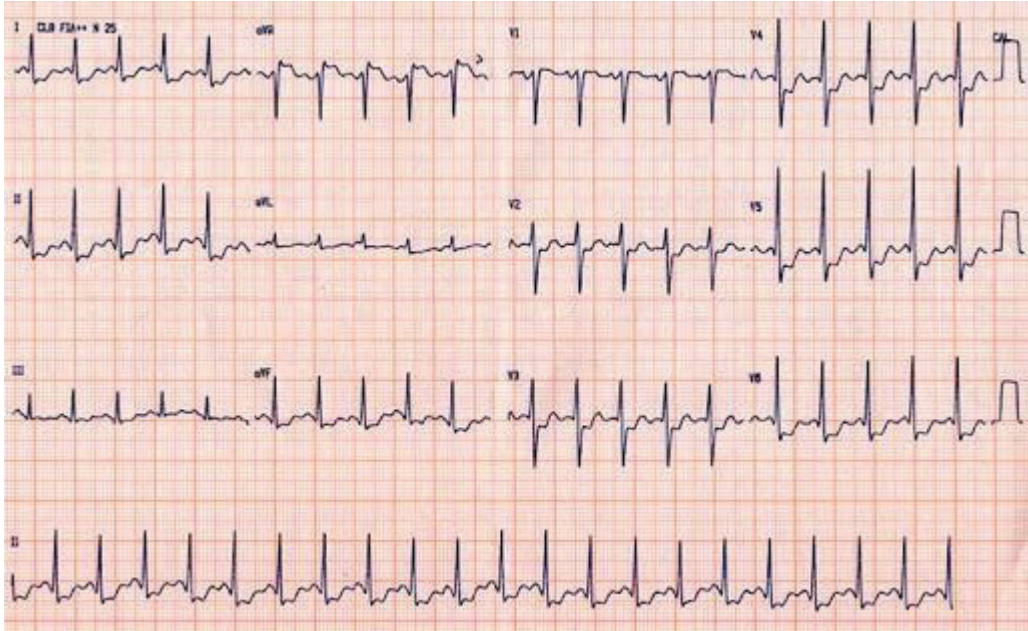


Figura 1: ECG sem supradesnivelamento do ST

### SCA com supradesnivelamento de segmento ST (SCA-CSST):

A SCA-CSST ocorre quando há oclusão total da coronária e o seu diagnóstico envolve a clínica e o ECG. Correlacionar a clínica e as alterações no ECG aumentam acentuadamente o índice de acerto do diagnóstico, assim como a realização de eletrocardiogramas seriados. Os sinais e sintomas presentes são equivalentes ao da SCA em geral, destacando-se a urgência da identificação. O valor prognóstico está diretamente atrelado à quantidade de derivações contíguas acometidas, quanto mais derivações, maior a necrose e pior o prognóstico. Além disso, deve ser considerado risco elevado para óbito por arritmias malignas, insuficiência ventricular esquerda ou ruptura miocárdica. Vale lembrar que o ECG normal não exclui a vigência de uma SCA-CSST.

## Alterações no ECG:

Há uma sequência temporal das alterações eletrocardiográficas após a oclusão da artéria coronária:

1. Ondas T apiculadas;
2. Supradesnivelamento do segmento ST (ponto J);
3. Inversão da onda T;
4. Se a oclusão persiste, presença de onda Q\*.

\*Onda Q: resultado da necrose miocárdica, significando área sem atividade elétrica. Aparece no período de 1 a 12 horas após oclusão do fluxo coronariano.

O supradesnivelamento do segmento ST novo em duas derivações contíguas:  $\geq 2$  mm em homens e  $\geq 1,5$  mm em mulheres, nas derivações V2 e V3 e  $\geq 1$  mm nas demais derivações, deve ser considerado isquemia miocárdica aguda.

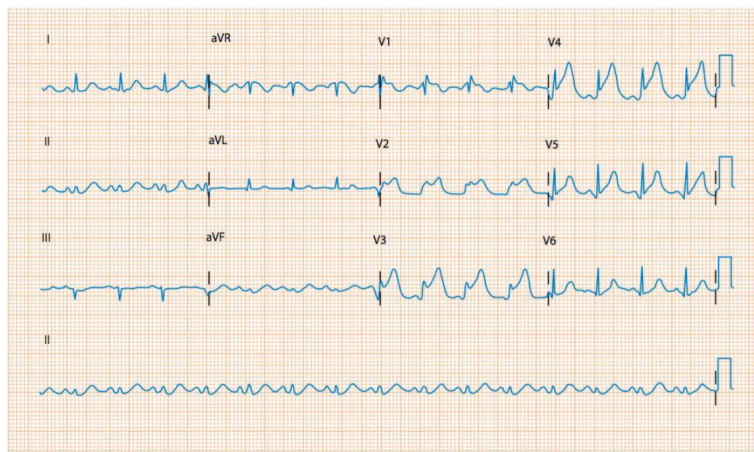


Figura 2: ECG com supradesnivelamento do ST em parede anterior (V1 a V5)

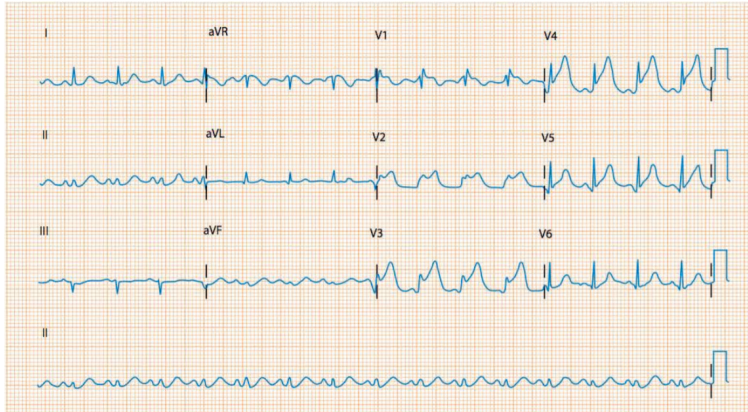


Figura 3: ECG com supradesnivelamento do ST em parede inferior (DII, DIII e aVF)

### Referências bibliográficas:

MAGALHÃES et al. **Tratado de Cardiologia SOCESP**. 3ª edição. Barueri: Manole, 2015.

LHYNGESEN Ket al. **Universal definition of myocardial infarction. ESC/ACCF I AHA/WHF task force for the redefinition of myocardial infarction.** J Am Coll Cardiol, 2007; 50: 2173-95.

REIS et al. **ECG - Manual Prático de Eletrocardiograma**. 1ª edição. São Paulo: Editora Atheneu, 2013.

THALER, Malcolm S. **ECG essencial - Eletrocardiograma na prática diária**. 7ª edição. Porto Alegre: Editora ArtMed, 2013.

FRIEDMANN AA, GRINDLER J, RODRIGUES CA. (eds). **Diagnóstico diferencial no eletrocardiograma**. Barueri (SP). Editora Manole; 2007. p. 187-94.

PASTORE et al. Rio de Janeiro: Revista Arquivos Brasileiros de Cardiologia, Volume 106, N° 4, Supl. 1, Abril, 2016.

TIMERMAN A; FEITOSA G. **Síndromes coronárias agudas**. São Paulo: Atheneu, 2003. p. 137.

# CAPÍTULO 11

Bernardo de Sá Fernandes Camurça

Arthur Arcoverde Pinheiro

Nickson Breno Maniçoba

Elcias Camurça Júnior

## ECG para o médico generalista

Considerando que um dos pontos mais marcantes na Medicina da Família e Comunidade (MFC) é o seu aspecto preventivo e, nesse sentido, o acompanhamento de condições crônicas, não raro o profissional que atua na Atenção Primária em Saúde (APS) se depara com a necessidade de solicitar um eletrocardiograma (ECG) ou, até mesmo, de interpretá-lo.

O ECG é um método de investigação do sistema cardiovascular com valor prognóstico e diagnóstico bem estabelecido e, somando-se a isso, é considerado de fácil execução, baixo custo e grande utilidade clínica, principalmente quando estamos tratando da assistência aos pacientes com doenças crônicas não transmissíveis (DNCT), como hipertensão arterial sistêmica (HAS) e Diabetes Mellitus (DM). Desponta, então, como um instrumento útil, até mesmo, para o profissional não especialista na área.

Abordaremos, neste capítulo, pontos essenciais que o profissional de saúde, seja ele médico ou enfermeiro, precisa ter noção sobre ECG quando de sua atuação na atenção básica.

### **As DCNTs e o acompanhamento tendo por foco o ECG**

Apesar de existirem estudos indicando que, na maioria das vezes, os ECGs solicitados na APS não apresentam anormalidades, a prevalência de resultados normais se mostra menor em pacientes em acompanhamento de

hipertensão e diabetes, bem como naqueles com histórico de cardiopatias e infarto do miocárdio.

Diante da existência de determinadas comorbidades que aumentam o risco de alterações eletrocardiográficas, o profissional que atua nesse cenário precisa saber quando solicitar tal exame e, após realizado, como interpretá-lo, de modo a identificar eventuais alterações para, a partir daí, deliberar pela conduta a ser tomada.

### **Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS)**

No que tange à HAS, condição que se associa, com frequência, a distúrbios metabólicos, alterações funcionais ou estruturais de órgãos-alvo, o ECG entra, precipuamente, na investigação deste último fator, visando, após análise, visando estabelecer e estratificar o risco cardiovascular do paciente, que é essencial para definir a agressividade da terapêutica anti-hipertensiva que deve ser tomada.

Como lesão pré-clínica de órgão-alvo a ser evidenciada no ECG, faz-se importante destacar a hipertrofia de ventrículo esquerdo (HVE), a qual, per si, é tido como um importante fator de risco cardiovascular, independentemente da HAS ou de outras comorbidades. Tal condição associa-se com o aumento do risco de eventos graves, como acidente vascular cerebral, infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca, morte súbita e insuficiência vascular periférica.

A HVE é definida como um aumento da massa do ventrículo esquerdo (VE), que pode ser secundária a um aumento da espessura das paredes (HVE concêntrica), aumento do tamanho da cavidade (HVE excêntrica) ou ambos.

Apesar das conhecidas vantagens - ser barato, largamente difundido e excelente reprodutibilidade -, o ECG possui baixa sensibilidade para detecção de hipertrofia, notadamente quando comparado ao ecocardiograma, que é o método padrão-ouro. Contudo, ainda assim, por sua ampla disponibilidade, continua sendo considerado um exame deveras útil para identificar tal causa



de aumento de morbidade e mortalidade cardiovasculares na população em geral.

Existe, atualmente, uma grande variedade de critérios para detecção de HVE por meio da eletrocardiografia, os quais envolvem critérios de voltagem simples, critérios combinados de voltagem e duração do complexo QRS e escore de pontos. Iremos, neste momento, nos ater tão somente aos critérios de voltagem de Cornell e de Sokolow-Lyon, citando, também, o de pontos de Sokolow-Lyon e Romhilt-Estes.

CRITÉRIO	FORMA DE CÁLCULO	VALOR DE CORTE
Cornell	$R_{aVL} + S_{V3}$	$\geq 20\text{mm}$ (F); $\geq 28\text{mm}$ (M)
Sokolow-Lyon	$S_{V1} + R_{V5}$ ou $R_{V6}$	$\geq 35\text{mm}$
Romhilt-Estes	Presença de um dos seguintes critérios: R ou S no plano frontal $\geq 20\text{mm}$ , S em V1 ou V2 $\geq 30\text{mm}$ ou R em V5 ou V6 $\geq 30\text{mm}$ – 3 pontos. Sobrecarga sistólica sem digitálicos – 3 pontos; sobrecarga sistólica com digitálicos – 1 ponto; hipertrofia auricular pelo índice de Morris – 3 pontos; desvio axial esquerdo – 2 pontos. Duração QRS $> 0,09\text{s}$ – 1 ponto. Deflexão intrinsecoide em V5 ou V6 $> 0,05\text{s}$ – 1 ponto.	diagnóstico $\geq 5$ provável = 4
Lewis	Presença de um dos seguintes critérios: R de aVL $> 11\text{ mV}$ (outras literaturas citam R de aVL $> 12\text{ mV}$ )	

Para o intento a que se presta este trabalho, segue um ECG que apresenta dois critérios de Sobrecarga ventricular esquerda que podem corresponder a HVE nos exames de imagem: critério de Sokolow-Lyon ( $S$  de V1 + R em V5 ou V6  $\geq 35\text{ mm}$ ) e outra que atende aos critérios de Cornell ( $R$  em aVL + S em V3  $\geq 28\text{mm}$ ).



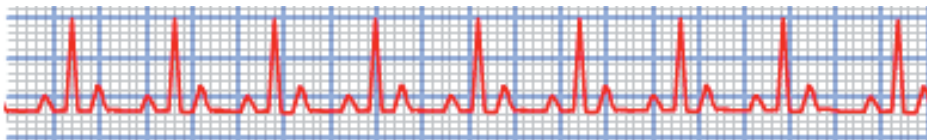
## Insuficiência Cardíaca

O eletrocardiograma (ECG) é uma ferramenta diagnóstica essencial na avaliação de pacientes com insuficiência cardíaca. Por meio de determinadas alterações eletrocardiográficas, podemos não só suspeitar da etiologia da IC como também da causa da descompensação. A presença de um ECG normal é incomum.

As alterações eletrocardiográficas presentes na IC são variadas e podem ter possíveis causas etiológicas também variadas. Na doença isquêmica, a presença de ondas "Q" na parede anterior e o bloqueio do ramo esquerdo são bons preditores de uma reduzida fração de ejeção do VE, corroborando o fato que a contribuição diagnóstica das anormalidades eletrocardiográficas aumenta muito na presença de sinais e sintomas de insuficiência cardíaca.

Seguem alguns exemplos de alterações eletrocardiográficas na IC:

- Taquicardia sinusal em D-II.

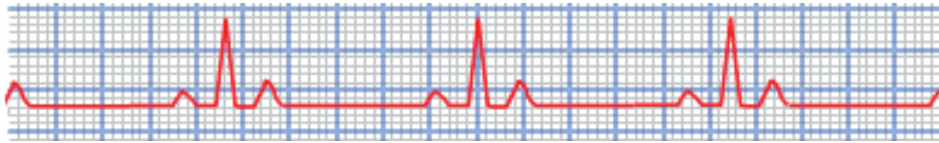


*Possíveis causas etiológicas:*

- ✓ Infecção, anemia, hipertireoidismo e IC aguda.



- Bradicardia sinusal em D-II



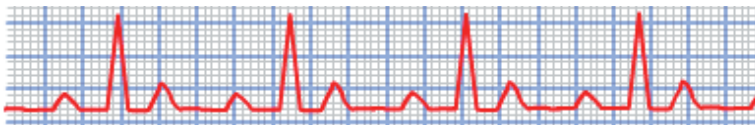
Possíveis causas etiológicas:

- ✓ Fármacos, hipotireoidismo e miocardiopatia chagásica.
- Alterações isquêmicas

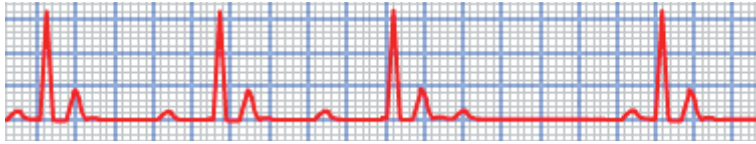


Causa etiológica:

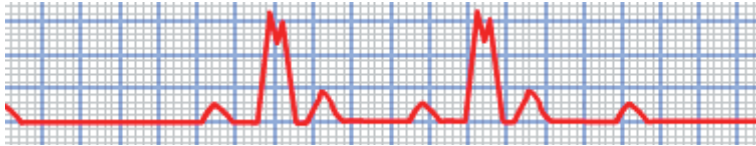
- ✓ Doença arterial coronariana obstrutiva, HVE e anomalia congênita de coronárias.
- Bloqueios atrioventriculares:
  - o Bloqueio AV do 1º grau em D-II



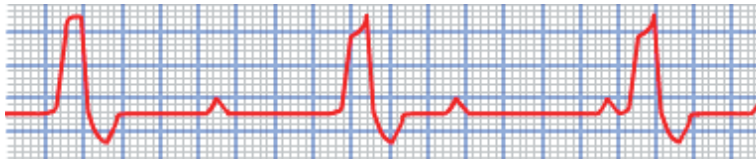
- o Bloqueio AV do 2º grau Mobitz tipo 1 em D-II



- o Bloqueio AV do 2º Mobitz tipo 2 em D-II



- o Bloqueio AV do 3º grau em D-II



### Causas etiológicas:

- ✓ Drogas, infarto, doenças infiltrativas, cardiopatia chagásica.

### O ECG na investigação de alterações cardíacas induzidas por fármacos

Alguns medicamentos, muitos deles utilizados no dia a dia da APS, podem ter repercussões no sistema cardiovascular. Os efeitos negativos podem ser decorrentes da ação farmacológica na geração ou condução dos estímulos elétricos, gerando bloqueios atrioventriculares, taqui ou bradiarritmias e alargamento do intervalo QT.

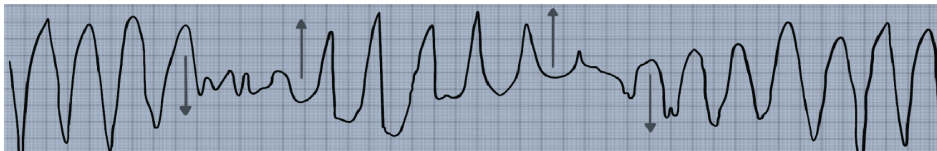
De início, faz-se importante citar os antimaláricos - cloroquina e hidroxicloroquina - fármacos utilizados por um amplo espectro de especialidades, como infectologia e reumatologia, que são conhecidos por resultarem em alterações eletrocardiográficas. Outro medicamento que merece atenção do generalista é o antimonial pentavalente - antimoniato de N-metilglumina, o Glucantime® -, principalmente daqueles atuantes

em regiões endêmicas de leishmaniose, seja ela na forma visceral, seja tegumentar.

Ambas as medicações citadas podem ter como efeito adverso o alargamento do intervalo QT, um distúrbio de repolarização que tem relevância por se relacionar com uma taquicardia ventricular (TV) denominada Torsade de pointes, e, por isso, merecem atenção do profissional durante o acompanhamento do tratamento das doenças supracitadas.

A referida anormalidade é uma forma específica de TV polimórfica potencialmente fatal e expressa-se, no ECG, por complexos QRS irregulares e rápidos, podendo, caso não cessada a arritmia, findar em fibrilação ventricular e, outrossim, em morte cardíaca súbita. O nome, destaque-se, advém do fato de que os picos do complexo QRS parecem estar se contorcendo ao longo da linha de gravação. Ou seja, tipicamente, a Torsade de pointes se manifesta por uma taquiarritmia no padrão supracitado, ocorrida logo após um alargamento do intervalo QT, tudo isso em um contexto de batimentos acima de 100 batimentos por minuto (BPM).

Segue, então, ilustração da anormalidade:



Via de regra, a abordagem da condição é realizada, a depender do estado do paciente, por meio de cardioversão elétrica ou de administração de sulfato de magnésio, sendo necessário, obviamente, o tratamento da causa, caso esta seja existente.

### **Hipopotassemia: um efeito adverso dos diuréticos tiazídicos**

Os diuréticos tiazídicos pertencem a uma classe de medicamentos anti-hipertensivos, muito utilizado na prática médica.

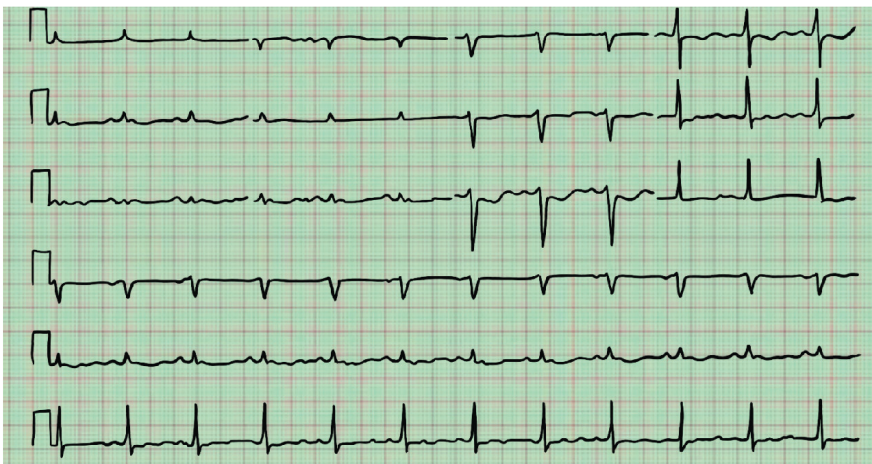
São fármacos de baixo custo, com boa eficácia e muito boa tolerabilidade, cujo mecanismo de ação está relacionado a seus efeitos

natriuréticos, como a diminuição do volume circulante e do volume extracelular, como também por redução da resistência vascular periférica. Seus efeitos colaterais relacionam-se diretamente com dose-potência de sua ação diurética, sendo sabido que a clortalidona possui maior frequência destes, principalmente os distúrbios eletrolíticos e metabólicos.

A terapia com diurético de alça ou tiazídico pode estar associada a uma variedade de complicações eletrolíticas e de fluidos, tais como, depleção de volume, azotemia, hipopotassemia, alcalose metabólica, hiponatremia, hiperuricemia e hipomagnesemia. Aqui vamos nos deter às alterações que podem surgir no ECG por consequência da hipopotassemia.

O desenvolvimento da hipopotassemia, por si só, limita perdas adicionais de potássio. Esse efeito é mediado pela sensibilidade a aldosterona pelo néfron distal, seja por uma menor secreção de potássio pelas células, seja por aumento na reabsorção do íon, ocorre como consequência de fatores que influenciam a distribuição transcelular do íon (alcalose); depleção do potássio corporal total (perdas gastrintestinais ou renais); ou uma combinação desses fenômenos.

Onda T achatada e onda U proeminente são as alterações que aparecem inicialmente, podendo ocorrer, também, o infradesnivelamento do segmento ST, onda P apiculada, intervalo QT longo, sendo este último fator de predisposição para Torsades de Pointes e taquicardia ventricular.



## **Indicações do ECG na prática clínica pelo médico da família e comunidade: palpitação e síncope**

Existem algumas condições que, por sua prevalência no dia a dia da população, acabam indo ao encontro do médico generalista, inclusive daquele que atua na APS.

Neste tópico, iremos tratar de expressões eletrocardiográficas que podem advir de uma paciente com queixa ou história de palpitação, síncope e dor torácica.

### **Palpitação: o reconhecimento da fibrilação atrial (FA)**

Não raro, o profissional atuante na atenção primária depara-se com um paciente preocupado, queixando-se de palpitação, a qual é descrita, no momento da consulta ou acolhimento, como um "coração disparado", "galope" ou "coração falhando".

Existem situações que podem se confundir com palpitações, tais como crises de ansiedade e pânico, as quais, destaque-se, devem ser diagnosticadas por exclusão, e outras que tornam a queixa mais grave. Importa, neste último ponto, destacar a associação com tontura, lipotímia e síncope, tema do próximo tópico.

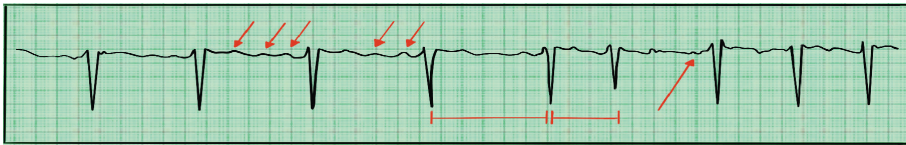
Desse modo, é de bom tom que o médico de família esteja habituado a reconhecer e manejar quadros de arritmia cardíaca, notadamente a FA sustentada, que é a principal causa de palpitações e é bem associada à ocorrência de fenômenos tromboembólicos.

Sabe-se que arritmia cardíaca é entendida como anormalidade na sequência de ativação do miocárdio que pode expressar-se como perda do ritmo, bradiarritmia ou taquiarritmia. A FA é um dos distúrbios do ritmo sinusal, o qual, após ocorrência de uma ativação elétrica descoordenada e caótica, passa a ser substituído por um ritmo rápido e irregular, com variação em amplitude, forma, tempo e presença de ondas fibrilatórias (ondas "F").

A abordagem dessa queixa exige que o médico de família faça

uma anamnese detalhada e um exame físico direcionado, visando aferir a frequência cardíaca do paciente. O ECG de 12 variações, principalmente se realizado no momento da palpitação, entra como um grande aliado no diagnóstico da arritmia e da FA, ainda que, vale dizer, não exclua a possibilidade caso seja normal.

Existem achados eletrocardiográficos deveras indicativos de FA, valendo-se citar a ausência de onda P com substituição por ondas fibrilatórias, o complexo QRS estreito e o aumento já citado da FC. Segue representação da FA abaixo:



Após reconhecido o quadro, o profissional passa a se preocupar em manejá-lo, o que vai depender da estabilidade do paciente, da duração da FA e da sua história clínica, notadamente cardíaca.

### Síncope

Sabe-se que a síncope, ou desmaio popularmente falando, é a causa mais comum de perda transitória da consciência e, quando de etiologia cardíaca, caracteriza-se por se tornar mais prevalente com o aumento da idade e possuir maior morbimortalidade. Nessa seara mais alarmante, pode ser decorrente de arritmia cardíaca, IAM ou dissecção de aorta, por exemplo.

O diagnóstico e a abordagem de tal condição podem ser realizados, em sua grande maioria dos casos, tendo por base uma anamnese e exame físico direcionados complementados pelo ECG de 12 derivações.

Não é o objetivo discorrer acerca de como proceder uma boa anamnese, a qual, apenas se destaque, passa pelo reconhecimento do quadro, pela diferenciação em caso benigno ou não e pela identificação da etiologia, muito menos tratar sobre como realizar um exame físico direcionado, notadamente aferição da PA e ausculta cardíaca, mas sim tratar do ECG.

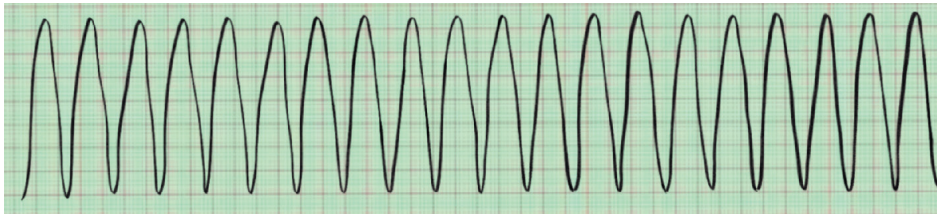


Há dados indicando que cerca de 90% das pessoas com síncope de origem cardíaca possuem alterações no ECG, advindo daí a sua importância no diagnóstico e, conseqüentemente, a sua presença na maioria dos guidelines que abordam o paciente com síncope.

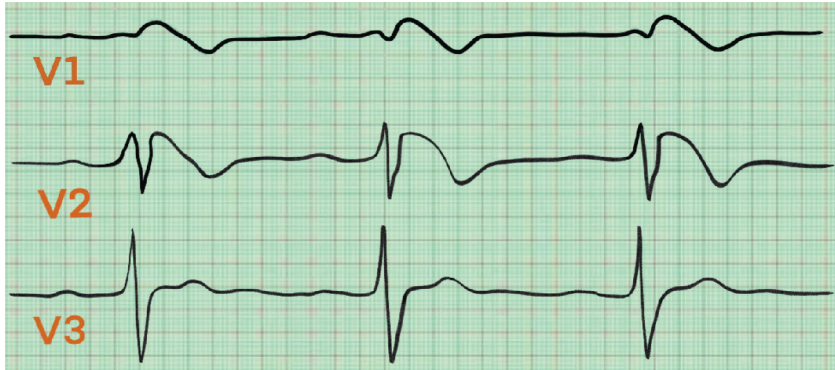
Entre os achados eletrocardiográficos que sugerem síncope de origem cardíaca, podemos citar os seguintes:

Bloqueio de ramo bifascicular
Taquicardia ventricular
Complexo QRS alargado ( $> 120$ ms)
Bradicardia sinusal ( $< 40$ ou $50$ bpm)
Intervalo QT aumentado ( $> 450$ ms)
Intervalo QT excessivamente reduzido ( $< 300$ ms)
Inversão de onda T de V1 a V3
Ondas épsilon, potencial ventricular retardado e ondas T negativas nas precordiais direitas
Bloqueio de ramo direito com elevação de ST e elevação do segmento ST de V1 a V3 - Padrão de Brugada
Ondas Q sugerindo IAM

Iremos, agora, ilustrar os achados supradestacados:



Taquicardia ventricular



Padrão de Brugada

O ECG atua não só como meio diagnóstico para síncope e a sua causa, mas também para estratificação do risco da condição, característica que irá definir se ocorrerá referência do paciente para pronto-socorro/hospital ou acompanhamento ambulatorial.

Por isso, deve o médico generalista atuante na atenção primária estar habilitado para reconhecer as alterações mais comuns e relevantes desse exame.

### **Síndrome de Wolff-Parkinson-White**

É uma condição cardíaca na qual o sistema de condução elétrica do coração apresenta uma ou mais vias acessórias que conduzem o estímulo elétrico mais rapidamente do que o percorrido pelo nó atrioventricular, ou seja, é descrita como uma patologia cardíaca na qual o sistema elétrico de condução apresenta um defeito, fazendo com que a corrente elétrica que promove as contrações do coração passe por essas de uma forma rápida e não pausada, o que pode ocasionar episódios de arritmias.

Alguns pacientes portadores dessa síndrome podem ter sintomas como taquicardia supraventricular, palpitações e síncope ; porém, a maioria dos pacientes são assintomáticos, tendo como único meio de diagnóstico o ECG.

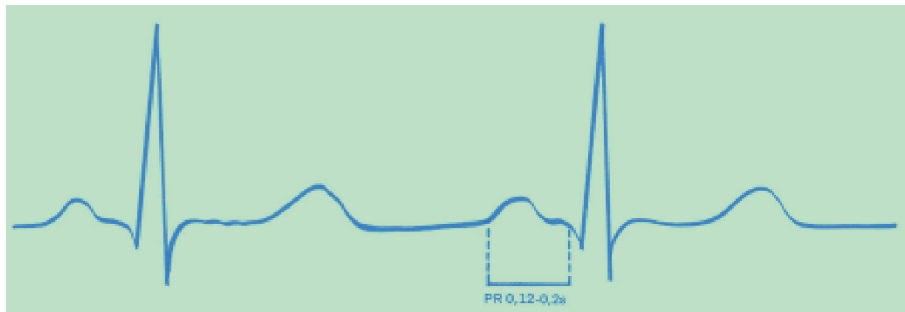
Muitos estudos foram feitos na busca por alterações genéticas que



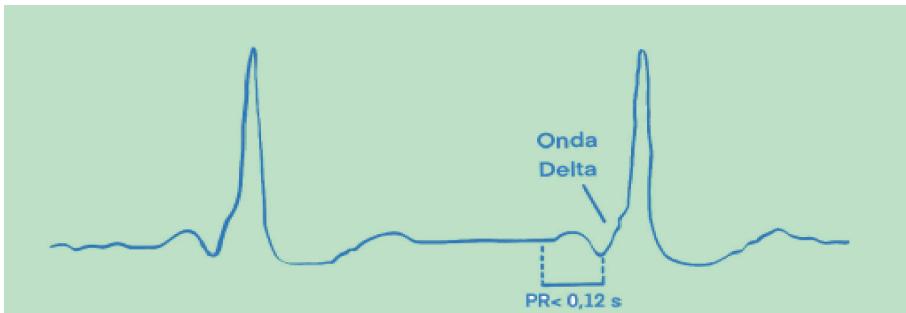
justificassem o desenvolvimento da doença e parte deles identificou um gene nomeado como PRKAG2 que, possivelmente, pode estar relacionado à susceptibilidade em desenvolver a síndrome de Wolff-Parkinson-White. No entanto, ele estaria ligado apenas à patologia de caráter familiar e, sendo assim, nem todos os que possuem alterações genéticas de caráter familiar estariam implicados com a doença, uma vez que alguns apresentam a doença sem relação familiar.

Na apresentação clínica, o paciente geralmente se encontra assintomático e descobre a patologia de forma aleatória em exames de ECG solicitados por outras razões, porém uma parte se manifesta com palpitações, tonturas e, até mesmo, morte súbita.

Podem ser observados casos de FA, condição que, devido a um período refratário curto, pode levar a fibrilação ventricular com consequente parada cardíaca. Alguns relatos de caso já demonstraram um padrão de Wolff-Parkinson White associado ao desenvolvimento de cardiomiopatia e, até mesmo, associação entre pré-excitação e desempenho cardiopulmonar diminuído.



Representação gráfica de um eletrocardiograma sem alterações.



Representação gráfica de um eletrocardiograma de um paciente portador da síndrome de Wolff-Parkinson-White com identificação da onda delta e redução do intervalo PR.

O único recurso existente para o diagnóstico de Wolff-Parkinson White ainda é o eletrocardiograma. Em um paciente sem a patologia, o tempo entre a despolarização dos átrios e o atraso no nó atrioventricular, representado pelo segmento PR no ECG, tem uma duração de 0,12 segundos até 0,20 segundos e a despolarização dos ventrículos que se segue, representado pelo QRS no ECG, tem uma duração de, no máximo, 0,12 segundos e uma elevação rápida.

A representação eletrocardiográfica de um paciente portador de Wolff-Parkinson White apresenta-se com redução no intervalo PR (menor de 0,12 segundos), alargamento do complexo QRS (com duração total maior de 0,12 segundos) e onda delta (representada graficamente como uma curva de elevação inicial lentificada no complexo QRS).

No ambiente de atendimento em atenção primária, é importante reconhecer tal padrão quando um ECG for solicitado, pois, em uma patologia silenciosa como Wolff-Parkinson White, o seguimento com o especialista se torna imprescindível para tratamento correto e salvo conduto de morbimortalidade.

## Referências bibliográficas:

BARROSO, W. et al. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 116, n. 3, p. 516-658, 2021.

BRESS, AP. et al. Pharmacotherapy treatment patterns, outcomes, and health resource utilization among patients with heart failure with reduced ejection fraction at a U.S. academic medical center. **Pharmacotherapy**. 2016.

CUNHA, Claudio Leinig Pereira da. Diagnóstico Eletrocardiográfico da Hipertrofia Ventricular Esquerda. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 117, n. 5, p. 932-933, nov. 2021.

DE FREITAS, P. F. S.; et al. Avaliação do eletrocardiograma de pacientes com leishmaniose tegumentar americana tratados com antimonial pentavalente (glucantime®). **Revista de Patologia Tropical / Journal of Tropical Pathology**. Goiânia, v. 43, n. 4, p. 405–411, 2015.

DUNLAY, SM. et al. Epidemiology of heart failure with preserved ejection fraction. **Nat Rev Cardiol**. 2017.

FLOR, LS; CAMPOS, MR. The prevalence of diabetes mellitus and its associated factors in the Brazilian adult population: evidence from a population-based survey. **Rev Bras Epidemiol**. 2017.

GENTIL, Selma Rossi. **Desenvolvimento de um Caderno sobre Avaliação do Eletrocardiograma: Contribuição para a Prática de Enfermeiros da Atenção Primária de Saúde**. / Selma Rossi Gentil. São Paulo, 2016.

GILLESPI, ND. et al. Cross sectional study of contribution of clinical assessment and simple cardiac investigations to diagnosis of left ventricular systolic dysfunction in patients admitted with acute dyspnea. **BMJ**. 1997.

GUSSO, Gustavo; LOPES, José Mauro Ceratti; DIAS, Lida Chaves. **Tratado de medicina da família e comunidade: princípios, formação e prática**. 2. ed. Porto Alegre, 2019.

Hripcsak G, Suchard MA, Shea S, Chen R, You SC, Pratt N, et al.

Comparison of Cardiovascular and Safety Outcomes of Chlorthalidone vs Hydrochlorothiazide to Treat Hypertension. **JAMA Intern Med.** 2020;

KING, DE; DICKERSON, LM; SACK, JL. Acute management of atrial fibrillation: Part I. Rate and rhythm control. **Am Fam Physician.** 2002.

MARCOLINO, M. et al. Prevalence of normal electrocardiograms in primary care patients. **Rev Assoc Med Bras,** 2014.

MEREU, R. et al. Diagnostic algorithm for syncope. **Auton Neurosci,** 2014.

MILLER, TH; KRUSE, JE. Evaluation of syncope. **Am Fam Physician.** 2005

POVOA, Fernando Focaccia et al. Desempenho do Eletrocardiograma no Diagnóstico da Hipertrofia Ventricular Esquerda em Hipertensos Idosos e Muito Idosos. **Arq. Bras. Cardiol.,** v. 117, n. 5, p. 924-931, jul. 2021.

Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents: a systematic review and meta-analysis. **JAMA.**2017.

REY, L. et al. Prolongamento do intervalo QT do eletrocardiograma em pacientes reumáticos usando antimaláricos. **Revista Brasileira de Reumatologia.** 2003, v. 43, n. 5, pp. 275-278.

Task Force of the Latin American Society of Hypertension. Guidelines on the management of arterial hypertension and related comorbidities in Latin America. **J. Hypertens.** 2017;

WHEELDOM, NM, et al. Echocardiography in CHF in the community. **Q J Med.** 1993.

# CAPÍTULO 12

Pedro Antônio Pinheiro Bentes Rios

Gabriel Mendes Andrade

Nickson Breno Maniçoba

Rochelle Pinheiro Ribeiro

Elcias Camurça Júnior

## Casos clínicos I: Queixas ambulatoriais

Após estudarmos sobre o ECG e os principais traçados patológicos, é hora de exercitar o conhecimento adquirido e ver na prática situações em que esse exame é útil no raciocínio diagnóstico.

### **CASO CLÍNICO 01:**

**Identificação:** M.O.S., 71 anos, sexo feminino, branca, casada, aposentada.

**Queixa principal:** “Dificuldade para respirar”

Paciente procurou atendimento médico por dispneia desencadeada aos esforços habituais há um ano, acompanhada de desconforto precordial, sudorese e dor em panturrilhas. É portadora de hipertensão arterial sistêmica há 25 anos, diabetes *mellitus* e dislipidemia.

### **Ao exame físico:**

Obesidade grau II e hipertensão arterial sistêmica em estágio III, com pressão arterial diastólica de 110 mmHg. Além de sopro sistólico grau III/VI de caráter ejetivo em foco aórtico, com irradiação para ápice.

Foi realizado um ECG na paciente com o seguinte resultado:

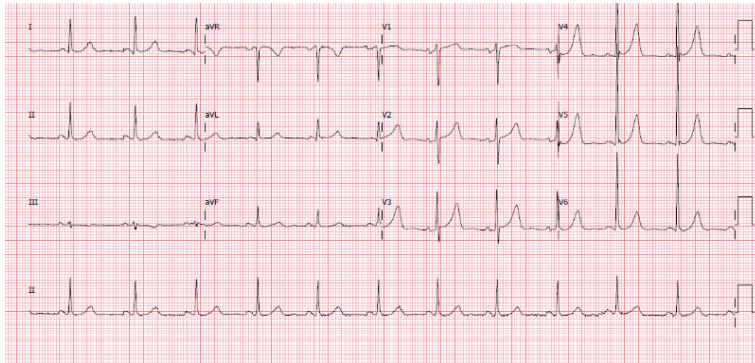


Figura 01: ECG do paciente M.O.S. Fonte: Feitosa. (2007)

### **Achados:**

Ritmo sinusal, regular; Frequência cardíaca de 71 bpm;

Eixo de ativação elétrica ventricular aproximado de  $60^\circ$ ;

Intervalo PR de 0,16 segundos, intervalo QT corrido de 0,34 segundos;

Ausência de alterações da repolarização ventricular;

Presença de sobrecarga ventricular esquerda de acordo com o critério de Sokolow (conferir capítulo correspondente);

**Conclusão:** ECG anormal.

### **CASO CLÍNICO 02**

**Identificação:** E.B.R., 29 anos, sexo feminino.

**Queixa Principal:** “Vim para avaliação pré-operatória de abdominoplastia”.

Paciente assintomática em repouso, porém, relata palpitações aos

grandes esforços. Procurou atendimento médico ambulatorial para avaliação cardiológica pré-operatória.

Foi solicitado ECG.



Figura 02: ECG do paciente E.B.R. Fonte: Tratado de cardiologia SOCESP 3ª Ed.

**Achados:** ECG dentro dos padrões da normalidade.

### CASO CLÍNICO 03

**Identificação:** M.R.C.D, 42 anos, sexo masculino, branco, aposentado.

**Queixa Principal:** "dificuldade para respirar ao subir as escadas e coração acelerado".

**HDA:** Paciente procurou atendimento médico com queixa de taquidispneia há 1 semana. Relata piora dos sintomas aos pequenos esforços e sem fator de melhora. Paciente refere uso de bebida alcoólica. Nega dor precordial e outras anormalidades cardiovasculares. Sem uso de medicamentos.



**Exame Físico:** FC: 148bpm; PA:150x70; FR:24 irpm; SatO2: 96%. AC: pulso irregular sem sopros. ACV: ritmo irregular, taquicárdico, bulhas hipofonéticas. Discreta icterícia e esplenomegalia.

**ECG:**

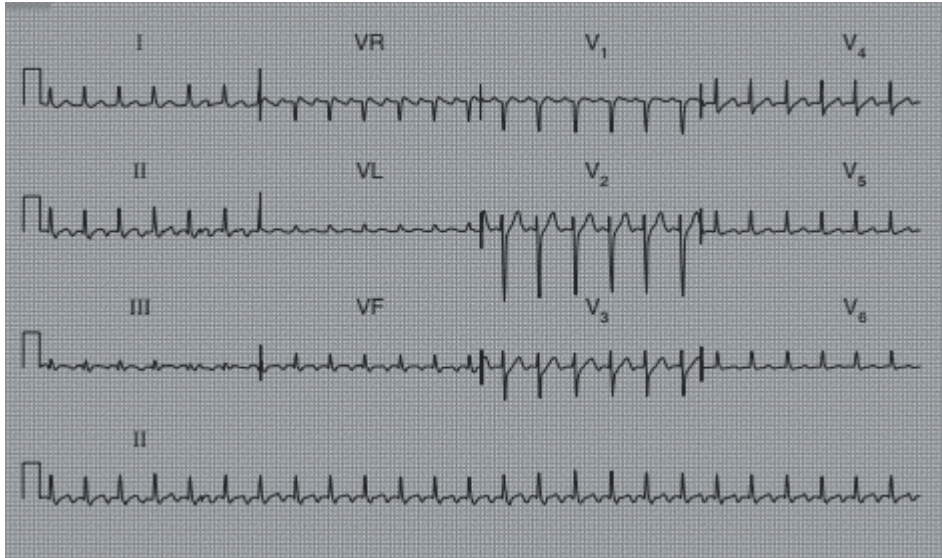


Figura 03: ECG da paciente M.R.C.D. Fonte: (HAMPTON, 2014)

**Achados no ECG:** Flutter atrial; Resposta ventricular de 148 bpm; Eixo elétrico do QRS sem desvios patológicos; Complexo QRS, segmento ST e onda T sem anormalidades.

**CASO CLÍNICO 04**

**Identificação:** L.M.N.A, 70 anos, sexo feminino, do lar.

**Queixa Principal:** “dor no peito e pés inchados”

Paciente deu entrada no hospital com dor retroesternal e edema nos tornozelos, há 6 meses. Refere dor retroesternal há 5 dias. Paciente apresenta



edema periférico importante bilateral nos tornozelos. Refere dispneia, que piora na inspiração e em posição de decúbito lateral. Diagnosticado previamente com câncer de pulmão.

**Exame físico:** PA: 90/60; FC: 115bpm; FR: 22 irpm; SatO<sub>2</sub>: 96%; Paciente hipocorada. Presença de turgência jugular à 45 graus. ACV: ritmo regular, taquicardico, bulhas hipofonéticas. AR: murmúrio vesicular abolido nos 2/3 inferiores do hemitórax esquerdo. ABD: globoso por ascite, fígado há 20 cm do RCD, doloroso a palpação. MMII: edema ++/++++

### ECG:



Figura 04: ECG da paciente L.M.N.A. Fonte: MedicinaNet

**Achados no ECG:** Ritmo regular, sinusal. FC=115; Eixo elétrico do QRS sem desvio patológico. Intervalo PR-0,20ms; QRS de duração normal com alternância de QRS (amplitude do QRS variável); Complexo QRS com baixa voltagem difusa.

## CASO CLÍNICO 05

**Identificação:** C. G. C. G., sexo feminino, 39 anos, dona de casa, natural e procedente de Fortaleza-CE, católica.

Paciente foi internada no Hospital Geral de Fortaleza (HGF) devido ao diagnóstico ambulatorial de nefropatia hipertensiva. Relata diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica (HAS) há 5 anos, porém sem uso adequado de antihipertensivos. Estava em programa de hemodiálise desde a admissão e, já no quinto dia de internação, apresentou episódio de síncope e hipotensão arterial. Após monitorização cardíaca foi observada bradicardia.

Devido ao quadro, o médico responsável solicitou um ECG e um parecer da equipe de cardiologia.

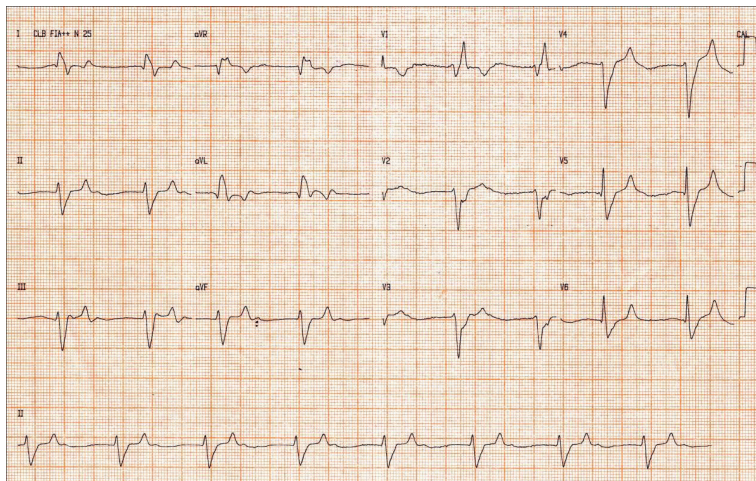


Figura 05: ECG da paciente C. G. C. G.

**Achados:** ECG evidenciando bradicardia sinusal e bloqueio completo de ramo direito.

Aumento do intervalo PR, diminuição da amplitude de ondas P, ondas T com amplitude aumentada, demonstrando aspecto em “tenda”.

**Conclusão:** ECG sugestivo de hipercalemia.

## Referências bibliográficas:

AMIN, H. A young female patient with recurrent paroxysms of inappropriate sinus tachycardia. **Journal of Family Medicine and Primary Care**, v. 8, n. 11, p. 3736-3738, 15 nov 2019. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6881912/pdf/JFMPC-8-3736.pdf>. Acesso em 03 abr 2022.

ARAÚJO, R.; LIMA, B. Sessão Eletrocardiográfica da Sociedade Norte Nordeste de Cardiologia – Caso 01: bradicardia acentuada e outras alterações eletrocardiográficas associadas à hipercalemia. **Revista Norte Nordeste de Cardiologia**, Teresina, p. 15-17, 12 nov. 2016. Disponível em: [http://sociedades.cardiol.br/nn/revista/pdf/revista\\_v6n4/05-relato-sessao-bradicardia.pdf](http://sociedades.cardiol.br/nn/revista/pdf/revista_v6n4/05-relato-sessao-bradicardia.pdf). Acesso em: 05 abr. 2022.

BELÉM, L.; INÁCIO, C. Second Degree Atrioventricular Block Mobitz Type I after Administration of Benzathine Penicillin. Case Report. **Brazilian Journal Of Anesthesiology**, [S.L.], v. 59, n. 2, p. 219-222, mar. 2009. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1590/s0034-70942009000200010>.

BORTOLON, F.; FRANÇA, H. Fibrilação atrial, infarto agudo do miocárdio e oclusão arterial aguda em paciente jovem com hipertireoidismo. **Revista da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba**, v. 11, n. 3, p. 29-31, 28 set 2009. Disponível em: <https://revistas.pucsp.br/RFCMS/article/view/1833>. Acesso em 03 abr 2022.

CHEMELLO, D. et al. Taquicardia Ventricular Associada com Linfoma Não-Hodgkin. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, Porto Alegre, p. 132-134, 11 out. 2011. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/PkqGGwvDQ7rX65xfXWzCRWj/?lang=pt&format=pdf>. Acesso em: 05 abr. 2022.

FEITOSA, L.; MARQUES, A.; BENVENUTI, L. Mulher de 71 Anos de Idade, Portadora de Hipertensão Arterial e Diabete Melito, com Hipertrofia Ventricular Esquerda e Dor Epigástrica. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia - Correlação Anatomoclínica**, v. 89, n. 4, p. 263-

271, 18 abr 2008. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/zQB4THj6CVS7m4bw4LWXVJR/?lang=pt>. Acesso em 03 abr 2022.

GONZALEZ, M.; MARQUES, F.; VIANNA, C.; EID, C.; FILHO G.; TIMERMAN, S. Fibrilação Ventricular Durante Atividade Esportiva Tratada com Sucesso. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 93, n. 2, p. 26-29, 2009. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/3Mq4xmHrWB6PqwgWvMfFHgB/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 17 abr 2022.

HINDRICKS, G. et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). **European Heart Journal**, v. 42, n. 5, p. 373-498, 1 fev 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>. Acesso em 03 abr 2022.

PASSOS, A.; et al. Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) - Relato de caso. **V Seminário Científico do UNIFACIG e IV Jornada de Iniciação Científica do UNIFACIG**, 07 e 08 nov 2019. Disponível em: <http://www.pensaracademico.unifacig.edu.br/index.php/semiariocientifico/article/viewFile/1498/1207>. Acesso em: 17 abr 2022.

PASTORE C. A.; et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Grupo de Estudos de Eletrocardiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos (2009). **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 93 (3 supl 2), p. 1-19, 2009. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/H6bVvLGxZkntgfGt5kdtPSP/?lang=pt>. Acesso em 03 abr 2022.

RIBEIRO, F. et al. Homem de 70 Anos de Idade. Portador de Estenose Mitral e Fibrose Pulmonar que Desenvolveu Sepse após Valvoplastia Mitral por Balão. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia - Correlação Anatomoclínica**, v. 94, n. 4, p. 97-105, 22 set 2010. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/fcCkNc7ksPw8xcsGpxFzfbx/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em 03 abr 2022.

SANTOS, V.; BAZI, L.; ALBUQUERQUE, R.; MARTINS, T. Síncope de

Origem Cardiogênica: relato de caso. **Brasília Médica**, Brasília, v. 55, p. 17-21, out. 2018. GN1 Genesis Network. <http://dx.doi.org/10.5935/2236-5117.2018v55a03>.

ZAMBON, L. **Eletrocardiograma de um maratonista: qual o achado?**. 2014. Disponível em: [https://www.medicinanet.com.br/conteudos/casos/5787/eletrocardiograma\\_de\\_um\\_maratonista\\_qual\\_o\\_achado.htm?\\_mobile=off](https://www.medicinanet.com.br/conteudos/casos/5787/eletrocardiograma_de_um_maratonista_qual_o_achado.htm?_mobile=off). Acesso em: 05 abr. 2022.

DUARTE, Djalma. **O ECG: curso de eletrocardiograma. curso de eletrocardiograma**. 2020. Disponível em: <http://ecg.med.br/hiperpotassemia.asp>. Acesso em: 18 maio 2022.



# CAPÍTULO 13

---

Érica Batalha Gomes

Arthur Lopes da Silva Gomes

João Victor Gonçalves de Castro Gomes

Nayara Hana Andrade Rodrigues

Rochelle Pinheiro Ribeiro

Elcias Camurça Júnior

---

## Casos clínicos II: Urgência e Emergência

---

### CASO CLÍNICO 01

**Identificação:** E.B.G, 23 anos, sexo feminino, parda, solteira, estudante de direito.

**Queixa principal:** “Estou infartando”

Paciente buscou atendimento no pronto socorro por apresentar intenso desconforto torácico, dificuldade para respirar, palpitação e sudorese intensa. Nega episódio anterior semelhante. Relata que estar vivenciando intenso estresse emocional. Afirma que ultimamente encontra-se irritada, com dificuldade para dormir e apresenta episódios de “branco” em que esquece informações. Nega desmaio, náuseas, vômitos e uso de drogas.



Na sala de emergência, foi realizado o seguinte ECG:

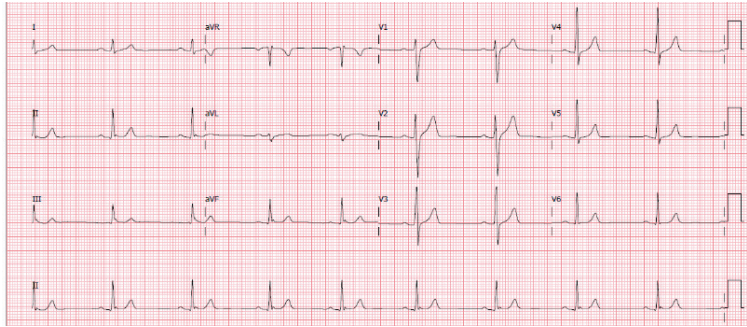


Figura 01: ECG do paciente E.B.G. Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia. (2009)

**Achados:** Exame dentro dos limites da normalidade.

## CASO CLÍNICO 02

**Identificação:** A.L.S.G., 32 anos, sexo masculino, negro, casado, engenheiro.

**Queixa principal:** “Passei mal sem conseguir respirar e com palpitação”

Paciente deu entrada na unidade de pronto atendimento com quadro de dispneia súbita, palpitações, sudorese e vertigens, sem precordialgia, há cerca de uma hora. Ao ser indagado, refere dois episódios semelhantes nos últimos cinco meses, com resolução espontânea em cerca de 30 minutos. Relata, também, história familiar positiva para tireoidopatia e hipertensão, porém, não há antecedentes patológicos pessoais conhecidos. Refere ansiedade, diarreia e queda de cabelo. Nega uso de medicações, alergias, cirurgias, traumatismos ou internação hospitalar prévia.

### Ao exame físico:

PA 150x70 mmHg; FC 150 bpm; FR 24 irpm; SatO<sub>2</sub> 96%. Ritmo cardíaco irregular e taquicárdico, com bulhas cardíacas normofonéticas, sem sopros. Tireoide palpável, com aumento simétrico difuso e consistência elástica.



Foi realizado o seguinte ECG:

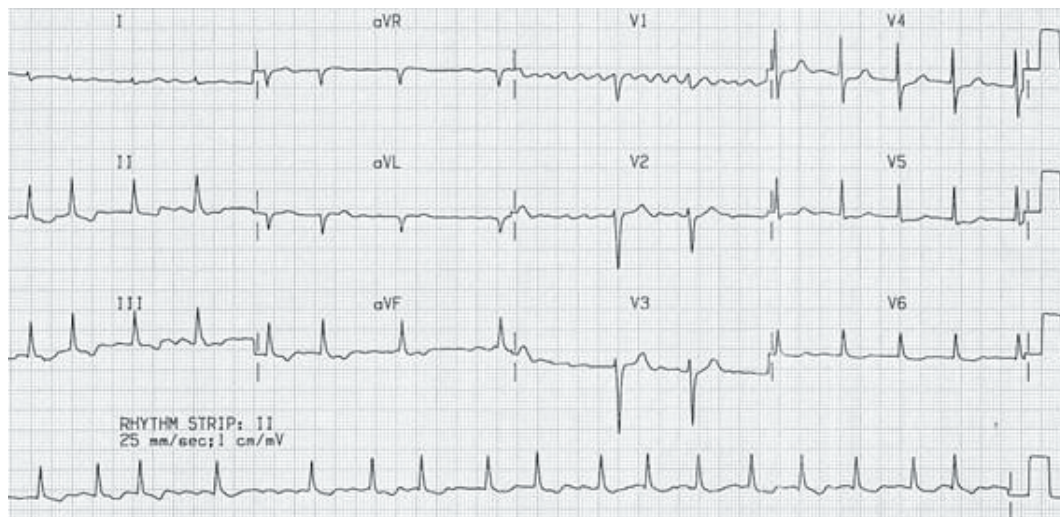


Figura 02: ECG do paciente A.L.S.G.Fonte: Bortolon. (2009)

**Achados:** Ritmo irregular sem onda P visível e com ondas F presentes - Fibrilação atrial.

### CASO CLÍNICO 03

Identificação: V. S. G., sexo masculino, 78 anos, aposentado, casado, negro, católico.

**Queixa principal:** "Desfaleci sem motivo aparente"

Paciente chega ao pronto socorro com história de 3 episódios de síncope nos últimos 2 meses, em repouso e sem pródromo. Refere dispneia aos esforços habituais e familiares relatam que o paciente apresentou confusão mental na última semana. Nega comorbidades e/ou uso de fármacos.

### Ao exame físico:

Pulsos periféricos regulares com frequência de 47 bpm e pressão arterial de 110/60 mmHg em MSE. Identificado sopro holossistólico (2+/6+) em foco aórtico sem irradiação.

Foi realizado ECG:

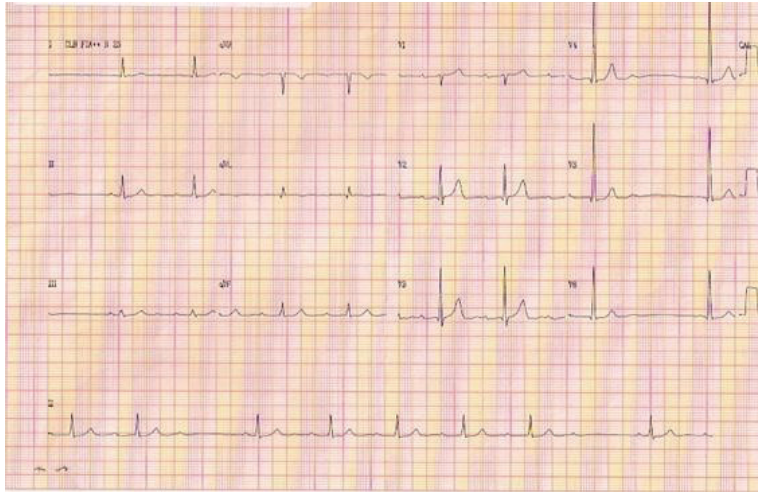


Figura 03: ECG do paciente V. S. G. Fonte: Zambon (2014).

**Achados:** Frequência cardíaca de 60 bpm e Bloqueio Atrioventricular (BAV) de 2º grau do tipo Mobitz I.

### CASO CLÍNICO 04

**Identificação:** A. V. G., feminino, 19 anos, branca, vendedora, solteira, evangélica.

**Queixa principal:** “Minha filha desmaiou”

Paciente deu entrada no pronto-socorro inconsciente. Foi trazida por familiares que relataram que a paciente se queixava de dispnéia e palpitações frequentes associadas à visão turva.

**Ao exame físico:** pulsos periféricos regulares com frequência de 184

bpm, além de pressão arterial de 68/40 mmHg. Na ausculta cardíaca notou-se bulhas normofonéticas em 2 tempos, sem sopros.

Foi solicitado ECG:

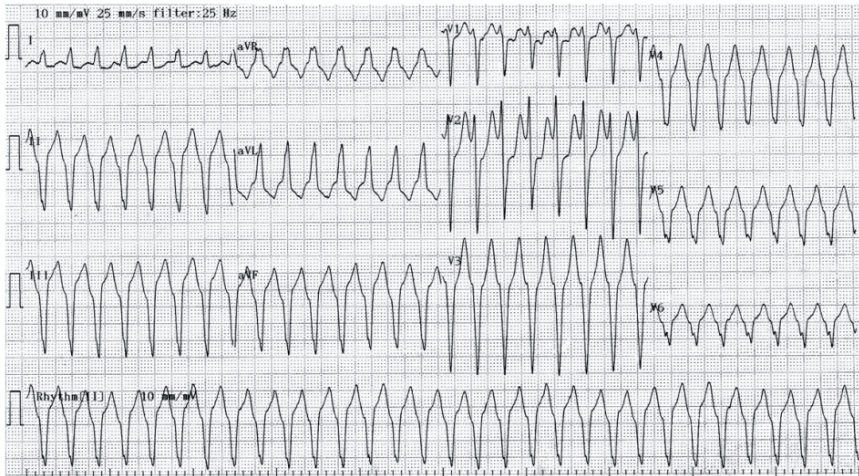


Figura 04: ECG da paciente A. V. G. Fonte: Chemello (2011).

**Achados:** Taquicardia Ventricular de complexo alargado com padrão de bloqueio de ramo esquerdo e concordância negativa nas derivações precordiais.

## CASO CLÍNICO 05

**Identificação:** J. A. P. S, 60 anos, masculino, pardo, viúvo, aposentado, natural e procedente de Fortaleza.

**Queixa Principal:** “forte dor no peito”.

Paciente refere dor torácica progressiva opressiva, de forte intensidade, curta duração e de surgimento insidioso há 7 dias, com piora aos esforços e melhora ao repouso. Refere que, em alguns episódios, a dor se irradia para o membro superior esquerdo acompanhado por sensação de formigamento e náuseas, o que vem o preocupando. Relata que não consegue mais realizar atividades como subir escadas ou rampas, por conta

do surgimento da dor. Em relação a história patológica progressiva, paciente obeso com hipertensão há 10 anos, em uso de Losartana e Anlodipino de forma contínua, não apresentando outras comorbidades. Paciente ainda relata ser sedentário e possuir histórico de doença cardíaca na família.

**Exame físico:** Obesidade grau II. Pulso regular com frequência de 75 pbm em ambos os membros superiores. Na ausculta cardíaca, apresentava ritmo regular com bulhas normofonéticas em 3 tempos por B4, com discreto sopro sistólico em foco aórtico. Pressão arterial sistêmica de 140/100 mmHg. Frequência respiratória de 24 irpm.

**Foi solicitado ECG:**

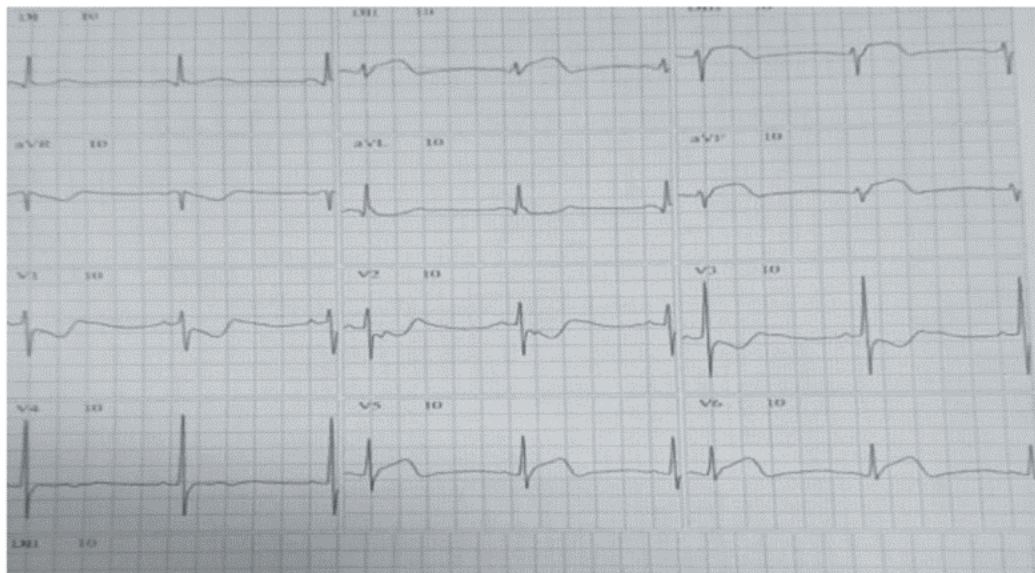


Figura 05: ECG do paciente J. A. P. S. Fonte: Passos, et al. (2019).

**Achados do exame:** Observa-se supradesnívelamento do segmento ST em DII, DIII e AVF (parede inferior) infradesnívelamento do segmento ST em V1, V2 e V3 (parede anterior), caracterizando alterações recíprocas da repolarização ventricular (imagem em espelho).



## CASO CLÍNICO 06

**Identificação:** C.D.E. 29 anos, masculino, casado, jogador de futebol.

**Queixa Principal:** “Ele caiu no campo inconsciente”

Paciente estava em campo quando passou mal e ficou inconsciente. Paramédicos o socorreram e identificaram uma parada cardíaca. Iniciaram RCP e solicitaram o desfibrilador que conseguiu reverter o quadro. Encaminharam o paciente para o hospital de referência.

Na sala de emergência, foi realizado um ECG no paciente com o seguinte resultado:



Figura 06: ECG do paciente C.D.E. Fonte: Jer5150/ Wikimedia Commons)

**Achados:** Fibrilação Ventricular;

## CASO CLÍNICO 07

**Identificação:** C.M.M. 74 anos, feminina, divorciada, aposentada.

**Queixa Principal:** “Estava assistindo televisão quando comecei a suar frio e sentir dores no peito”

Paciente atendida na emergência após sentir angina pectoris e sudorese, apresentava-se hemodinamicamente estável. Foi conectada

a um monitor cardíaco contínuo, estabeleceu-se acesso intravenoso e foi administrado oxigênio suplementar.

Na sala de emergência, foi realizado um ECG no paciente para elucidação diagnóstica, apresentando o seguinte resultado:

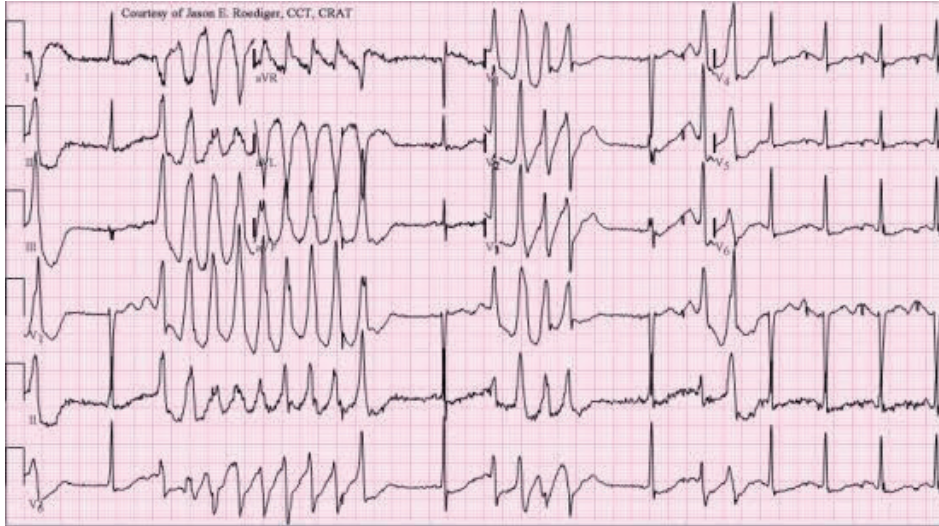


Figura 07: ECG do paciente C.M.M. Fonte: Jer5150, (2012, 3 de junho)

**Achados:** Complexos QRS irregulares e com alta frequência de aspecto contorcido em torno da linha de base do eletrocardiograma, sugestivos de Torsades de Pointes.

### CASO CLÍNICO 08

**Identificação:** R.V. L., 34 anos, masculino, casado, agropecuário.

**Queixa Principal:** “Doutor, senti uma falta de ar e logo em seguida desmaiei”.

Paciente chega à emergência com familiares, consciente e hemodinamicamente estável. Nega uso de medicamentos, nega episódios semelhantes previamente, mora em casa de taipa, refere que irmão já foi internado por miocardite.

Foi solicitado ELISA para possível infecção por *Trypanossoma cruzi* e um ECG.

**ELISA: +**

**ECG:**

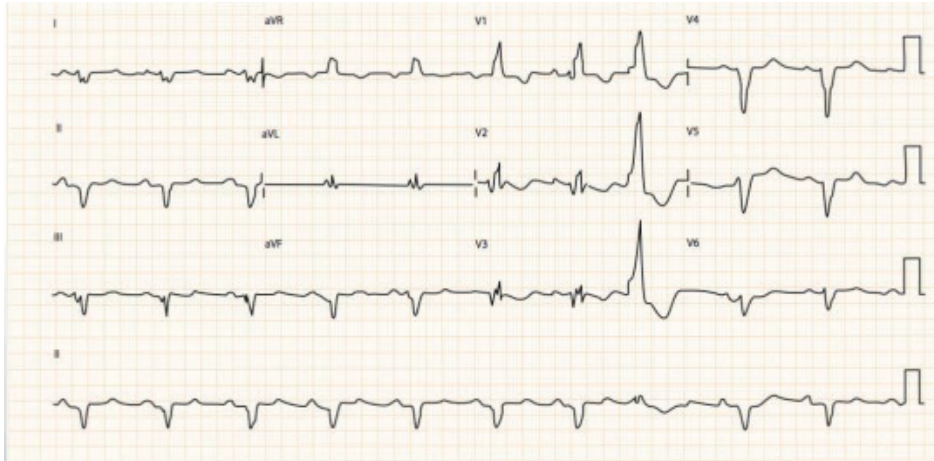


Figura 08: ECG do paciente R.V.L. Fonte: Tratado de cardiologia SOCESP 3ª Ed.

**Achados:** Alargamento do QRS, com duração  $\geq 120$ ms, padrão rsr, rsR, rSR em V1 ou V2; onda S profunda e alargada (maior do que 40 ms) em DI e V6, sugestivo de Bloqueio de Ramo Direito por Doença de Chagas.

### **CASO CLÍNICO 09**

**Identificação:** J.S.A, 22 anos, masculino, branco, estudante.

**Queixa Principal:** "palpitações e sensação de desmaio".

Paciente deu entrada no pronto atendimento com queixa de palpitações de início e terminos súbitos e sensação de pré-síncope e piora com atividade física. Paciente relata dispneia de início concomitante com as palpitações. Nega comorbidades e/ou uso de medicamentos.

**Exame Físico:** FC: 136 bpm; PA: 120X80 mmHg; T: 36 C; Sat O2: 96%; FR: 12 irpm.

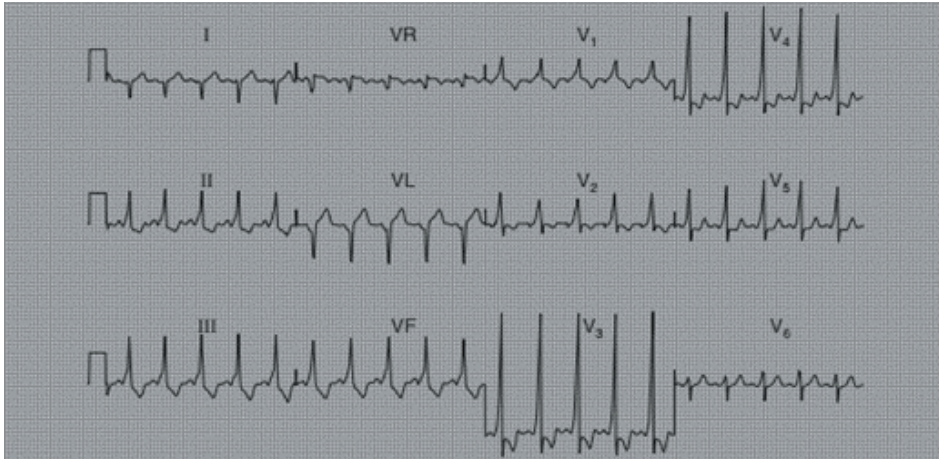
**ECG:**

Figura 09: ECG do paciente J.S.A. Fonte: (HAMPTON, 2014)

**Achados:** Ritmo sinusal de 136 bpm; Intervalo PR curto; Eixo do QRS para direita; Complexos QRS alargados (60 ms); Fase inicial lenta do complexo QRS (onda delta); Onda R dominante em V1.

**CASO CLÍNICO 10**

**Identificação:** L.M.B, 80 anos, casado, masculino, aposentado.

**Queixa Principal:** "dor muito forte no peito "

Paciente refere dor torácica opressiva em aperto, de início súbito há 3h com piora nos últimos 30 min, de forte intensidade com irradiação para pescoço e mandíbula, associada a quadro de dispneia. Refere que eventualmente sentia dores no peito leves, principalmente se caminhasse muito rápido. Essa dor passava quando volta ao repouso.

**Exame físico:** Consciente, orientado, com fácies de dor, dispneico+/4+, acianótico, levemente sudoreico, extremidades frias, enchimento capilar periférico lentificado. AC: RCR em 3T com presença de B4. AP: MV + com crepitações bilaterais até terço inferior .PA = 114x68 mmHg; FC = 108 bpm; FR=28 ipm; Sat O2=92%. Peso de 80 kg.



## ECG:

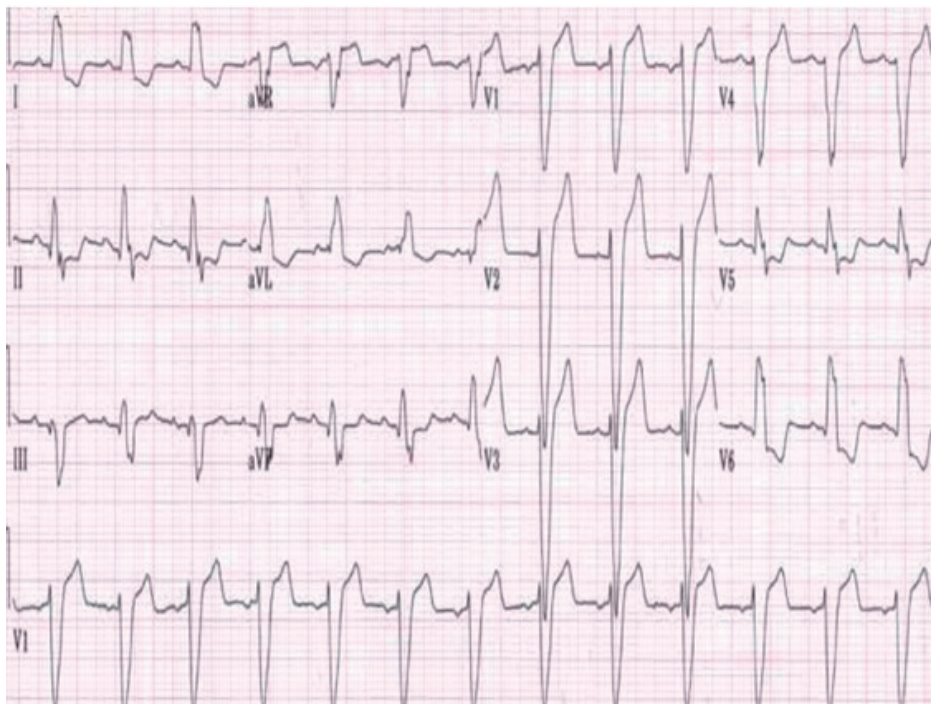


Figura 11: ECG do paciente L.M.B. Fonte: (Neto,2019)

**Achados:** Bloqueio completo de ramo esquerdo.

### CASO CLÍNICO 11

**Identificação:** L.M.A, 60 anos, feminino, casada, do lar.

**Queixa Principal:** “dor muito forte no meio do peito e sem ar”.

Paciente chega ao Pronto-Socorro com queixa de forte dor retroesternal, de início súbito, há 1 hora. Relata que, minutos depois ao episódio de dor, apresentou dispneia seguida por uma síncope. Paciente encontra-se taquicárdica. Nega história familiar de problemas cardiológicos.

**Exame físico:** não foi possível avaliar sua pressão arterial; apresentava sinais de insuficiência cardíaca esquerda; FC: 165 bpm; FR: 25bpm.

**ECG:**

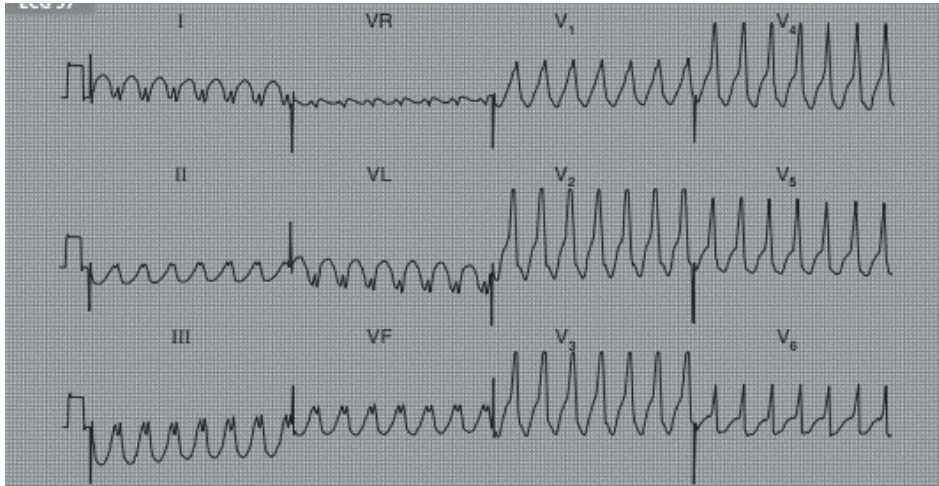


Figura 11: ECG do paciente L.M.A. Fonte: (HAMPTON, 2014)

**Achados:** Taquicardia Ventricular: complexos QRS largos, frequência de 165 bpm; Ondas P não visíveis; Duração do complexo QRS de aproximadamente 200 ms; Complexos QRS concordantes nas derivações precordiais.

**Referências bibliográficas:**

AMIN, H. A young female patient with recurrent paroxysms of inappropriate sinus tachycardia. **Journal of Family Medicine and Primary Care**, v. 8, n. 11, p. 3736-3738, 15 nov 2019. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6881912/pdf/JFMPC-8-3736.pdf>. Acesso em 03 abr 2022.

ARAÚJO, R.; LIMA, B. Sessão Eletrocardiográfica da Sociedade Norte Nordeste de Cardiologia – Caso 01: bradicardia acentuada e outras alterações eletrocardiográficas associadas à hipercalemia. **Revista Norte**

**Nordeste de Cardiologia**, Teresina, p. 15-17, 12 nov. 2016. Disponível em: [http://sociedades.cardiol.br/nn/revista/pdf/revista\\_v6n4/05-relato-sessao-bradicardia.pdf](http://sociedades.cardiol.br/nn/revista/pdf/revista_v6n4/05-relato-sessao-bradicardia.pdf). Acesso em: 05 abr. 2022.

BELÉM, L.; INÁCIO, C. Second Degree Atrioventricular Block Mobitz Type I after Administration of Benzathine Penicillin. Case Report. **Brazilian Journal Of Anesthesiology**, [S.L.], v. 59, n. 2, p. 219-222, mar. 2009. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1590/s0034-70942009000200010>.

BORTOLON, F.; FRANÇA, H. Fibrilação atrial, infarto agudo do miocárdio e oclusão arterial aguda em paciente jovem com hipertireoidismo. **Revista da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba**, v. 11, n. 3, p. 29-31, 28 set 2009. Disponível em: <https://revistas.pucsp.br/RFCMS/article/view/1833>. Acesso em 03 abr 2022.

CHEMELLO, D. et al. Taquicardia Ventricular Associada com Linfoma Não-Hodgkin. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, Porto Alegre, p. 132-134, 11 out. 2011. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/PkqGGwvDQ7rX65xfXWzCRWj/?lang=pt&format=pdf>. Acesso em: 05 abr. 2022.

FEITOSA, L.; MARQUES, A.; BENVENUTI, L. Mulher de 71 Anos de Idade, Portadora de Hipertensão Arterial e Diabete Melito, com Hipertrofia Ventricular Esquerda e Dor Epigástrica. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia - Correlação Anatomoclínica**, v. 89, n. 4, p. 263-271, 18 abr 2008. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/zQB4THj6CVS7m4bw4LWXVJR/?lang=pt>. Acesso em 03 abr 2022.

GONZALEZ, M.; MARQUES, F.; VIANNA, C.; EID, C.; FILHO G.; TIMERMAN, S. Fibrilação Ventricular Durante Atividade Esportiva Tratada com Sucesso. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 93, n. 2, p. 26-29, 2009. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/3Mq4xmHrWB6PqwgWvMfFHgB/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 17 abr 2022.

HINDRICKS, G. et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the

European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). **European Heart Journal**, v. 42, n. 5, p. 373-498, 1 fev 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>. Acesso em 03 abr 2022.

PASSOS, A.; et al. Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) - Relato de caso. **V Seminário Científico do UNIFACIG e IV Jornada de Iniciação Científica do UNIFACIG**, 07 e 08 nov 2019. Disponível em: <http://www.pensaracademico.unifacig.edu.br/index.php/semiariocientifico/article/viewFile/1498/1207>. Acesso em: 17 abr 2022.

PASTORE C. A.; et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Grupo de Estudos de Eletrocardiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos (2009). **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 93 (3 supl 2), p. 1-19, 2009. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/H6bVvLGxZkntgfGt5kdtPSP/?lang=pt>. Acesso em 03 abr 2022.

RIBEIRO, F. et al. Homem de 70 Anos de Idade. Portador de Estenose Mitral e Fibrose Pulmonar que Desenvolveu Sepse após Valvoplastia Mitral por Balão. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia - Correlação Anatomoclínica**, v. 94, n. 4, p. 97-105, 22 set 2010. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/fcCkNc7ksPw8xcsGpxFzfb/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em 03 abr 2022.

SANTOS, V.; BAZI, L.; ALBUQUERQUE, R.; MARTINS, T. Síncope de Origem Cardiogênica: relato de caso. **Brasília Médica**, Brasília, v. 55, p. 17-21, out. 2018. GN1 Genesis Network. <http://dx.doi.org/10.5935/2236-5117.2018v55a03>.

ZAMBON, L. **Eletrocardiograma de um maratonista: qual o achado?**. 2014. Disponível em: [https://www.medicinanet.com.br/conteudos/casos/5787/eletrocardiograma\\_de\\_um\\_maratonista\\_qual\\_o\\_achado.htm?mobile=off](https://www.medicinanet.com.br/conteudos/casos/5787/eletrocardiograma_de_um_maratonista_qual_o_achado.htm?mobile=off). Acesso em: 05 abr. 2022.

**Tratado de Cardiologia SOCESP**/editores Carlos Costa Magalhães ... (et al.]. - 3. ed. - Barueri, SP: Manole, 2015.

Libby, P et al. **Braunwald's Heart Disease – A Textbook of Cardiovascular Medicine**, 8th ed. Elsevier-Saunders, Philadelphia, 2008.

Surawicz, B et al. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. Part IV. Rautaharju, PM et al. JACC 2009; 53 (11): 976–81.

Moffa, PJ, Sanches, PCR. **TRanchesí – Eletrocardiograma Normal e Patológico**, 7ª ed. Rocca, São Paulo, 2001.

ROSA, Leonardo Vieira da; BRANDÃO NETO, Rodrigo Antonio. **Angina Instável e IAM sem supra**. 2009. Disponível em: <https://www.medicinanet.com.br/>. Acesso em: 19 abr. 2022

FERIGOLO, Paola Cristine; BRANDÃO NETO, Rodrigo Antonio. **Diretriz de Síndrome Coronariana Aguda sem supra de ST 2020 da ESC | Ligas**. 2021. Disponível em: <https://www.sanarmed.com>. Acesso em: 19 abr. 2022.

Collet J-P et al. 2020 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. European Heart Journal (2020) 00, 1792; Disponível em: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Acute-Coronary-Syndromes-ACS-in-patients-presenting-without-persistent-ST-segm>

LAPA, Eduardo; BRANDÃO NETO, Rodrigo Antonio. **Você sabe quais os critérios diagnósticos de bloqueio de ramo esquerdo?** 2018. Disponível em: <https://cardiopapers.com.br/>. Acesso em: 19 abr. 2022.

HAMPTON, John R..**150 ECG Casos Clínicos**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

BEZERRA NETO, Luiz. **CASO CLÍNICO COMENTADO**. Rio de Janeiro: Departamento de Cardiologia Clínica da Sbc, 2019. Disponível em: <http://departamentos.cardiol.br/sbc-dcc/congresso2019/congresso-dcc-25102019/Microsoft%20PowerPoint%20%2009H%20LUIZ%20BEZERRA%20NETO.pdf>. Acesso em: 22 abr. 2022.

BRENTEGONI, Adriana et al. Radiografia de Tórax nas Cardiopatias.  
In: SANTOS, Eduardo Cavalcanti Lapa et al. **Manual de Cardiologia:**  
cardiopapers. São Paulo: Atheneu, 2013. Cap. 41, p. 386.



# ECG: Primeiros Passos

Primeira edição



ISBN: 978-65-89839-25-5

CDL



9 786589 839255