



**INTRODUÇÃO
À ELETROCARDIOGRAFIA CLÍNICA BÁSICA.**

**MANUAL PARA PROFISSIONAIS DA ATENÇÃO PRIMÁRIA DE
SAÚDE E MATERIAL DE APOIO PARA ESTUDANTES DE
CURSOS DE ELETROCARDIOGRAFIA.**

Bernardino Geraldo Alves Souto.

Bernardino Geraldo Alves Souto.

INTRODUÇÃO À ELETROCARDIOGRAFIA CLÍNICA BÁSICA:
MANUAL PARA PROFISSIONAIS DA ATENÇÃO PRIMÁRIA DE
SAÚDE E MATERIAL DE APOIO PARA ESTUDANTES DE CURSOS
DE ELETROCARDIOGRAFIA.

1ª. Edição

São Carlos, SP.

Bernardino Geraldo Alves Souto.

2016

Exceto a ficha catalográfica e partes ou o todo de algumas figuras cujas fontes foram respectivamente citadas, esta obra foi integralmente produzida pelo próprio autor.

Dedico este livro à médica infectologista Dra. Mariana Pereira Bataline por ela sonhar, desejar e colaborar por uma medicina cada vez mais humanizada.

**Ficha catalográfica elaborada pelo DePT da
Biblioteca Comunitária da UFSCar**

S728m

Souto, Bernardino Geraldo Alves.
Introdução à eletrocardiografia clínica básica: manual
para profissionais da atenção primária de saúde e material
de apoio para estudantes de cursos de eletrocardiografia /
Bernardino Geraldo Alves Souto. -- São Carlos, SP:
Universidade Federal de São Carlos, 2016.
76 p.

ISBN – 978-85-920931-0-5

1. Cardiologia. 2. Arritmia. 3. Fibrilação atrial. 4.
Eletrocardiografia – interpretação. I. Título.

CDD – 616.12 (20^a)
CDU – 612.16

Informação e conhecimento são direitos básicos de qualquer pessoa e fundamentais para o desenvolvimento da humanidade. Portanto, defendo que não sejam patenteados, comercializados ou tratados como direito privado. Pelo contrário: têm que ser ampla e indiscriminadamente disseminados. Assim é o conteúdo deste livro, o qual pode ser copiado, reproduzido ou distribuído gratuitamente por todos os meios e formas, integral ou parcialmente, por qualquer pessoa e a quem interessar, exceto para fins comerciais diretos ou indiretos.

Pede-se, no entanto, a gentileza de sempre citarem a fonte em caso de cópia, reprodução, distribuição ou exposição integral ou parcial desse conteúdo.

O Autor



Sobre o autor.

Bernardino Geraldo Alves Souto formou-se em Medicina na Universidade Federal de Juiz de Fora em 1987. É especialista em Medicina Intensiva pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira, em Clínica Médica/Medicina Interna pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica e em Epidemiologia em Serviços de Saúde pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Também é mestre e doutor em Infectologia e Medicina Tropical pela UFMG. No entanto, sempre se dedicou à Medicina Geral Integral, especialmente em cidades interioranas onde ainda vive grande parte dos brasileiros sem acesso a quase nada produzido pela ciência e pela tecnologia, e onde o conhecimento clínico e a semiotécnica são o que há de mais útil e eficaz para a provisão de cuidados médicos.

Atualmente é professor associado no Departamento de Medicina da Universidade Federal de São Carlos, SP, onde se dedica a compartilhar suas experiências em Medicina Geral Integral com as novas gerações de médicos que se formam.

SUMÁRIO

1.	Introdução	7
2.	Noções preliminares	8
2.1	O papel sobre o qual se imprime o traçado eletrocardiográfico	8
2.2	O sistema de condução do coração	11
2.3	A anatomia clinicofisiológica do traçado eletrocardiográfico	12
2.3.1	<u>Um lembrete sobre a eletrofisiologia celular</u>	13
2.3.2	<u>Pré-sinopse sobre as alterações possíveis na anatomia do traçado eletrocardiográfico</u>	15
2.3.3	<u>Sobre a nomenclatura do complexo QRS</u>	18
3.	A interpretação do traçado eletrocardiográfico	18
3.1	Átrios normais e seus crescimentos ou sobrecargas	19
3.1.1	<u>A onda p em V₁</u>	22
3.2	O intervalo pR normal e suas alterações	23
3.2.1	<u>Situações que aceleram o fluxo elétrico entre o nó sinusal e o nó atrioventricular</u>	23
3.2.2	<u>Situações que diminuem a velocidade do fluxo elétrico entre os nós sinusal e atrioventricular</u> ..	24
3.3	Os complexos QRS	27
3.3.1	<u>As derivações eletrocardiográficas</u>	27
3.3.1.1	As derivações periféricas	28
3.3.1.2	As derivações precordiais	31
3.3.2	<u>A representação de cada ventrículo dentro do complexo QRS</u>	32
3.3.3	<u>A análise dos complexos QRS</u>	33
3.3.3.1	O posicionamento do eixo médio de QRS no plano frontal	33
3.3.3.2	As dimensões dos complexos QRS e as sobrecargas ventriculares	40
3.3.3.3	A morfologia e a duração dos complexos QRS e os bloqueios de ramo	42
3.3.3.4	Os diferentes graus de bloqueio de ramo	44
3.3.3.5	Os bloqueios das divisões anterossuperior e póstero-inferior do ramo esquerdo	45
3.4	O segmento ST	47
3.5	A onda T	49
3.6	O intervalo QT	51
3.7	As arritmias mais comuns	53
3.7.1	<u>A fibrilação atrial</u>	53
3.7.2	<u>O flutter atrial</u>	53
3.7.3	<u>As extrassístoles supraventriculares</u>	54
3.7.4	<u>As extrassístoles juncionais</u>	55
3.7.5	<u>As extrassístoles ventriculares</u>	55
3.8	Os transtornos eletrolíticos mais comuns	57
3.8.1	<u>Os desequilíbrios das concentrações séricas do potássio</u>	57
3.8.2	<u>Os desequilíbrios das concentrações séricas do cálcio</u>	60
3.9	O efeito de alguns medicamentos sobre o traçado eletrocardiográfico	62
3.9.1	<u>Efeitos do Digital sobre o traçado eletrocardiográfico</u>	62
3.9.2	<u>Efeitos da Quinidina sobre o traçado eletrocardiográfico</u>	64
4.	O laudo eletrocardiográfico	64
4.1	Primeira fase da redação de um laudo eletrocardiográfico	65
4.1.1	<u>Descrição do ritmo cardíaco</u>	65
4.1.1.1	Se é sinusal ou outro	65
4.1.1.2	Se o ritmo é regular ou irregular	66
4.1.2	<u>O cálculo da frequência cardíaca</u>	67
4.1.3	<u>A seqüência da descrição dos achados do traçado eletrocardiográfico em seguida ao cálculo da frequência cardíaca</u>	68
4.2	A segunda fase da emissão do laudo eletrocardiográfico	68
5.	Conclusão	74
6.	Bibliografia	75
7.	Agradecimentos	76

1. Introdução.

O raciocínio que se faz sobre um eletrocardiograma com a finalidade de traduzir clinicamente o que está desenhado no traçado é bastante lógico e objetivo. Não demanda decorar coisas, mas, assemelha-se à descrição de um objeto a partir da observação de fotografias desse objeto tiradas de vários ângulos diferentes. Portanto, qualquer médico, enfermeiro ou estudante suficientemente dedicado a esse interesse consegue aprender eletrocardiografia clínica sem dificuldade a partir de boas leituras, exercícios práticos e consultorias com quem já tem experiência.

A intenção deste manual é apoiar a aprendizagem sobre a interpretação clínica do traçado eletrocardiográfico a partir de uma linguagem de fácil compreensão para principiantes, inteiramente correlacionada à clínica.

No entanto, é preciso conhecer fisiologia cardíaca e eletrofisiologia da contração muscular para que seja possível aprender interpretar eletrocardiogramas.

A expectativa é que, ao estudar este material, o leitor entenda como raciocinar sobre um traçado eletrocardiográfico, consiga emitir respectivos laudos de condições mais prevalentes em ambulatórios de atenção primária e adquira desenvoltura para ler com mais facilidade textos de linguagem mais complexa sobre o assunto. A partir de então, terá aberto seu caminho para desenvolver suas habilidades em interpretação de eletrocardiogramas por conta própria.

Boa leitura e uma excelente aprendizagem!

Bernardino Geraldo Alves Souto.
Professor Associado.
Departamento de Medicina da Universidade Federal de São Carlos.
bernardino@viareal.com.br, bernardino@ufscar.br

2. Noções preliminares.

2.1. O papel sobre o qual se imprime o traçado eletrocardiográfico (FIGURA 1).

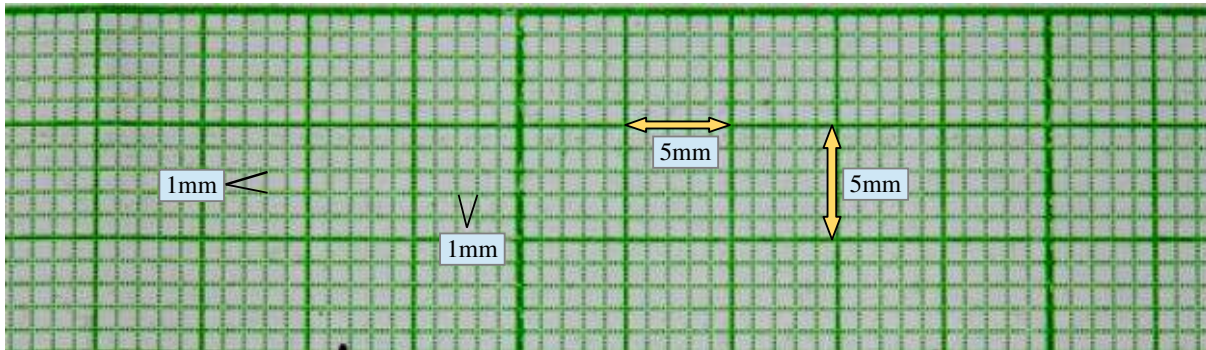


FIGURA 1. O papel onde se imprime o traçado eletrocardiográfico.

Observe que esse papel tem um quadriculado padrão composto por quadros grandes contendo quadros pequenos. Cada lado do quadradinho menor tem 1mm na vertical e 1mm na horizontal (área do quadradinho: 1mm^2). Esses quadros representam unidades de medida que ajudarão na interpretação do eletrocardiograma.

Nos eletrocardiógrafos não computadorizados que imprimem o traçado numa fita contínua, o papel se movimenta na horizontal e a agulha impressora na vertical. Em relação ao movimento do papel, ele flui de dentro para fora do aparelho a uma velocidade padrão de 25mm/s. Em relação ao movimento da agulha, ela tem uma extremidade fixa e outra que se move sobre o papel imprimindo o traçado à medida que este flui na horizontal. Essa informação é importante para compreendermos as unidades de medida representadas pelo quadriculado do papel. (FIGURA 2).

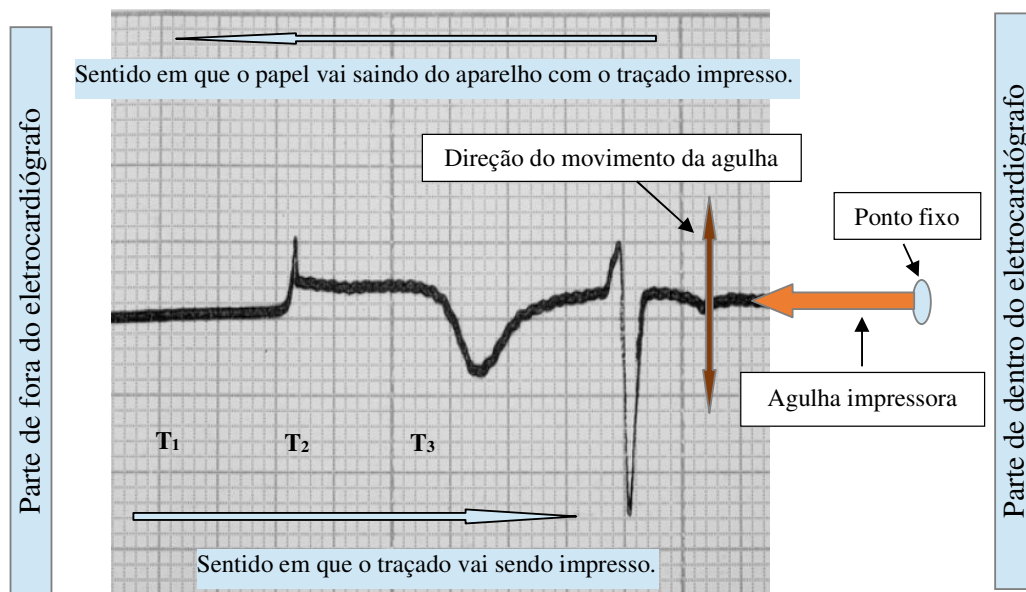


FIGURA 2. Relação entre o fluxo do papel e o movimento da agulha impressora do eletrocardiógrafo durante a confecção do traçado eletrocardiográfico (T = tempo ou momento). Observe que a impressão do traçado é da esquerda para a direita, ou seja, a primeira parte impressa foi a da esquerda (T₁), em seguida as partes subsequentes à direita (T₂, T₃, etc.).

A amplitude do movimento vertical da agulha é diretamente proporcional ao dispêndio de energia do coração para o cumprimento da função cardíaca correspondente ao fenômeno registrado, captado pelo eletrocardiógrafo. Por exemplo: quando câmaras grandes como os ventrículos se despolarizam, a agulha imprime uma onda ampla em seu sentido vertical proporcionalmente à voltagem elétrica respectivamente necessária para essa despolarização; quando câmaras pequenas como os átrios se despolarizam, a agulha imprime uma onda menor. Assim, o movimento da agulha representa o dispêndio energético captado pelo aparelho e registrado no papel, cuja unidade de medida é o Volt. **Cada quadradinho pequeno contado na vertical equivale ao gasto de 0,1mV (0,1 miliVolt).** Como um quadrado grande contém 5 quadrados pequenos na vertical, cada quadrado grande corresponde ao dispêndio de 0,5mV de energia (FIGURA 3).

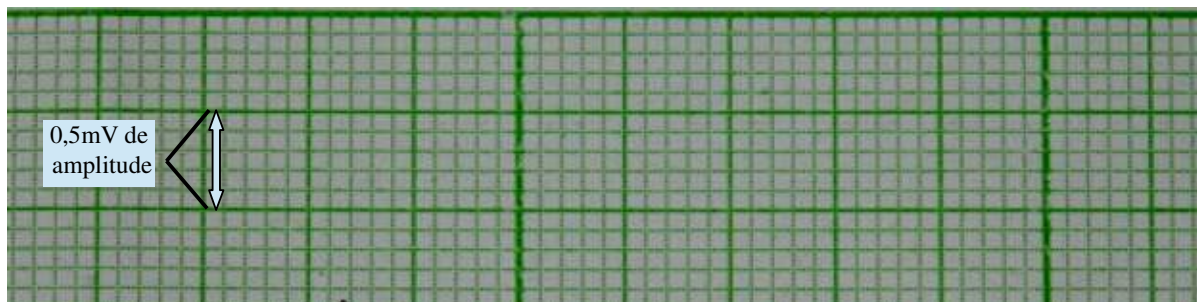


FIGURA 3. Unidade de medida de corrente elétrica representada pelo quadriculado do papel na vertical. Cada quadrado menor equivale a 0,1mV.

Quanto ao fluxo do papel na horizontal, a velocidade com que esse fluxo acontece determina o tempo entre a impressão de dois pontos pela agulha (FIGURA 4).

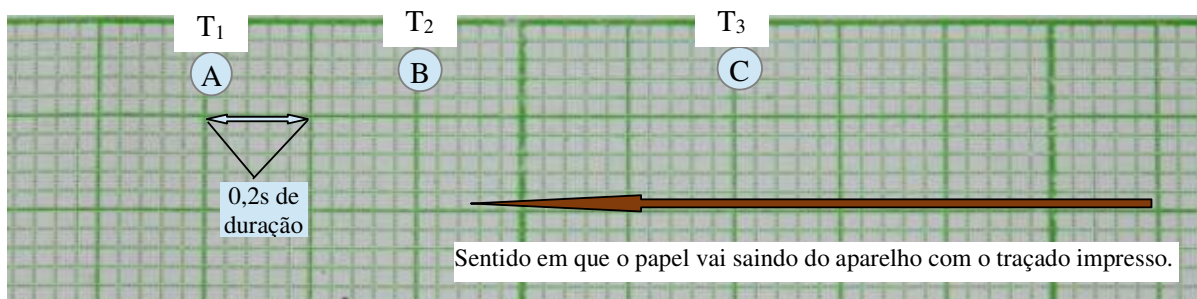


FIGURA 4. Pontos impressos no papel (A, B, e C) em momentos diferentes (T_1 , T_2 e T_3), cuja distância entre um ponto e outro foi determinada pela velocidade do fluxo do papel na horizontal. A distância entre os pontos A e B = 10 quadradinhos pequenos = 0,4 segundos. O ponto C foi impresso 0,6 segundos depois do ponto B. Observe, portanto, que cada quadradinho menor na horizontal equivale a 0,04 segundos.

Se imaginarmos uma situação em que intermitentemente a agulha é acionada enquanto o papel corre em fluxo contínuo e, a cada acionamento, marca um ponto no papel, o primeiro ponto a ser impresso é o ponto A, depois o ponto B e, por último, o ponto C da FIGURA 4.

Como o papel exemplificado na FIGURA 4 se movimenta da direita para a esquerda, considerando a agulha fixa na extremidade direita, cada ponto foi impresso em lugar diferente cuja distância entre um e outro é função da velocidade de fluxo do papel e do tempo que a agulha demora para marcar um ponto e depois o outro. Como a velocidade padrão de fluxo do papel é constante (25mm/s), essa distância torna-se função somente do tempo que a agulha demora para ser acionada e marcar cada ponto. Isso significa que a distância entre os pontos é a duração do intervalo entre a

agulha imprimir um ponto e depois o outro. Portanto, os quadradinhos na horizontal representam o tempo.

Considerando que a velocidade de fluxo do papel na horizontal é de 25mm/s, ou seja, a cada segundo, 25mm de papel passam pela agulha; e que cada quadradinho pequeno tem 1mm de largura, temos que a cada segundo passam 25 quadradinhos pela agulha em sentido horizontal.

Se dividirmos o tempo que leva para passarem 25 quadradinhos pequenos pela agulha (1 segundo) pelo número de quadradinhos pequenos que passam pela agulha nesse tempo (25 quadradinhos), encontramos o tempo que leva um quadradinho para passar pela agulha ($1/25 = 0,04$ segundos).

Portanto, na velocidade padrão de fluxo, o papel demora 0,04 segundos para trafegar da borda esquerda de um quadradinho pequeno à borda direita desse mesmo quadradinho sob a agulha. Assim, **cada quadradinho pequeno na horizontal representa 0,04 segundos** e cada quadrado grande representa 0,2 segundos. No exemplo da FIGURA 4, p. 9, a duração do intervalo entre os pontos A e B é de 0,4 segundos, entre os pontos B e C é de 0,6 segundos e entre os pontos A e C é de 1 segundo.

Posto isso, temos que a direção vertical dos quadrados do papel servem para medir a amplitude dos eventos registrados no traçado eletrocardiográfico, em miliVolt, de acordo com o dispêndio energético do coração para a respectiva função registrada no traçado. A direção horizontal serve para medir a duração do mesmo evento em segundos (FIGURA 5).

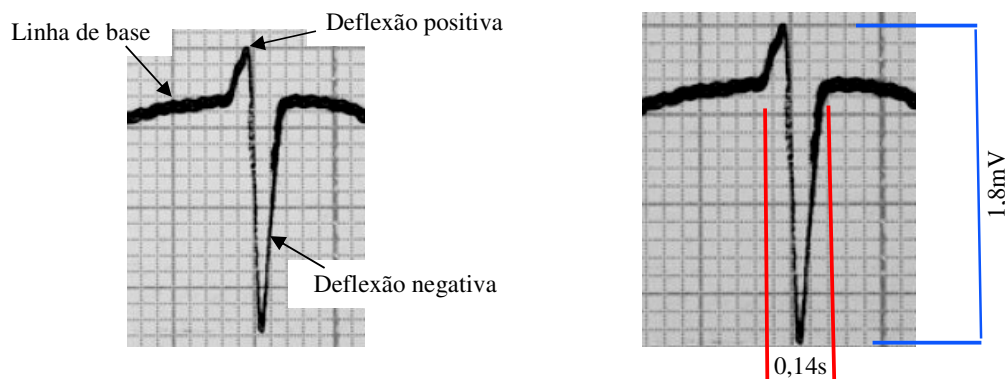


FIGURA 5. Um complexo eletrocardiográfico representativo de uma despolarização ventricular (Complexo *QRS*). Observe que a amplitude da deflexão positiva (da linha de base para cima) é de 0,35mV (3,5 quadradinhos pequenos de altura x 0,1mV) e a da deflexão negativa (da linha de base para baixo) é de 1,45mV (14,5 quadradinhos pequenos de altura x 0,1mV). O complexo inteiro tem amplitude de 1,8mV (18 quadradinhos pequenos de altura x 0,1mV) e duração de 0,14 segundos (3,55 quadradinhos pequenos de largura x 0,04); correspondendo, respectivamente, ao dispêndio energético necessário para despolarizar os ventrículos e o tempo que essa despolarização demorou para acontecer, registrados pelo eletrocardiógrafo.

A FIGURA 6, p. 11 sintetiza a compreensão do quadriculado do papel sobre o qual se imprime o traçado eletrocardiográfico.

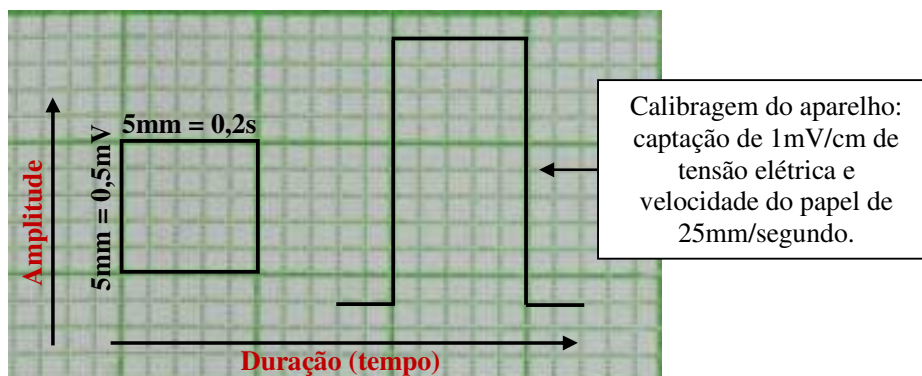


FIGURA 6. O quadriculado do papel onde se imprime o traçado eletrocardiográfico e a interpretação de suas dimensões, considerando o aparelho calibrado para uma amplitude de captação de 1mV/cm na vertical e uma velocidade de fluxo horizontal do papel de 25mm/s.

O QUADRO 1 mostra uma síntese sobre as medidas do quadriculado do papel eletrocardiográfico.

QUADRO 1. Pontos-chave sobre as dimensões do quadriculado do papel eletrocardiográfico.

- Cada quadradinho pequeno na horizontal equivale ao tempo de 0,04 segundos e mede a duração do evento cardíaco respectivamente registrado no traçado;
- Cada quadradinho pequeno na vertical equivale ao dispêndio de 0,1mV e corresponde à tensão elétrica necessária para o cumprimento do evento cardíaco respectivamente registrado no traçado.

2.2. O sistema de condução do coração.

Em relação ao que interessa do ponto de vista prático em eletrocardiografia clínica básica, consideramos o sistema de condução do coração formado pelo nó sinusal, feixe atrioventricular, nó atrioventricular, e ramos direito e esquerdo. O ramo esquerdo ainda subdividindo-se em hemirramo anterior e hemirramo posterior (FIGURA 7).

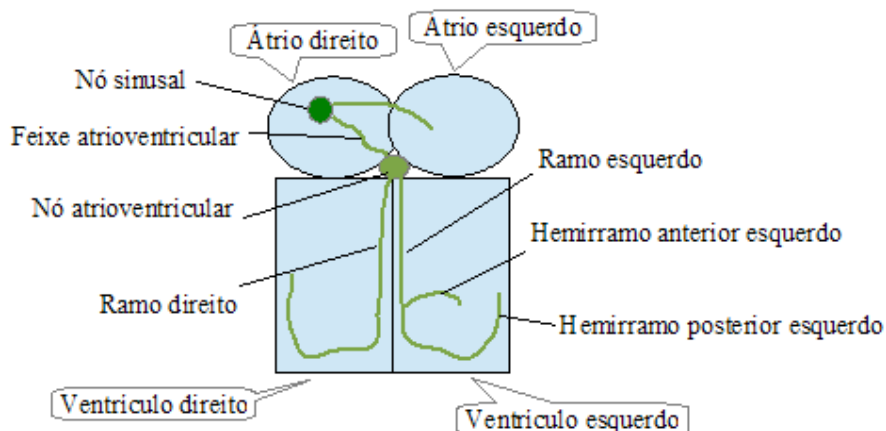


FIGURA 7. O sistema de condução do coração visto de frente. Observe que o hemirramo anterior esquerdo volta-se para frente e o hemirramo posterior esquerdo volta-se para trás. O feixe atrioventricular é formado por várias fibras ao longo do átrio direito que se convergem no nó atrioventricular. Do nó sinusal, também saem fibras com destino ao átrio direito.

O impulso elétrico autogerado intermitentemente (60 a 100 vezes por minuto) no nó sinusal é transmitido aos átrios e ao nó atrioventricular. O nó atrioventricular distribui esse impulso aos

ramos direito e esquerdo. Essas descargas elétricas despolarizam a musculatura de átrios e ventrículos determinando a contração dessas câmaras à medida que as vai atingindo. Assim, despolarizam-se os átrios e em sequência os ventrículos. **O tempo gasto normalmente pelo impulso elétrico para trafegar do nó sinusal ao nó atrioventricular é de 0,12 a 0,20 segundos.**

2.3. A anatomia clinicofisiológica do traçado eletrocardiográfico.

O traçado eletrocardiográfico é formado por ondas, segmentos e intervalos que representam as fases dinâmicas (contração dos átrios e ventrículos) e elétricas (trânsito do impulso elétrico ao longo do sistema de condução e despolarização-repolarização celular) do ciclo cardíaco. Portanto, o traçado eletrocardiográfico tem correlação clínica com a ausculta cardíaca e com o pulso periférico.

Começemos por identificar as principais ondas, intervalos e segmentos. Observe que as ondas possuem amplitude mensurável em miliVolt, os segmentos são isoeletricos (linha reta sem amplitude mensurável ou amplitude = 0) e os intervalos compreendem uma ou mais ondas junto com um segmento (FIGURA 8).

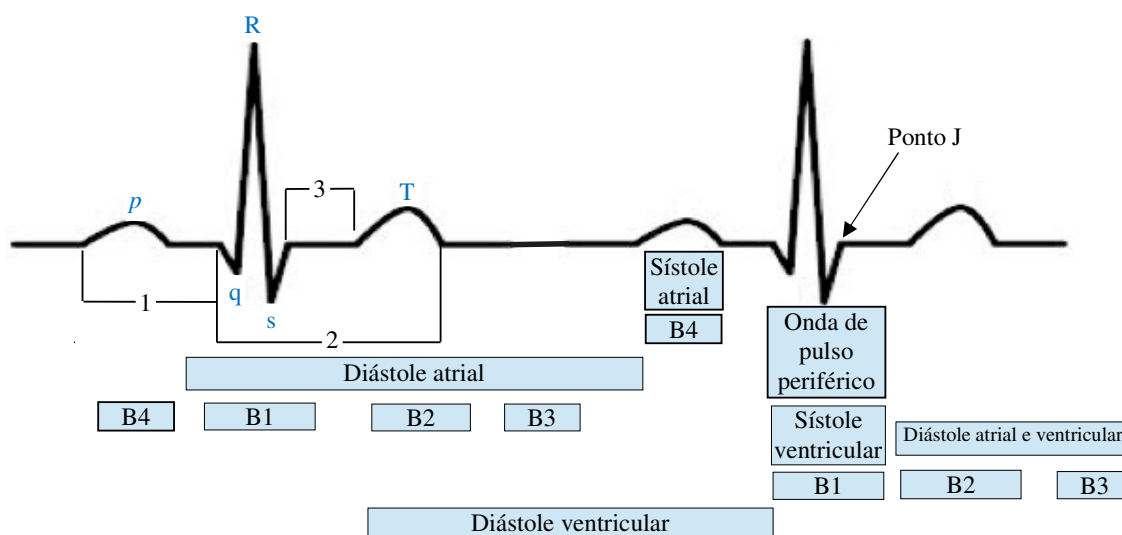


FIGURA 8. A anatomia do traçado eletrocardiográfico e sua correlação semiotécnica clínica.

p = onda *p* (despolarização e contração atriais);

1 = Intervalo *pR* (trânsito do impulso elétrico do nó sinusal ao nó atrioventricular);

qRs = complexo *QRS* (despolarização e contração ventricular);

2 = Intervalo *QT* (ciclo elétrico ventricular completo de despolarização-repolarização);

3 = Segmento *ST* (período refratário absoluto ventricular – ventrículos despolarizados e contraídos);

T = Onda *T* (período refratário relativo da repolarização ventricular – ventrículos em processo de relaxamento);

B1 = Primeira bulha cardíaca (bulha sistólica – fechamento das valvas atrioventriculares e abertura das valvas aórtica e pulmonar). Melhor audível nos focos mitral e tricúspide;

B2 = Segunda bulha cardíaca (bulha diastólica – fechamento das valvas aórtica e pulmonar e abertura das valvas atrio-ventriculares). Melhor audível nos focos aórtico e pulmonar;

B4 = Quarta bulha cardíaca (pode ser audível em pessoas normais ou em algumas patologias). É uma bulha pré-sistólica de som mais grave e tonalidade mais baixa, melhor audível no foco mitral.

Um dos seus componentes é a sístole atrial;

B3 = Terceira bulha cardíaca. Audível somente em situações patológicas. É um som mesodiastólico. Um dos seus componentes é a turbulência diastólica ao fluxo atrioventricular durante a fase de enchimento ventricular rápido.

Ponto J = junção entre o final do complexo *QRS* e o início do segmento *ST*.

OBSERVAÇÕES IMPORTANTES:

- Do fim da onda *T* ao início do complexo *QRS* seguinte, os ventrículos encontram-se em período de repouso elétrico e relaxamento diastólico, disponíveis a responder a qualquer estímulo despolarizante;
- Durante o complexo *QRS* e o segmento *ST*, os ventrículos encontram-se em período refratário absoluto. Portanto, não respondem a nenhum estímulo despolarizante;
- Durante a onda *T*, os ventrículos encontram-se em período refratário relativo; isto é, do ponto de vista prático, com algumas fibras já repolarizadas e outras ainda não. Portanto, estímulos despolarizantes sobre os ventrículos neste momento poderão desencadear contração isolada e não sincronizada de suas fibras, ou seja, fibrilação ventricular (parada cardíaca).
- O *Ponto J* é uma referência que veremos adiante, utilizada para interpretar alterações no segmento *ST*.

2.3.1. Um lembrete sobre a eletrofisiologia celular.

Para facilitar o entendimento da eletrocardiografia clínica, é interessante lembrarmos alguns aspectos fundamentais do fenômeno eletrofisiológico da sequência despolarização-repolarização celular.

Sabe-se que:

- o sódio e o potássio são os íons eletricamente mais importantes cujo gradiente entre o meio intra e extracelular define a polaridade relativa do meio interno em relação ao meio externo à célula;
- ambos têm valência (cargas elétricas) = +1 (Respectivamente Na^+ e K^+);
- esses íons migram do meio intra para o extracelular e vice-versa por difusão osmótica passiva via canais iônicos e por transporte ativo induzido pela bomba sódio-potássio;
- a bomba sódio-potássio carrega o sódio para fora da célula e o potássio para dentro, mantendo um gradiente contra-osmótico desses íons entre os meios intra e extracelular caracterizado por maior concentração de sódio fora da célula em relação ao seu interior e maior concentração de potássio no meio intracelular do que fora da célula;
- para cada íon potássio que a bomba põe para dentro, ela põe dois íons sódio para fora. Essa diferença mantém um potencial mais positivo fora da célula do que dentro. Devido a isso, dizemos que uma célula em repouso tem cargas elétricas positivas no seu exterior e cargas negativas em seu interior. Na verdade queremos expressar a diferença relativa de potencial entre dentro e fora da célula, estabelecido pela maior positividade exterior;
- os íons cálcio têm valência = +2 (Ca^{++}) e regulam, por mecanismo competitivo, a difusão osmótica do sódio transmembrana celular via canais iônicos de transporte passivo. Além disso, estimulam a contração muscular através do mecanismo actina-miosina.

Portanto, devido aos mecanismos de osmose desses íons e da contrarregulação antiosmótica feita pela bomba sódio-potássio, uma célula saudável em repouso em seu ambiente convive basicamente com:

- alta concentração de sódio extracelular em relação ao meio intracelular;
- alta concentração de potássio intracelular em relação ao meio extracelular (FIGURA 9, p. 14).

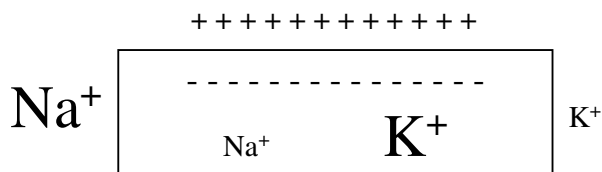


FIGURA 9. Uma célula normal em repouso tem proporcionalmente elevada concentração extracelular de sódio e baixa concentração de potássio do lado de fora em relação ao lado de dentro; a polaridade do exterior é positiva em relação ao interior (há mais carga positiva do lado de fora do que do lado de dentro). A bomba sódio-potássio tem grande papel na manutenção desse gradiente iônico e elétrico.

Ao sofrer um estímulo despolarizante, desencadeia-se um intenso influxo de sódio (para o interior da célula) e um efluxo de potássio (para o exterior). Isso inverte o gradiente elétrico de modo a tornar o meio interno positivo em relação ao meio externo. O estímulo despolarizante trafega ao longo da célula a partir do ponto estimulado (FIGURA 10).

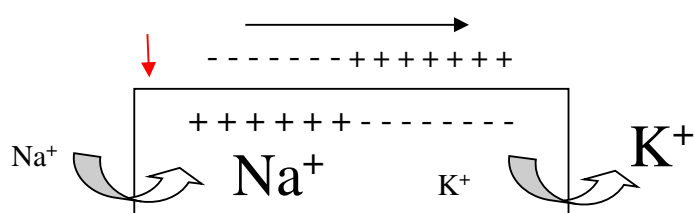


FIGURA 10. A seta vermelha indica o ponto em que a célula foi estimulada e a seta preta indica o sentido do fluxo da despolarização a partir do ponto do estímulo. Esta célula está se despolarizando da esquerda para a direita a partir do ponto em que foi estimulada. A despolarização caracteriza-se pelo influxo de sódio e efluxo de potássio de modo a inverter a polaridade entre os meios intra e extracelular.

Ao despolarizar-se, uma célula nervosa cumpre seu papel de transmissão do impulso nervoso e uma célula muscular cumpre seu papel de se contrair, por exemplo.

Ao concluir a despolarização, a célula fica com seu gradiente elétrico totalmente invertido. Neste momento, ela é incapaz de responder a qualquer outro estímulo. Dizemos, então, que a célula está em período refratário absoluto (FIGURA 11).

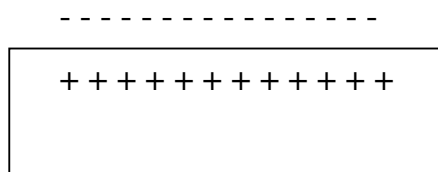


FIGURA 11. Célula despolarizada, em período refratário absoluto.

Após essa fase, a bomba sódio-potássio começa a trabalhar intensamente para ajudar no processo de repolarização, o qual acontece no mesmo sentido e direção em que ocorreu a despolarização. Nesse processo, o sódio sai novamente da célula e o potássio entra, trazendo a célula novamente para a condição de repouso e polaridade externa positiva em relação à interna. Enquanto a repolarização não se completa, dizemos que a célula está em período refratário relativo porque em parte ela já estará repolarizada e em parte ainda despolarizada. Se receber um estímulo na parte já repolarizada poderá responder caoticamente como um todo (FIGURA 12, p. 15).

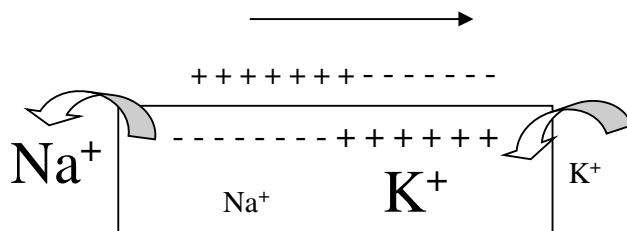


FIGURA 12. Célula repolarizando-se no mesmo sentido em que foi despolarizada; portanto, em período refratário relativo. Nesse momento a bomba sódio-potássio está trabalhando intensamente para tirar o sódio da célula e colocar o potássio para dentro. Se houver um estímulo na parte já repolarizada poderá haver resposta caótica por conflito com a parte ainda não repolarizada.

Finalmente a célula volta à posição de repouso e fica disponível a outro estímulo com possibilidade de resposta despolarizante eficaz e fisiológica (FIGURA 9, p. 14).

Aqui, o cálcio funciona como um regulador do fluxo osmótico passivo do sódio entre os meios intra e extracelular, mantendo o equilíbrio desse processo de despolarização-repolarização. Contudo, quando em excesso no meio extracelular (hipercalcemia), reduz a permeabilidade da membrana ao influxo passivo de sódio. Esse influxo passivo reduzido favorecerá a bomba sódio-potássio durante a repolarização quando ela precisar exportar o sódio da célula. O contrário, pois, acontece em casos de baixa concentração de cálcio no meio extracelular (hipocalcemia).

Considerando que a repolarização ventricular é representada no eletrocardiograma pelo segmento *ST* e pela onda *T*, é aí que veremos o efeito da hipercalcemia ou da hipocalcemia ao analisarmos o traçado eletrocardiográfico, respectivamente ao facilitar ou ao dificultar a repolarização ventricular. Aprofundaremos isso quando falarmos especificamente dos efeitos dos transtornos eletrolíticos sobre o traçado eletrocardiográfico à p. 58.


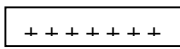
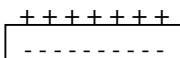

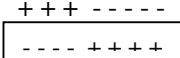
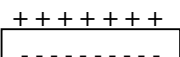

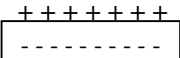
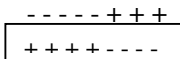

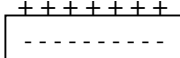
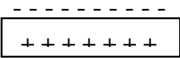
O QUADRO 2 (p. 16-17) mostra a correlação dos elementos anatômicos do traçado eletrocardiográfico com os aspectos fisiológicos e clínicos do funcionamento cardíaco.

2.3.2. Pré-sinopse sobre as alterações possíveis na anatomia do traçado eletrocardiográfico.




Com as informações que temos até agora, sumariamente podemos inferir sobre alguns problemas que podem acontecer no coração e suas possíveis repercussões na anatomia do eletrocardiograma:

- se a onda *p* e o complexo *QRS* representam despolarização, problemas que afetam essa fase do ciclo elétrico celular se manifestarão principalmente nessas partes do traçado. Assim, problemas que facilitam ou dificultam a despolarização, poderão respectivamente acelerarem ou atrasarem esse processo. Portanto, poderão interferir no tempo com que a onda *p*, o intervalo *pR* ou o complexo *QRS* demoram para se inscrever (na duração dessas ondas; ou seja, em suas medidas na horizontal);
- problemas que interferem no gasto energético necessário para a despolarização ventricular poderão afetar a amplitude do complexo *QRS*;
- se o segmento *ST* e a onda *T* representam fases da repolarização ventricular, problemas que facilitam ou dificultam essa repolarização poderão ser identificados, portanto, por meio de alterações em uma ou ambas dessas estruturas.

QUADRO 2. Correlação clinicofisiológica do traçado eletrocardiográfico.

Estrutura do traçado	Correlação eletrofisiológica	Polaridade celular predominante	Correlação clínica	Fase do ciclo cardíaco predominante
<p>Onda <i>p</i></p> 	Despolarização do nó sinusal e da musculatura atrial.	<p>Átrios despolarizados</p>  <p>Ventrículos em repouso</p> 	Contração atrial. É o momento em que, em alguns casos, ouve-se 4ª bulha.	Sístole atrial. Final da diástole ventricular.
<p>Intervalo <i>pR</i>. Vai do início da onda <i>p</i> ao início do complexo <i>QRS</i> (1 na FIGURA 8, p. 12)</p> 	Deslocamento do impulso elétrico do nó sinusal ao nó atrioventricular.	<p>Átrios Repolarizando</p>  <p>Ventrículos em repouso</p> 	Intervalo entre a sístole atrial e a sístole ventricular.	Pré-sístole ventricular. Fechamento lento das valvas atrioventriculares.
<p>Complexo <i>QRS</i></p> 	Despolarização ventricular.	<p>Átrios em repouso</p>  <p>Ventrículos despolarizando</p> 	Sístole ventricular. Momento em que se ouve a 1ª bulha cardíaca e se sente a onda de pulso periférico.	Fechamento rápido das valvas atrioventriculares. Abertura das valvas aórtica e pulmonar. Emissão de sangue para as artérias aorta e pulmonar. Sístole ventricular. Diástole atrial.
<p>Segmento <i>ST</i>. Vai do final do complexo <i>QRS</i> ao início da onda <i>T</i>. (3 na FIGURA 8, p. 12)</p> 	Período refratário absoluto da repolarização ventricular.	<p>Átrios em repouso</p>  <p>Ventrículos despolarizados</p> 	Período de sustentação da sístole ventricular.	Ventrículos contraídos em sístole.

QUADRO 2. Correlação clínico-fisiológica do traçado eletrocardiográfico – continuação.

Estrutura do traçado	Correlação eletrofisiológica	Polaridade celular predominante	Correlação clínica	Fase do ciclo cardíaco predominante
<p>Onda <i>T</i></p> 	Período refratário relativo da repolarização ventricular.	<p>Átrios em repouso</p> <p>+++++++ -----</p> <p>Ventrículos repolarizando</p> <p>+++ ----- ----- +++++</p>	Relaxamento ventricular dinâmico. Momento em que se começa a ouvir a 2ª bulha (protodiástole).	Início do relaxamento ventricular, do fechamento das valvas aórtica e pulmonar e da abertura das valvas atrioventriculares.
<p>Intervalo <i>QT</i></p>  <p>(2 na FIGURA 8, p. 12)</p>	Despolarização-repolarização ventricular.	<p>Átrios em repouso</p> <p>+++++++ -----</p> <p>Ventrículos despolarizados,</p> <p>----- +++++++</p> <p>em seguida repolarizando</p> <p>+++ ----- ----- +++++</p>	Sístole ventricular e relaxamento ventricular pós-sistólico.	Contração ventricular (sístole) e relaxamento ventricular protodiastólico.
<p>Linha de base até a próxima onda <i>p</i></p> 	Período de repouso atrial e ventricular.	<p>Átrios em repouso</p> <p>+++++++ -----</p> <p>Ventrículos em repouso</p> <p>+++++++ -----</p>	Ventrículo relaxado em repouso diastólico. Momento em que se termina de ouvir a 2ª bulha (mesotelediástole). Em casos patológicos, é o momento em que se pode ouvir a 3ª bulha.	Conclusão do fechamento das valvas aórtica e pulmonar e da abertura das valvas atrioventriculares. Diástole atrial e ventricular. Enchimento ventricular rápido diastólico.

2.3.3. Sobre a nomenclatura do complexo *QRS*.

Complexos *QRS*, conforme já mostrado, são a medida do dispêndio energético (medido na vertical) e da duração (medido na horizontal) da despolarização ventricular captada e registrada pelo eletrocardiógrafo. Na clínica, correlaciona-se ao momento em que se ouve a primeira bulha cardíaca que é o mesmo momento em que se sente a onda de pulso periférico. No traçado eletrocardiográfico podem se apresentar completos, com todas as três ondas que o compõem, ou somente duas das três ondas.

A onda *Q* é sempre a primeira deflexão negativa do complexo *QRS*. Ou seja, quando o complexo *QRS* começa por uma deflexão negativa, esta é sempre a onda *Q*. A partir da segunda deflexão negativa do complexo, a onda já recebe o nome de *S*. Por outro lado, **toda deflexão positiva sempre recebe o nome de *R***.

Além do exposto, as letras do complexo *QRS* podem ser representadas em maiúsculas ou minúsculas dependendo da amplitude relativa de cada deflexão dentro do complexo. As ondas proporcionalmente maiores são representadas por letra maiúscula e as ondas proporcionalmente menores por letra minúscula.

Vejamos alguns exemplos de complexos *QRS* e sua grafia (FIGURA 13):

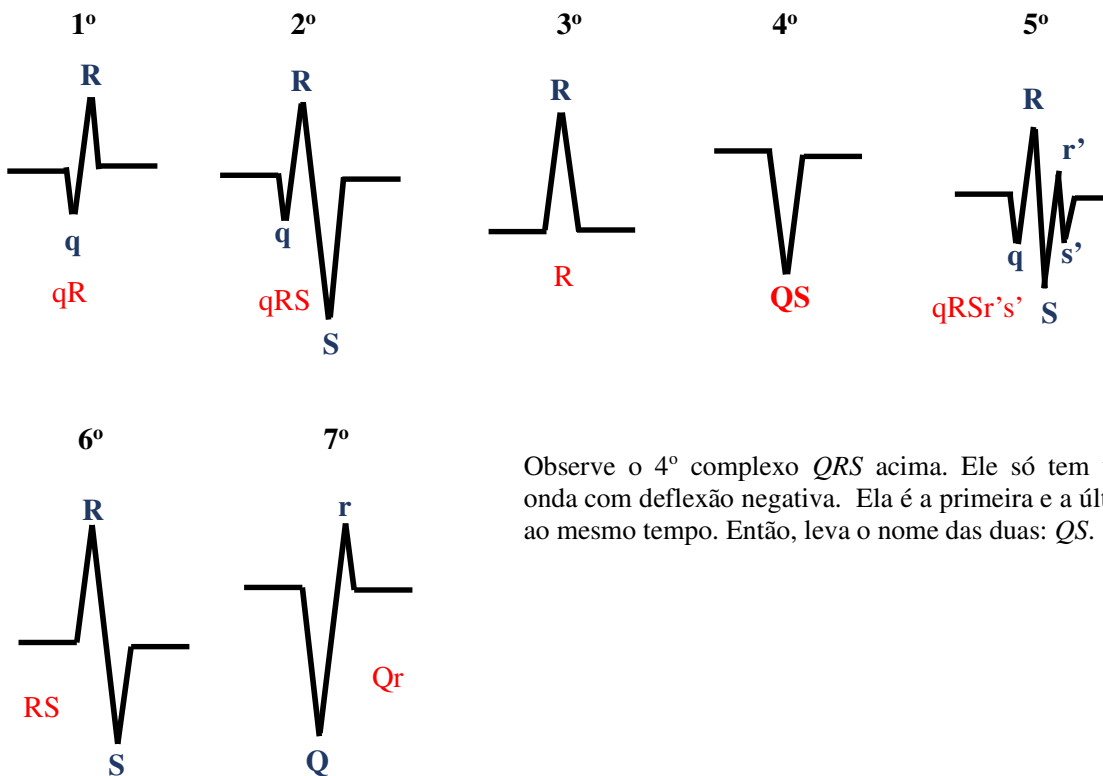


FIGURA 13. Diversas possibilidades de morfologia do complexo *QRS* e sua respectiva nomenclatura.

3. A interpretação do traçado eletrocardiográfico.

O sentido em que segue o impulso elétrico no coração a partir do nó sinusal, a sequência dos eventos dinâmicos do coração e a ordem em que o eletrocardiógrafo imprime o traçado são

coincidentes (FIGURA 14):

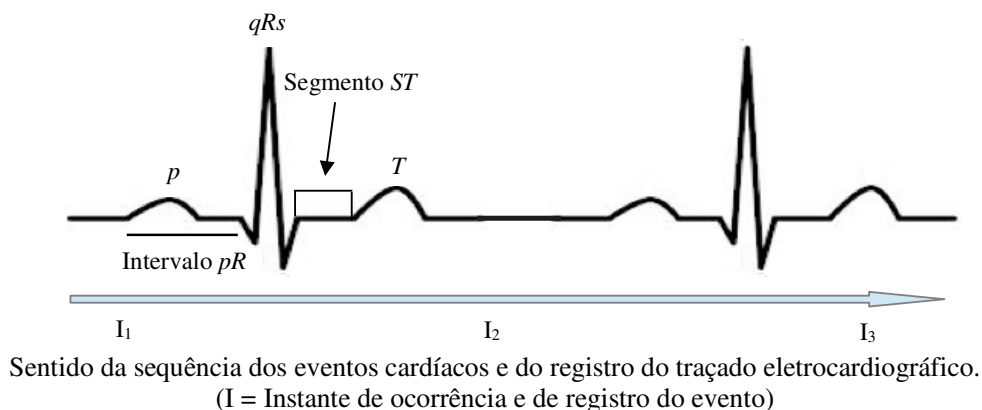


FIGURA 14. Direção em que seguem os eventos cardíacos e o registro do traçado eletrocardiográfico. Os primeiros eventos e registros que acontecem são os da esquerda e os últimos são os da direita.

A sequência vista na FIGURA 14 pode, então, ser assim descrita:

- despolarizam-se o nó sinusal e os átrios, os átrios se contraem e o eletrocardiógrafo imprime a onda *p*;
- o impulso elétrico trafega do nó sinusal ao nó atrioventricular e o aparelho imprime o intervalo *pR*;
- os ventrículos são despolarizados e se contraem e o aparelho imprime o complexo *QRS*;
- os ventrículos encontram-se despolarizados imediatamente ao final da sístole, em período refratário absoluto e o aparelho imprime o segmento *ST* nesta fase de protorrepolização;
- os ventrículos se repolarizam e o aparelho imprime a onda *T* em sua fase de período refratário relativo;
- o coração relaxa em período de repouso diastólico sem atividade elétrica e o aparelho imprime a linha de base entre a onda *T* e a próxima onda *p*.

É nessa mesma sequência, pois, que interpretaremos o traçado eletrocardiográfico e emitiremos o respectivo laudo. Começemos, então, pela onda *p*.

3.1. Átrios normais e seus crescimentos ou sobrecargas.

Observe que a onda *p* tem o formato de uma pequena montanha que sobe e logo em seguida desce – ramos ascendente e descendente (FIGURA 15, p. 20).

Considerando que o nó sinusal fica no átrio direito e é quem dispara o impulso que despolarizará os átrios, é razoável imaginar que o átrio direito despolariza-se antes do esquerdo. O nó sinusal está mais próximo das fibras musculares atriais direitas do que das fibras musculares atriais esquerdas. Considerando, ainda, que a onda *p* representa a despolarização do nó sinusal e dos átrios, e que a sequência de despolarização cardíaca acontece na mesma sequência em que se registra a respectiva onda, temos que a primeira parte da onda *p* que é impressa (ramo ascendente) diz respeito ao átrio direito e a segunda parte (ramo descendente) diz respeito ao átrio esquerdo.

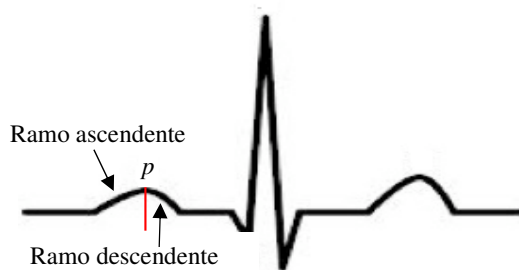


FIGURA 15. Se dividirmos a onda p verticalmente em duas metades iguais, temos seus ramos ascendente à esquerda e descendente à direita. O ramo ascendente é o primeiro a ser impresso e representa o átrio direito.

Isso significa que a anatomia da onda p corresponde diretamente à área anatômica dos átrios (FIGURA 16).

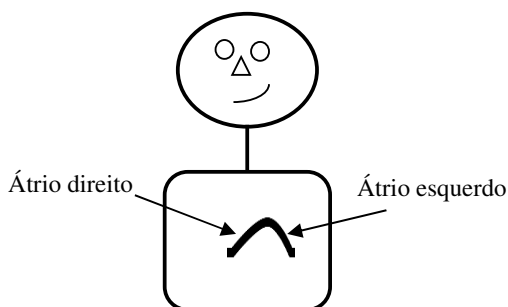


FIGURA 16. Onda p projetada no tórax de uma pessoa vista de frente, correspondendo anatomicamente o ramo ascendente ao átrio direito e o ramo descendente ao átrio esquerdo.

Podemos interpretar daí que caso haja um crescimento ou sobrecarga do átrio direito, quem aumentará será o ramo ascendente inicial da onda p . Em caso de crescimento ou sobrecarga do átrio esquerdo, quem aumentará será o ramo descendente final da onda p .

Se o ramo ascendente é o que sobe, em caso de sobrecarga atrial direita esse ramo subirá mais ainda, fazendo com que a onda p se torne mais alta do que o normal. No caso de sobrecarga esquerda, o ramo descendente demorará mais do que o normal para se inscrever, tornando a onda p mais larga do que o normal. Ou seja, crescimento ou sobrecarga atrial direita aumenta a amplitude (voltagem) da onda p enquanto crescimento ou sobrecarga atrial esquerda aumenta a duração da onda p (tempo que demora para a onda p se completar). Em caso de sobrecarga biatrial, temos aumento simultâneo da voltagem e da duração da onda p .

As dimensões normais da onda p são de até 0,25mV de amplitude por até 0,10s de duração. Ou seja, uma onda p normal no traçado eletrocardiográfico tem no máximo 2,5mm x 2,5mm ou 2,5 quadradinhos pequenos de altura por 2,5 quadradinhos pequenos de largura. Valores acima desses poderão ser interpretados como sobrecarga atrial direita se o aumento for da amplitude (altura), ou como sobrecarga atrial esquerda se o aumento for da duração (largura) da onda p . Aumento de ambos, sobrecarga ou crescimento biatrial.

Ao fazer essa análise, temos que fazê-la com a onda p da derivação D_2 do traçado eletrocardiográfico. Em caso de dúvida, recorreremos à derivação V_1 . Nessas derivações a onda p costuma ter sua maior amplitude e nitidez devido à maior coincidência do seu vetor médio com o da respectiva derivação.

Vejamos alguns exemplos (FIGURA 17):

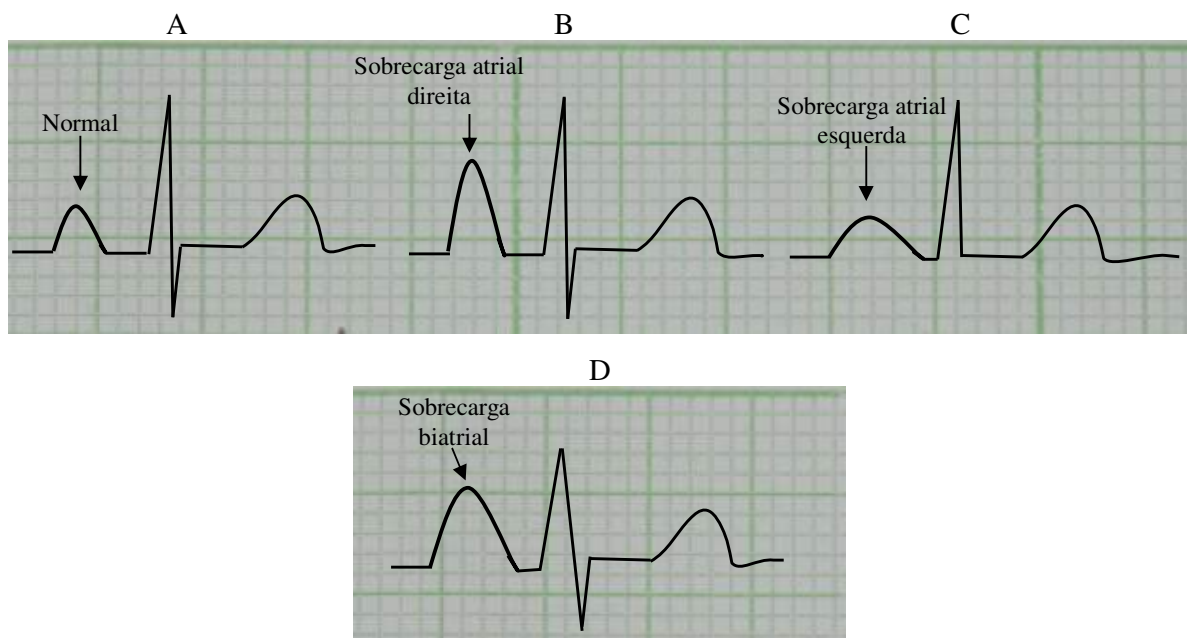


FIGURA 17. As dimensões da onda *p* segundo a condição do átrio, observadas em D₂.

A: onda *p* com 0,1 segundo de duração e 0,25mV de amplitude (2,5 quadradinhos de largura x 2,5 de altura) = Normal;

B: onda *p* com 0,1 segundo de duração e 0,5mV de amplitude (2,5 quadradinhos de largura x 5 de altura) = Sobrecarga atrial direita;

C: onda *p* com 0,18 segundos de duração e 0,2mV de amplitude (4,5 quadradinhos de largura x 2 quadradinhos de altura) = Sobrecarga atrial esquerda;

D: onda *p* com 0,16 segundos de duração e 0,4mV de amplitude (4 quadradinhos de largura x 4 de altura) = Sobrecarga biatrial.

A onda *p* completa representa a despolarização dos dois átrios ao mesmo tempo. Na verdade, o direito despolariza-se um pouco antes do esquerdo, mas, a diferença cronológica entre a despolarização de um e de outro é tão pequena que o eletrocardiógrafo capta tudo como se fosse um evento só simultâneo e desenha uma única onda *p*.

Há situações, entretanto, em que a sobrecarga de um dos átrios lentifica muito a despolarização da câmara afetada em relação à não afetada que tende a separar as ondas *p* por átrio, indicando o atraso do átrio comprometido em relação ao sadio. Isso pode dar uma configuração bífida na onda *p* em D₂.

Nessa situação, quando a sobrecarga é do átrio esquerdo, sua onda *p* já alargada à custa do ramo descendente, ainda sofre atraso inscrevendo-se mais tarde (mais à direita, porque demora mais) e cria um pondo de clivagem sobre a onda *p* do átrio oposto (ramo ascendente). Quando a sobrecarga é do átrio direito, sua onda *p* já ampliada verticalmente à custa do ramo ascendente, ainda registra maior gasto energético inscrevendo-se mais alta (maior amplitude) e cria um ponto de clivagem sobre a onda *p* do átrio oposto (ramo descendente) (FIGURA 18, p. 22).

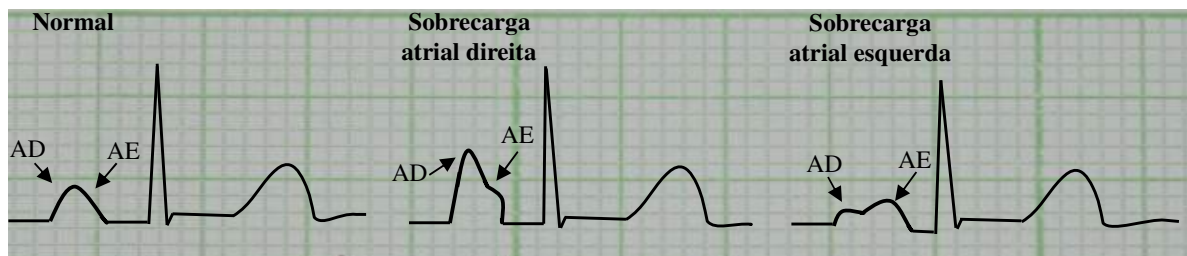
D₂

FIGURA 18. Alterações morfológicas em onda *p* em D₂, potencialmente indutíveis por assimetrias atriais (AD = átrio direito; AE = átrio esquerdo).

Independentemente desse fenômeno, a onda *p* completa ultrapassa a duração normal em caso de sobrecarga atrial esquerda, e a amplitude normal em caso de sobrecarga atrial direita.

3.1.1. A onda *p* em V₁ (FIGURA 19).

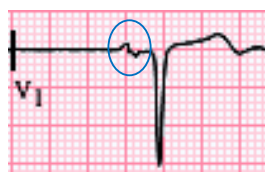


FIGURA 19. Onda *p* bifásica em V₁.

(Fonte: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Wellens%27_Syndrome.png).

É comum encontrarmos uma onda *p* bifásica em V₁ (uma fase positiva – componente ascendente representando átrio direito, e uma fase negativa – componente descendente representando átrio esquerdo). Em casos normais, a amplitude total da soma dessas duas fases não ultrapassa 0,25mV (2,5 quadradinhos pequenos na vertical), bem como a duração total dessa mesma soma não ultrapassa 0,10s (2,5 quadradinhos pequenos na horizontal).

Em caso de sobrecarga atrial direita, a amplitude (altura) total da onda *p* aumenta à custa da fase positiva. Em caso de sobrecarga atrial esquerda, sua duração (largura) total aumenta à custa da fase negativa, a qual também pode ficar mais ampla (com maior dimensão vertical) do que a fase positiva (FIGURA 20).

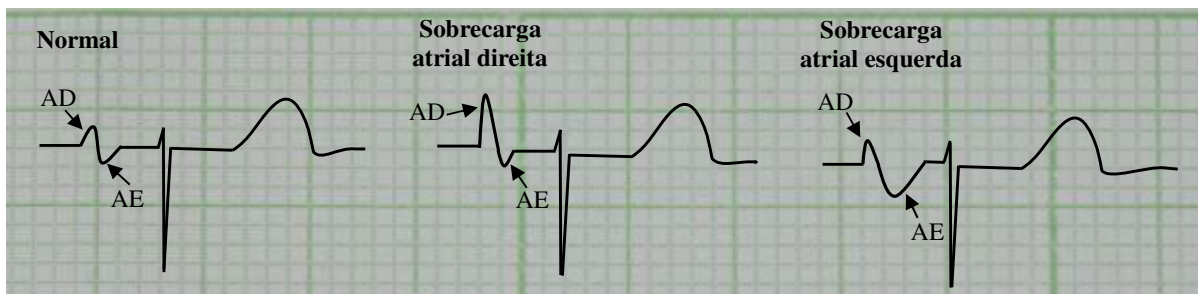
V₁

FIGURA 20. Morfologia e dimensões da onda *p* em V₁, em caso de normalidade, sobrecarga atrial esquerda e sobrecarga atrial direita (AD = átrio direito; AE = átrio esquerdo).

Em caso de sobrecarga atrial esquerda notada em V₁, a área da fase negativa da onda *p* é maior que 1mm x 1mm (Índice de Morris). Em caso de sobrecarga atrial direita notada nesta mesma derivação, a fase positiva da onda *p* é maior que 1,5mm de altura.

O QUADRO 3 contém um resumo dos indicadores de crescimentos atriais.

QUADRO 3. Pontos-chave para a identificação dos crescimentos atriais.

- A onda p normal tem, no máximo, 2,5 x 2,5 quadradinhos pequenos (0,25mV de amplitude x 0,10s de duração);
- Na sobrecarga atrial direita há aumento da amplitude da onda p (altura da onda p na vertical maior que 0,25mV). Em V ₁ , a fase positiva da onda p é maior que 1,5mm de altura.
- Na sobrecarga atrial esquerda há aumento da duração da onda p (largura da onda p na horizontal maior que 0,10s). Em V ₁ , a fase negativa da onda p é maior que 1mm ² .

3.2. O intervalo pR normal e suas alterações.

O intervalo pR vai do início da onda p ao início do complexo QRS e representa o trânsito do impulso elétrico originado no nó sinusal até chegar ao nó atrioventricular (FIGURA 21).

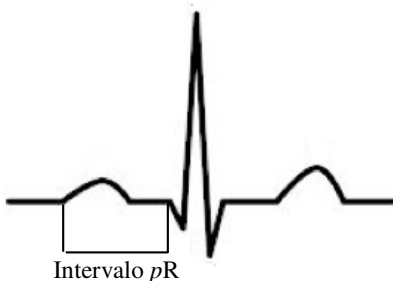


FIGURA 21. O intervalo pR.

O tempo que o impulso elétrico demora para trafegar do nó sinusal onde se origina até o nó atrioventricular, despolarizando os átrios no início dessa viagem, em condições normais varia de 0,12s a 0,2s (três a cinco quadradinhos pequenos na horizontal). Essa medida, pois, corresponde ao comprimento normal do intervalo pR no eletrocardiograma. Duração menor que 0,12s indica que algo está acelerando o fluxo elétrico entre o nó sinusal e o nó atrioventricular. Duração maior que 0,2s indica que algo está obstruindo esse fluxo, tornando-o mais lento do que o normal.

3.2.1. Situações que aceleram o fluxo elétrico entre o nó sinusal e o nó atrioventricular.

Algumas pessoas possuem um feixe anômalo junto ao feixe atrioventricular do sistema de condução elétrica do coração (FIGURA 22).

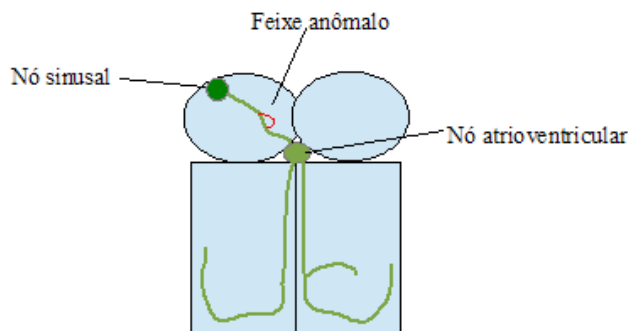


FIGURA 22. Feixe anômalo entre os nós sinusal e atrioventricular.

Esse feixe anômalo costuma pegar o impulso que vem do nó sinusal e reaplicá-lo à porção distal do

feixe atrioventricular de modo reverberante, como se assumisse o papel do nó sinusal, encurtando a distância percorrida pelo impulso elétrico até o nó atrioventricular. Esse encurtamento faz com que o impulso chegue mais rápido ao nó atrioventricular, reduzindo o tempo desse trânsito para menos de 0,12s. Esse fenômeno é chamado de reentrada e pode ser responsável por taquicardias supraventriculares.

Duas principais síndromes cursam com essa alteração: Wolff-Parkinson-White e Long-Ganong-Levine. Na Síndrome de Wolff-Parkinson-White, entre outros achados possíveis, o que mais chama a atenção no eletrocardiograma é o intervalo pR menor que 0,12s associado a um alentecimento no início da onda R logo subsequente ao fim do intervalo pR (primeira fase do tempo de ativação ventricular). Isso indica uma despolarização ventricular precoce que faz com que o complexo QRS comece a se inscrever antes da hora, invadindo um espaço que seria do intervalo pR de modo a encurtar esse intervalo. Essa alteração na inscrição do complexo QRS recebe o nome de onda delta, a qual parece uma pequena rampa ascendente no início do QRS (FIGURA 23).

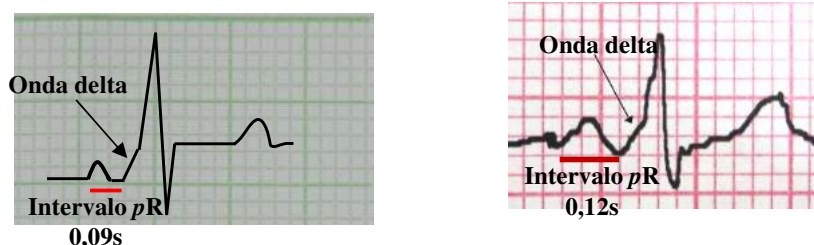


FIGURA 23. Síndrome de Wolff-Parkinson-White. Observe o intervalo pR curto e a onda delta no início da onda R imediatamente a partir do final do intervalo pR .
(Fonte: <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:DeltaWave09.JPG>).

Na Síndrome de Long-Ganong-Levine, não existe onda delta (FIGURA 24).



FIGURA 24. Síndrome de Long-Ganong-Levine. Intervalo pR curto sem onda delta.

3.2.2. Situações que diminuem a velocidade do fluxo elétrico entre os nós sinusal e atrioventricular.

Sempre que alguma coisa bloqueia o caminho dentro do feixe atrioventricular, dificulta-se a passagem do impulso elétrico do nó sinusal para o nó atrioventricular. Chamamos isso de bloqueio atrioventricular (BAV). É como se o fio que conduz a eletricidade estivesse rompido dificultando a passagem da corrente elétrica; conseqüentemente, atrasando o fluxo dessa corrente ao longo do fio (FIGURA 25, p. 25).

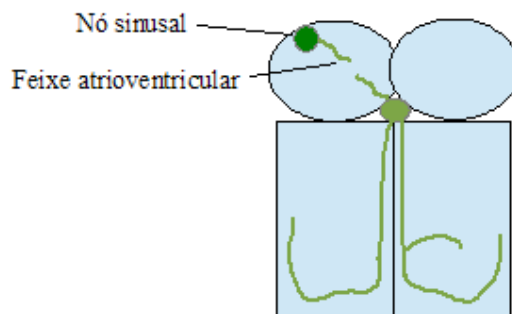


FIGURA 25. Bloqueio atrioventricular dificultando e atrasando a condução do impulso elétrico do nó sinusal para o nó atrioventricular.

Quando isso acontece em seu grau mais leve (BAV de primeiro grau), a primeira e única coisa que se vê no eletrocardiograma é o aumento da duração do intervalo *pR* para além de 0,2s, denunciando o atraso na condução do impulso elétrico entre os nós sinusal e atrioventricular. Esse atraso torna a inscrição do intervalo *pR* mais demorada fazendo com que o mesmo se apresente mais longo no traçado eletrocardiográfico (FIGURA 26).

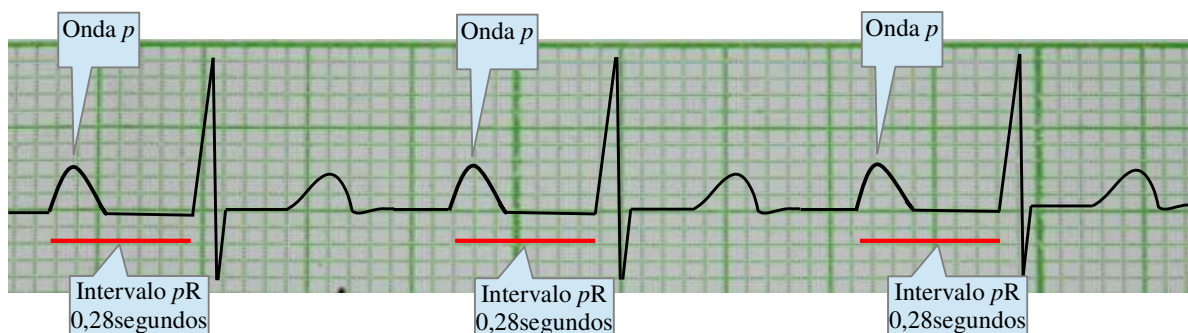


FIGURA 26. Bloqueio atrioventricular do primeiro grau. Neste exemplo, o intervalo *pR* tem uma duração fixa de 0,28s (6,9 quadradinhos pequenos na horizontal x 0,04s = 0,28s).

Existem mais dois graus de bloqueio atrioventricular. Portanto, em ordem crescente de gravidade (de intensidade do bloqueio da condução do impulso elétrico entre os nós sinusal e atrioventricular), temos os bloqueios atrioventriculares de primeiro, segundo ou terceiro grau.

Vejamos então o bloqueio atrioventricular do segundo grau no eletrocardiograma, o qual pode ser do tipo I ou do tipo II. O tipo II indica um bloqueio mais intenso que o tipo I. Ambos são mais intensos que o bloqueio atrioventricular de primeiro grau.

O bloqueio atrioventricular do segundo grau tipo I se manifesta por um aumento progressivo na duração do intervalo *pR* até um ponto em que a obstrução ao trânsito do impulso elétrico entre os nós sinusal e atrioventricular é tal que esse impulso não chega aos ventrículos. Nesse momento, a onda *p* deixa de ser seguida por um complexo *QRS* porque o impulso que saiu do nó sinusal não conseguiu alcançar os ventrículos. Esse ciclo reinicia-se logo após esse evento e se repete ao longo do traçado eletrocardiográfico (FIGURA 27, p. 26).

No caso de bloqueio atrioventricular do segundo grau tipo II, os ventrículos só respondem após dois ou mais impulsos vindos do nó atrioventricular. Ou seja, só aparece complexo *QRS* (despolarização ventricular) após duas ou mais ondas *p* (despolarização atrial). Nesse caso o bloqueio ainda pode ser classificado do tipo 2:1, 3:1, etc. a depender de quantas ondas *p* existem antes de cada complexo *QRS* (*p:QRS*) (FIGURA 28, p. 26).

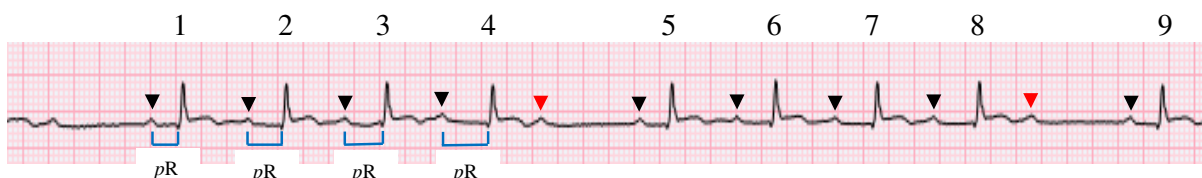


FIGURA 27. Bloqueio atrioventricular do segundo grau, tipo I. Observe o alargamento progressivo do intervalo pR (1 a 4), até um ponto em que o complexo QRS não aparece após uma onda p (após a 5ª onda p), indicando que, nesse momento, os ventrículos não receberam o impulso vindo do nó sinusal e, portanto, não se despolarizaram. Após isso, o próximo impulso vindo do nó sinusal já consegue passar pelo feixe atrioventricular e alcançar os ventrículos, despolarizando-os e inscrevendo o complexo QRS em seguida à onda p (5). Note ainda, que esse ciclo se repete ao longo do traçado (1 a 5 = 6 a 9). As ondas p estão indicadas pelas pontas de setas. (Fonte: https://ca.wikipedia.org/wiki/Bloqueio_atriculoventricular).



FIGURA 28. Bloqueio atrioventricular do segundo grau tipo II. Neste exemplo, os complexos QRS só aparecem a cada duas ondas p , indicadas pelas setas (Bloqueio 2:1).

No caso do Bloqueio atrioventricular de terceiro grau ou completo, também chamado de total, átrios e ventrículos contraem-se independentemente um do outro porque nenhum impulso vindo do nó sinusal alcança os ventrículos. Isso faz com que os ventrículos assumam sua despolarização por conta própria e passem a trabalhar independentemente dos átrios (FIGURA 29).

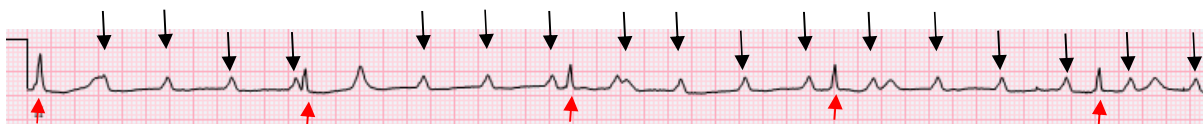


FIGURA 29. Bloqueio atrioventricular total. Não há relação entre ondas p (indicadas pelas setas pretas) e complexos QRS (setas vermelhas). Átrios e ventrículos trabalham separadamente, desconectados entre si. (Fonte: Jer5150. <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=20225485>).

Comumente a frequência ventricular em casos de bloqueio atrioventricular total é inferior 60bpm e a frequência atrial é superior a 60bpm. Ou seja, a distância entre os complexos QRS é maior que 25 quadradinhos pequenos na horizontal (ou 5 quadradinhos grandes) e a distância entre as ondas p mais curta do que isso.

O motivo é que quanto mais cranialmente se localiza uma célula do sistema de condução, mais curto é seu período refratário. Isto é, menos tempo ela leva entre uma despolarização e outra. Essa é a razão porque o nó sinusal comanda o sistema de condução determinando a frequência cardíaca (o nó sinusal despolariza-se e repolariza-se mais rápido que todo o resto do sistema, ou seja, é o primeiro a disparar impulsos que são seguidos pelas células mais distais). Sempre que uma célula mais proximal atrasa sua despolarização, uma célula mais distal tenta assumir o comando e, sempre que consegue, o faz em frequência mais baixa do que a que seria capaz de fazer o nó sinusal devido ao seu período refratário mais lento (repolarização mais demorada).

Portanto, no caso do bloqueio atrioventricular total, em que os ventrículos contraem-se estimulados

por impulsos originários no nó atrioventricular ou mais distalmente porque não recebem os impulsos vindos do nó sinusal, a frequência ventricular é baixa e a frequência atrial é mais alta. O processo de despolarização-repolarização das células em posição supraventricular (especialmente o nó sinusal que imprime a onda *p* correspondente à sístole atrial) é mais rápido do que aquele que acontece nas células em posição infra-atrial responsáveis pela impressão dos complexos *QRS* correspondentes às sístoles ventriculares autônomas do BAV total.

O QUADRO 4 contém uma síntese sobre as medidas do intervalo *pR*

QUADRO 4 – Pontos-chave para a interpretação do intervalo *pR*.

- O intervalo <i>pR</i> normal dura de 0,12 a 0,2 segundos;
- Intervalo <i>pR</i> com duração menor que 0,12 segundos com onda delta: Wolff-Parkinson-White;
- Intervalo <i>pR</i> com duração menor que 0,12 segundos sem onda delta: Long-Ganong-Levine;
- Intervalo <i>pR</i> estável, com duração maior que 0,2s e razão <i>p:QRS</i> = 1:1: BAV do 1º grau;
- Intervalo <i>pR</i> com duração crescente até faltar um <i>QRS</i> pós- <i>p</i> : BAV do 2º grau tipo I;
- Ritmos com razão <i>p:QRS</i> > 1:1: BAV do 2º grau, tipo II;
- Nenhuma relação entre <i>p</i> e <i>QRS</i> : BAV total.

3.3 Os complexos *QRS*.

Os complexos *QRS* representam a despolarização ventricular. Portanto, não dizem respeito aos átrios. Isso significa que tudo o que for dito daqui em diante sobre complexos *QRS* dirá respeito somente aos ventrículos.

Para compreender e interpretar os complexos *QRS*, preliminarmente precisamos expor sobre as derivações eletrocardiográficas e os vetores que elas representam.

3.3.1. As derivações eletrocardiográficas.

Se observarmos um traçado eletrocardiográfico padrão, veremos que o mesmo é dividido em 12 partes chamadas derivações. São elas: D₁, D₂, D₃, AV_R, AV_L, AV_F, V₁, V₂, V₃, V₄, V₅, V₆. É como se cada uma delas fosse uma fotografia do coração tirada de um ângulo diferente. Ou seja, como se tirássemos 12 fotos do coração: uma de frente, outra do lado direito, outra do lado esquerdo, outra de baixo, outra de cima, etc. Ao juntarmos todas, temos a foto do coração inteiro, visto de todos os lados e posições.

Quando montamos o aparelho na pessoa para fazer o eletrocardiograma, ligamos vários fios em partes do corpo desse indivíduo de acordo com o seguinte padrão fixo:

- Fio vermelho no punho direito;
- Fio preto no tornozelo direito;
- Fio amarelo no punho esquerdo;
- Fio verde no tornozelo esquerdo;
- Fio azul no tórax, em 6 posições diferentes:
 - . Quarto espaço intercostal, na borda direita do esterno = V₁;
 - . Quarto espaço intercostal, na borda esquerda do esterno = V₂;
 - . Quinto espaço intercostal, na projeção da linha hemiclavicular esquerda = V₄;
 - . Entre V₂ e V₄ = V₃;
 - . Quinto espaço intercostal, na projeção da linha axilar anterior = V₅;
 - . Quinto espaço intercostal, na projeção da linha axilar média = V₆.

Mnemonicamente podemos dizer *Brasil* (verde e amarelo) à esquerda; vermelho e preto à direita. A cor mais escura sempre em baixo. O fio azul que sobra, será usado no precórdio (na parte da frente do tórax), nas posições acima indicadas (FIGURA 30).

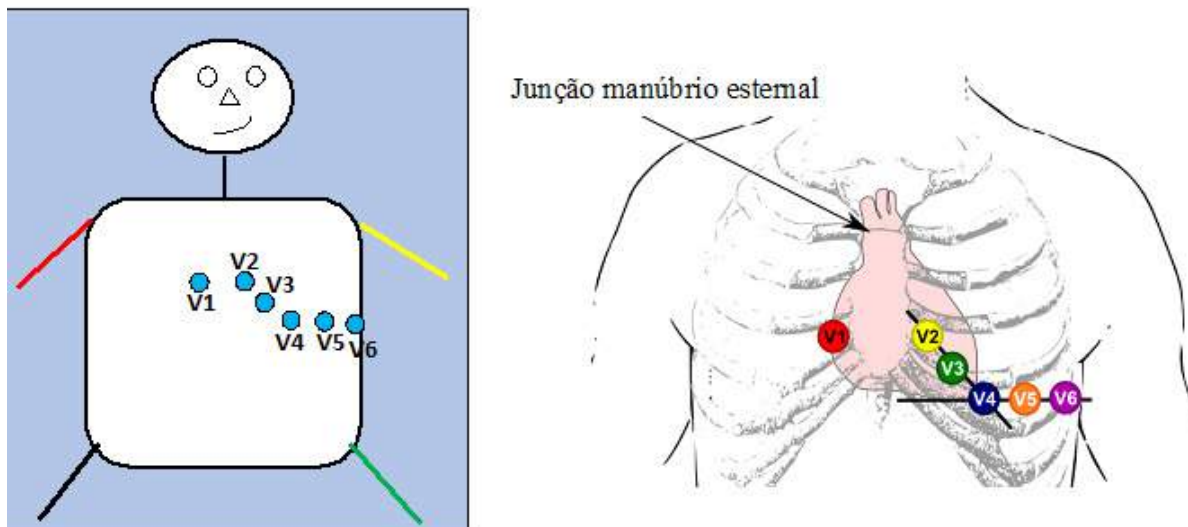


FIGURA 30. Locais de conexão dos fios do eletrocardiograma nos membros e no tórax da pessoa, de acordo com as cores desses fios. (Fonte: CardioNetworks: Googletrans (CardioNetworks: De-Chest_leads.png) [CC BY-SA 3.0 (<http://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0>)], via Wikimedia Commons).

OBS.: Alguns aparelhos têm uma única pera ligado ao fio azul, a qual vamos migrando ao longo do precórdio à medida que desejamos imprimir cada uma das derivações precordiais. Outros aparelhos têm 6 peras ligadas ao fio azul, as quais são aplicadas simultaneamente sobre o precórdio.

As derivações correspondentes aos membros são chamadas de derivações periféricas (D_1 , D_2 , D_3 , AV_R , AV_L , AV_F). Aquelas aplicadas no tórax são chamadas de derivações precordiais (V_1 , V_2 , V_3 , V_4 , V_5 , V_6).

3.3.1.1 - As derivações periféricas.

Em termos práticos, sempre que selecionamos uma derivação a ser impressa no aparelho, o equipamento cria uma diferença de potencial entre dois pontos específicos. Essa diferença de potencial determina um sentido vetorial de corrente entre esses dois pontos, do negativo para o positivo.

Assim, quando selecionamos a derivação D_1 para ser impressa, o eletrocardiograma determina um polo negativo no punho direito (fio vermelho) e um polo positivo no punho esquerdo (fio amarelo). Isso cria uma diferença de potencial entre esses dois pontos que faz com que a corrente trafegue numa direção que sai do lado direito para o lado esquerdo, determinando um vetor transversal no tórax, entre tais pontos, no sentido direita-esquerda, respectivamente, do negativo para o positivo. Graficamente representamos esse vetor por uma seta em que o cabo é o polo negativo e a ponta é o polo positivo. Veja a representação do vetor D_1 na FIGURA 31, p. 29.

Agora vamos imaginar que esse vetor representa uma fotografia do coração em que a câmera fotográfica e o fotógrafo estão olhando para a ponta do vetor. Assim, D_1 representa a imagem da parede lateral alta do ventrículo esquerdo que, nesse caso, foi a parte do coração fotografada ao imprimir-se essa derivação no eletrocardiograma (FIGURA 32, p. 29).

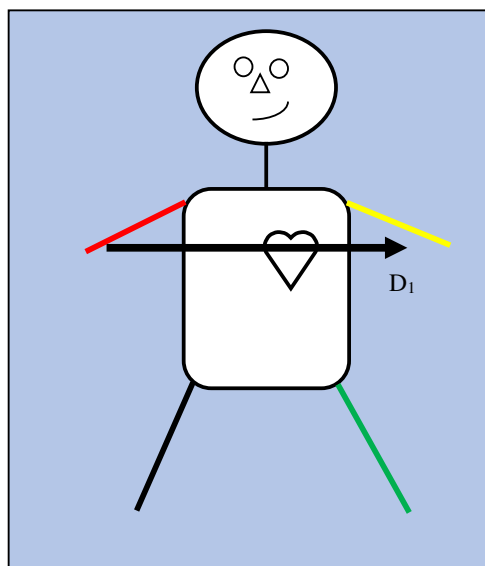


FIGURA 31. O vetor da derivação periférica D_1

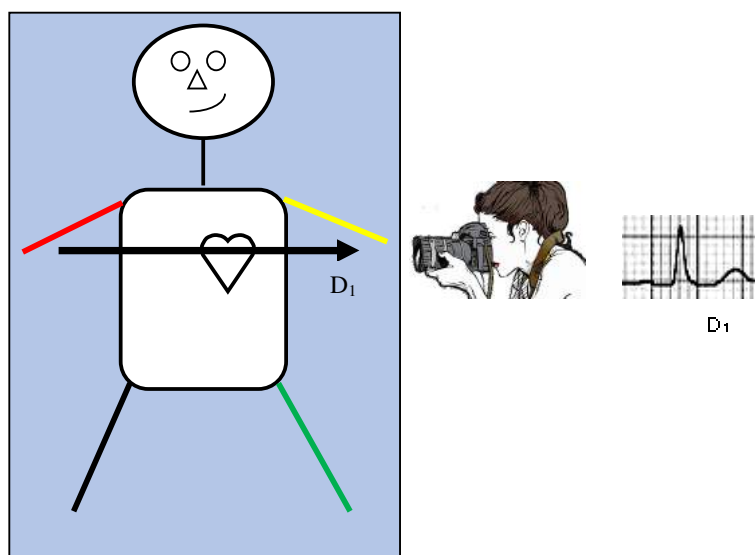


FIGURA 32. A impressão de D_1 pelo eletrocardiograma como uma representação da fotografia da parede lateral alta do ventrículo esquerdo. (Fonte: <https://pixabay.com/en/camera-female-girl-photographer-1298800/>)

Na FIGURA 33, p. 30, podemos observar o mesmo raciocínio para todas as outras derivações periféricas.

Assim, as derivações periféricas são vetores que se projetam no plano frontal do precórdio e têm direção látero-lateral (D_1), crânio-caudal (AV_F) ou diagonal (de baixo para cima: AV_R e AV_L ; de cima para baixo: D_2 e D_3). A direção e o sentido do vetor da derivação indicam qual parte do coração cada uma representa, considerando o raciocínio de que o que se fotografa com a respectiva derivação é a ponta do vetor que a representa (FIGURA 34, p. 30).

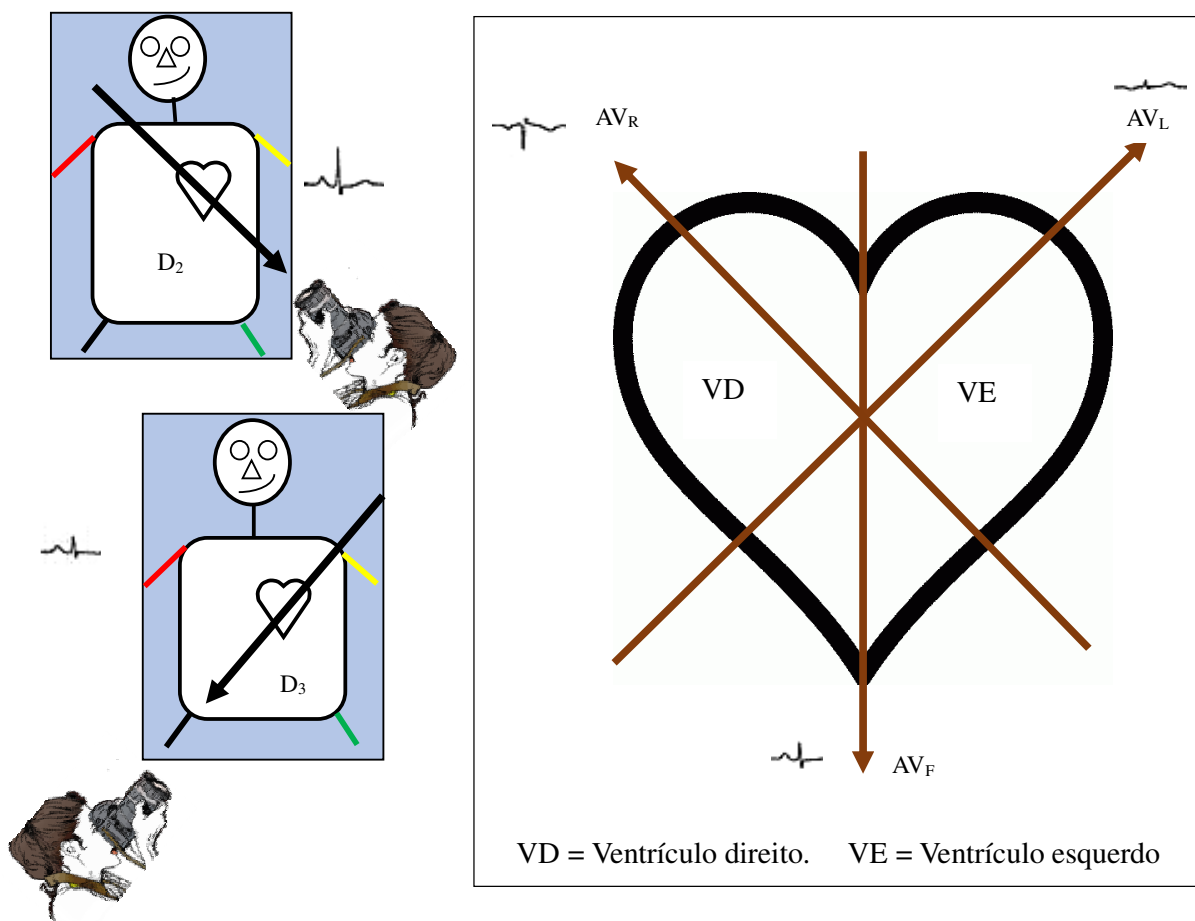


FIGURA 33. Direção e sentido dos vetores relativos às derivações eletrocardiográficas D₂, D₃, AV_R, AV_L e AV_F. (Fonte: <https://pixabay.com/en/camera-female-girl-photographer-1298800/>)

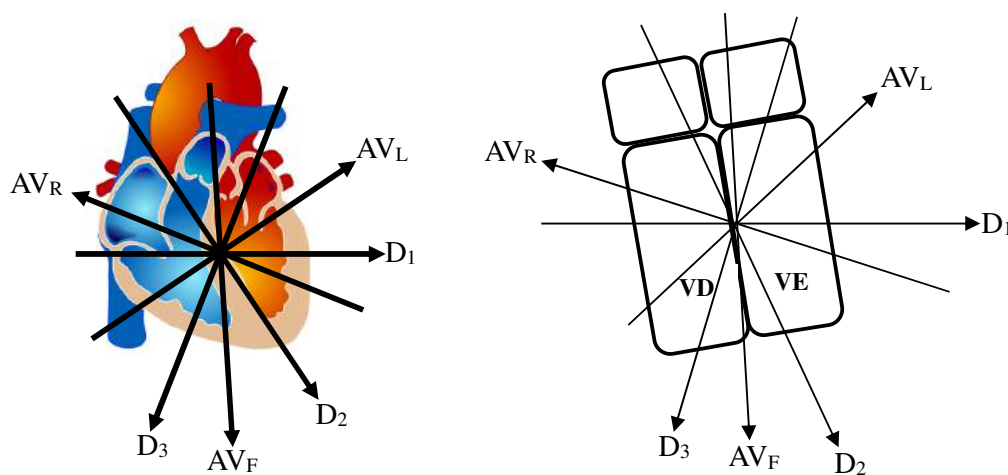


FIGURA 34. As derivações periféricas, segundo seus vetores, num coração visto de frente.

VD = Ventrículo direito. **VE** = Ventrículo esquerdo.

(Fonte: https://pt.wikipedia.org/wiki/Tetralogia_de_Fallot).

A partir da observação da FIGURA 34, sintetizam-se, no QUADRO 5, p. 31, as derivações eletrocardiográficas periféricas e as regiões do coração que representam.

QUADRO 5 – As derivações eletrocardiográficas periféricas e suas representações.

A derivação:	É um vetor que aponta:	E fotografa a região:
D ₁	Do braço direito para o braço esquerdo Do vermelho para o amarelo	Lateral alta do ventrículo esquerdo
D ₂	Do braço direito para a perna esquerda Do vermelho para o verde	Face esquerda da <u>parede inferior</u>
D ₃	Do braço esquerdo para a perna direita Do amarelo para o preto	Face direita da <u>parede inferior</u>
AV _R	Da perna esquerda para o braço direito Do verde para o vermelho	Ventricular direita
AV _L	Da perna direita para o braço esquerdo Do preto para o amarelo	Lateral alta do ventrículo esquerdo
AV _F	Do ponto médio entre os braços para o ponto médio entre as pernas (da cabeça para a sínfise pubiana) Do ponto médio entre o amarelo e o vermelho para o ponto médio entre o verde e o preto	Face média da <u>parede inferior</u> , entre a face esquerda e a face direita.

3.3.1.2 - As derivações precordiais

As derivações precordiais vão de V₁ a V₆. Todas elas são em sentido horizontal de trás (polo negativo) para frente (polo positivo) (FIGURA 35).

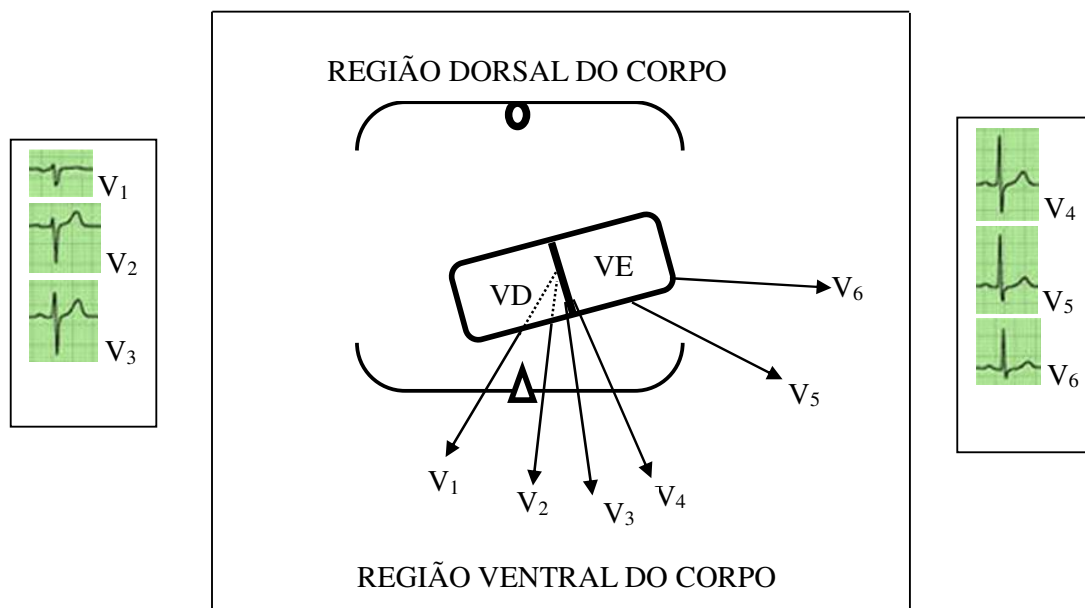


FIGURA 35. Direção e sentido dos vetores precordiais.

● = Coluna dorsal
▲ = Externo

VD VE = Coração (VD: Ventrículo direito; VE: Ventrículo esquerdo).

Aplicam-se às derivações precordiais o mesmo raciocínio da máquina fotográfica utilizado anteriormente para a compreensão das derivações periféricas. Imaginemos que cada uma dessas derivações é uma foto do coração tirada com o fotógrafo e a máquina olhando para o lado positivo do vetor (a ponta do vetor). Resumidamente temos que V₁ e V₂ observam a parede anterior do

coração que é formada pelo ventrículo direito; V_3 e V_4 observam o septo interventricular; V_5 e V_6 observam a parede livre do ventrículo esquerdo.

O QUADRO 6 apresenta uma síntese sobre as partes do coração vistas por cada uma das 12 derivações eletrocardiográficas.

QUADRO 6 – As representações das 12 derivações eletrocardiográficas.

A(s) derivação(ões):	São fotos:	Que mostra(m):
D_1 e AV_L	Do ventrículo esquerdo	a parede lateral alta
V_5 e V_6		a parede livre
D_2, D_3, AV_F	Da parede inferior	elementos de VD, da ponta do coração e de VE
AV_R	Do ventrículo direito	a parede posterior alta do VD
V_1 e V_2	Do ventrículo direito e porção média do septo interventricular	a região anterior do coração
V_3 e V_4	Do septo interventricular	a região anterior do coração em suas porções: V_3 = região baixa da face septal direita V_4 = região baixa da face septal esquerda

VD = Ventrículo direito; VE = Ventrículo esquerdo.

No coração normal, o ventrículo direito é mais anteriorizado do que o ventrículo esquerdo, uma vez que o coração posiciona-se no tórax ligeiramente rodado para a esquerda. Isso explica o fato de V_1 e V_2 representarem a parede anterior formada pelo VD e AV_R representar parte da parede posterior desse mesmo ventrículo. Para maior compreensão, sugere-se ao leitor buscar textos sobre anatomia posicional do coração no tórax.

3.3.2 A representação de cada ventrículo dentro do complexo QRS.

Os complexos *QRS* representam a despolarização simultânea de ambos os ventrículos. Contudo, se partirmos esse complexo ao meio em sentido longitudinal, metade representa a sístole ventricular direita e a outra metade representa a sístole ventricular esquerda (FIGURA 36).

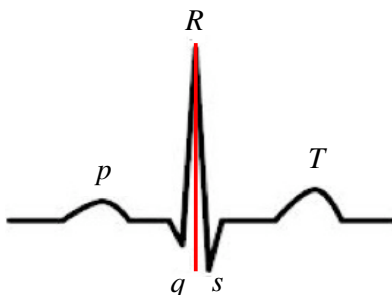


FIGURA 36. A representação da despolarização de cada ventrículo dentro do complexo *QRS*. A metade à direita da linha vermelha representa a despolarização de um ventrículo e a metade à esquerda representa a despolarização do outro ventrículo.

Para sabermos qual metade representa qual ventrículo, temos que verificar a que derivação eletrocardiográfica pertence o complexo *QRS* observado. Se esse complexo pertence a uma derivação que fotografa o lado direito do coração (AV_R, V_1 e V_2), a primeira metade (metade esquerda) do complexo representa o ventrículo direito e a segunda metade (metade direita) representa o ventrículo esquerdo. Caso o complexo *QRS* observado pertença a uma derivação que

fotografa o ventrículo esquerdo (D_1 , AV_L , V_5 e V_6), a primeira metade representa o ventrículo esquerdo e a segunda metade representa o ventrículo direito. Ou seja, **a metade esquerda (primeira metade) do complexo QRS representa o ventrículo fotografado pela respectiva derivação.**

3.3.3 A análise dos complexos QRS.

3.3.3.1 O posicionamento do eixo médio do complexo QRS no plano frontal.

Considerando que o sentido normal do fluxo do impulso elétrico ao longo do coração parte do átrio direito em direção à porção mais distal do sistema de condução próxima à ponta do coração (ápice de ventrículo esquerdo), nota-se que esse fluxo segue de trás para frente e de cima para baixo. A explicação anatômica é que o nó sinusal, estando no átrio direito, localiza-se um pouco mais atrás e em um nível mais cranial em relação ao ápice do coração. Isso significa que o vetor de despolarização ventricular tem um sentido pósterio-anterior e crânio-caudal ao mesmo tempo (FIGURA 37).



FIGURA 37. Sentido e direção do fluxo do impulso elétrico do coração do nó sinusal à extremidade distal do sistema de condução, representado pela seta vermelha. A = coração visto pelo perfil direito; B = coração visto de frente. VD = Ventrículo direito; VE = Ventrículo esquerdo.

Na prática, o mais importante é identificar, no traçado eletrocardiográfico, o eixo médio de QRS no plano frontal. Assim, projetando simultaneamente os dois vetores da FIGURA 37 em um único plano formado apenas por largura e altura como se fosse uma folha de papel colocada na frente do tórax da pessoa (à semelhança de uma radiografia que não tem a dimensão da profundidade), mas, apresenta todas as estruturas torácicas em uma lâmina que só tem largura e altura, temos um eixo elétrico médio normal que segue de cima para baixo e da direita para a esquerda (FIGURA 38).

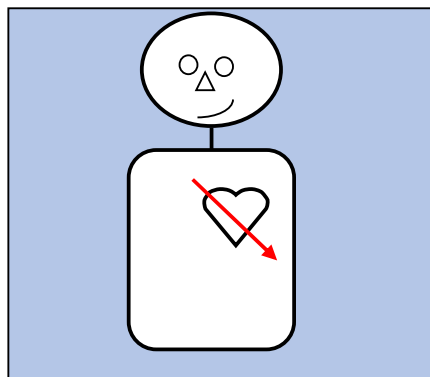


FIGURA 38. Eixo médio normal do QRS no plano frontal.

Para identificar a posição do eixo médio do QRS no plano frontal em um traçado eletrocardiográfico, precisamos medir o ângulo desse eixo em relação ao vetor D_1 lembrando que o mesmo tem polo negativo no braço direito e polo positivo no braço esquerdo (FIGURA 31, p. 29).

Considerando o eixo médio mostrado na FIGURA 38 e sua relação com D_1 , temos o demonstrado na FIGURA 39.

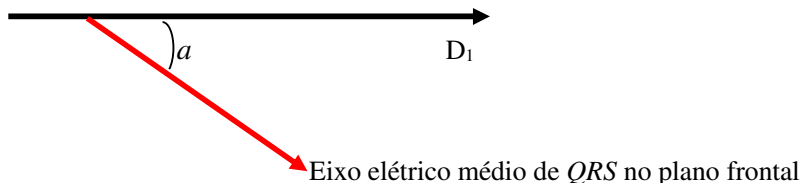


FIGURA 39. O valor do ângulo “a”, em graus, formado pelo eixo médio do coração em relação ao vetor D_1 é o que nos interessa.

O valor do ângulo a , desenhado na FIGURA 38 (p. 33), nos indica o deslocamento do eixo elétrico do coração para a direita quando esse ângulo fica maior, ou o deslocamento do eixo para a esquerda quando esse ângulo fica menor. Dentro de determinado limite, esse deslocamento pode ser normal. Contudo, em algumas condições patológicas que veremos mais adiante poderá haver deslocamento exagerado desse eixo em uma ou outra direção. Ao medirmos o valor de a torna-se possível verificar deslocamentos anormais, o que apoia a identificação de algumas alterações indicadoras de determinadas doenças do coração.

O cálculo desse ângulo é matematicamente simples. Para isso, incluímos o vetor AV_F na figura, o qual, como já visto, forma 90° com D_1 e tem polo positivo para baixo (FIGURA 40).

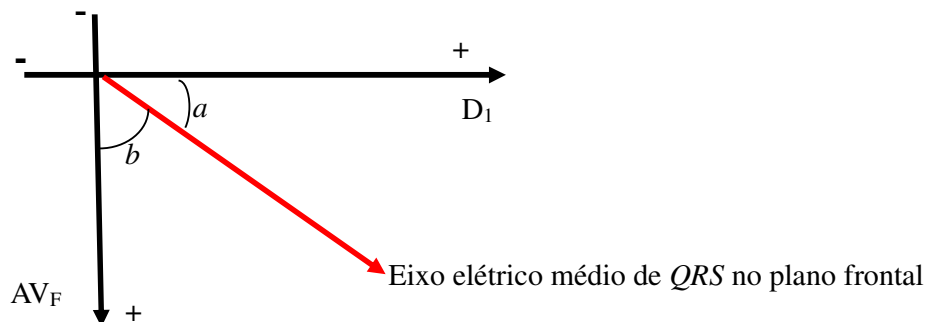


FIGURA 40. O eixo médio de QRS no plano frontal e sua relação com os vetores D_1 e AV_F . Observe que a e b são frações de 90° , de modo que $[a + b = 90^\circ]$, portanto $[a = 90^\circ - b]$.

Para calcular o valor de a em graus, é necessário saber o valor de D_1 e de AV_F , os quais poderão ser obtidos a partir do traçado eletrocardiográfico da seguinte maneira: em cada uma dessas duas derivações, anotamos a amplitude da onda R e a amplitude da onda Q ou S (a que for maior). Depois subtraímos: $[R - (Q \text{ ou } S, \text{ a que for maior})]$. Na prática, contamos quantos quadradinhos pequenos tem a deflexão positiva - para cima. Depois contamos quantos quadradinhos pequenos tem a maior deflexão negativa - para baixo - e subtraímos (número de quadradinhos pequenos para cima da linha de base - número de quadradinhos pequenos para baixo da linha de base = valor resultante que será marcado no gráfico (FIGURA 41, p. 35).

Na FIGURA 41 (p. 35), D_1 tem uma deflexão positiva de 5 quadradinhos pequenos ($5\text{mm} = 0,5\text{mV}$) e uma deflexão negativa de 1,5 quadradinhos pequenos ($1,5\text{mm} = 0,15\text{mV}$). Para obtermos o valor que será indicado no vetor D_1 da FIGURA 41 (p. 35), subtraímos: Amplitude da deflexão positiva - Amplitude da deflexão negativa = $5 - 1,5 = +3,5$. Assumiremos como amplitude resultante de D_1 o valor de $+3,5$. Fazendo o mesmo cálculo para o AV_F mostrado na FIGURA 41 (p. 35), temos $6 - 0 = +6$.

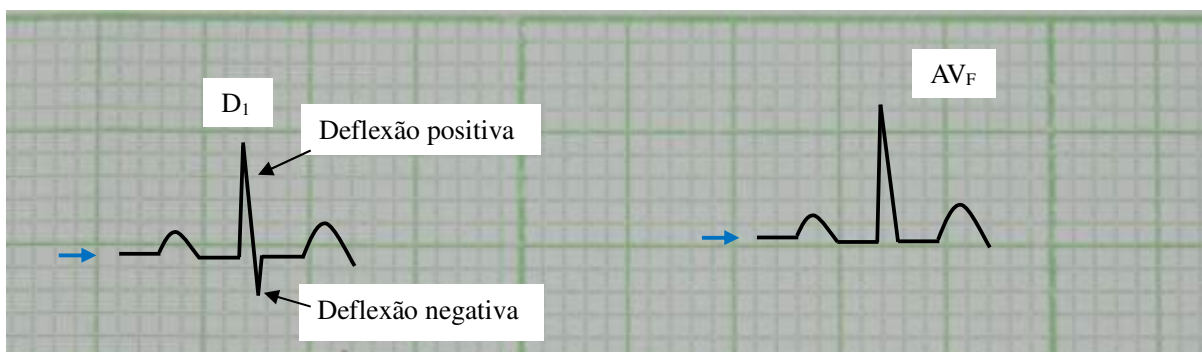


FIGURA 41. Os dados para o cálculo do ângulo do eixo médio de *QRS* no plano frontal. A seta azul indica o nível da linha de base (linha horizontal reta, isoeletrica, sem ondas). A parte do *QRS* acima da linha de base é a deflexão positiva. A parte abaixo dessa linha é a deflexão negativa.

Marcando em cada vetor o valor encontrado a partir do cálculo descrito e projetando o cruzamento entre D_1 e AV_F , desenharemos o eixo médio de *QRS* (FIGURA 42).

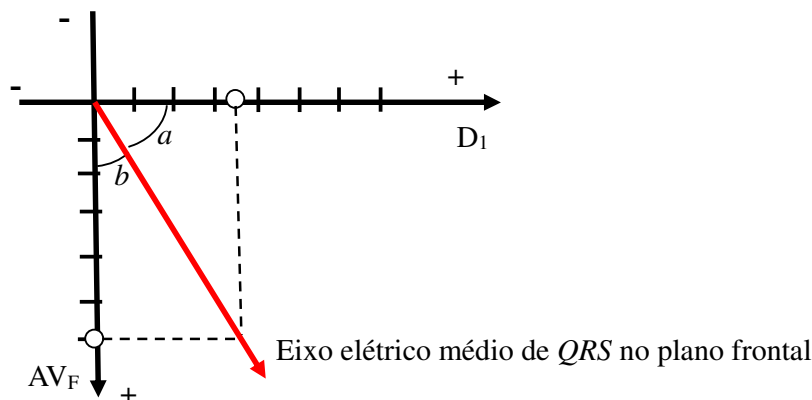


FIGURA 42. Eixo médio de *QRS* no plano frontal, identificado a partir da mensuração da amplitude resultante dos respectivos complexos em D_1 e AV_F do eletrocardiograma da FIGURA 41.

No coração cujos complexos *QRS* foram inscritos em D_1 e AV_F conforme a FIGURA 41, o eixo médio de *QRS* no plano frontal tem a projeção conforme mostrado na FIGURA 42. Queremos, agora, saber o valor do ângulo a .

Se a e b , são frações de 90° , devemos dividir, entre D_1 e AV_F , o menor pelo maior para obtermos uma fração. No caso exemplificado, a divisão será $D_1/AV_F = 3,5/6 = 0,5833$.

Considerando que o ângulo reto formado entre D_1 e AV_F , que tem 90° , equivale ao total da soma entre a e b (100% da soma), temos que $(a + b = 100\% = 90^\circ)$. Se a e b são frações de 90° , podemos considerar que o valor obtido pela divisão do menor vetor pelo maior (no exemplo dado, D_1/AV_F) corresponde a uma fração de 90° e, portanto, à medida de um dos ângulos. Se considerarmos que 50% de $90^\circ = 45^\circ$, e que a fração encontrada é maior que 50% ($0,5833$), posso concluir que a fração encontrada corresponde ao ângulo maior; portanto, à proporção que o ângulo maior representa sobre 90° . Nesse caso, o ângulo menor corresponde a $41,66\%$ de 90° ($1 - 0,5833 = 0,4166$). Observando a FIGURA 42, vemos que o ângulo maior é a (o eixo médio resultante está mais próximo de AV_F). Como este é o ângulo que estamos procurando, e pelos cálculos, representa $58,33\%$ de 90° , temos que o eixo médio de *QRS* no plano frontal no caso exemplificado vale $+52,497^\circ$.

Esse cálculo dá uma estimativa aproximada da medida do ângulo, mas, não seu valor exato. Sugere-se o uso do mesmo quando não se tem uma calculadora científica. Em caso de se ter tal calculadora, torna-se possível o cálculo exato.

O valor em graus de um ângulo é o mesmo que o arco trigonométrico desse ângulo que pode ser calculado achando-se o respectivo seno, cosseno ou tangente. Considerando que o que temos são catetos (D_1 = cateto adjacente ao ângulo a e AV_F = cateto oposto) em um triângulo retângulo formado pela interseção entre esses dois vetores e o eixo médio de QRS , podemos calcular a tangente (cateto oposto/cateto adjacente = AV_F/D_1) e o arco correspondente (que, na calculadora científica é o inverso da tangente = t_g^{-1}) (FIGURA 43).

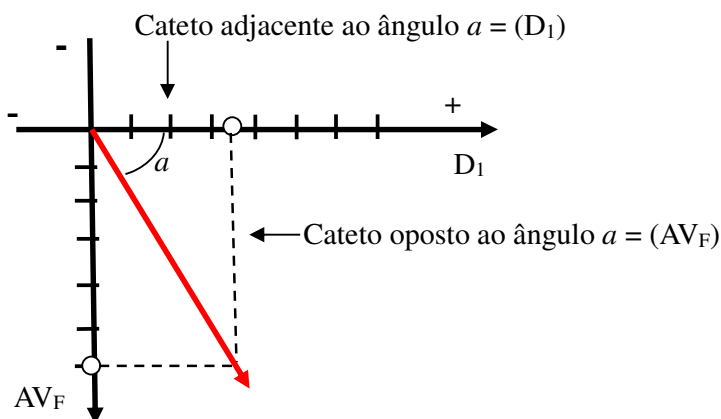


FIGURA 43. Referências trigonométricas para cálculo do valor exato do eixo médio de QRS no plano frontal (arco do ângulo a), a partir dos valores resultantes obtidos para D_1 e AV_F no traçado eletrocardiográfico mostrado na FIGURA 41, p. 35.

Na prática, o cálculo é feito da seguinte maneira: (cateto oposto/cateto adjacente = AV_F/D_1). No exemplo da FIGURA 43 é: $6/3,5 = 1,714$. Na calculadora eletrônica, pede-se o inverso da tangente (t_g^{-1}) de $1,714 = +59,74^\circ =$ valor do ângulo $a =$ posição do eixo médio de QRS no plano frontal em relação a D_1 .

Esse eixo médio poderá se posicionar de várias maneiras em relação a D_1 , a depender das amplitudes positiva e negativa dos complexos QRS das derivações D_1 e AV_F obtidas no traçado eletrocardiográfico (FIGURA 44, p. 37).

Uma observação interessante é que o valor do eixo médio de QRS calculado pelo método de aproximação sempre é diferente do valor desse eixo calculado pelo método trigonométrico.

Matematicamente, a maior diferença possível entre essas duas formas de cálculo é de $22,5^\circ$, o que equivale a um erro de, no máximo, 25% no valor real do ângulo quando calculado por aproximação. Essa diferença não tem relevância clínica na interpretação do traçado eletrocardiográfico de modo que não interfere no diagnóstico da condição cardiológica e na abordagem do paciente. Ou seja, do ponto de vista prático essa diferença é irrelevante.

Quanto mais distante do valor de 45° for o valor do ângulo representante do eixo médio de QRS dentro do quadrante formado pelo cruzamento entre D_1 e AV_F , menor será a diferença entre o resultado do cálculo aproximado e o resultado do cálculo exato.

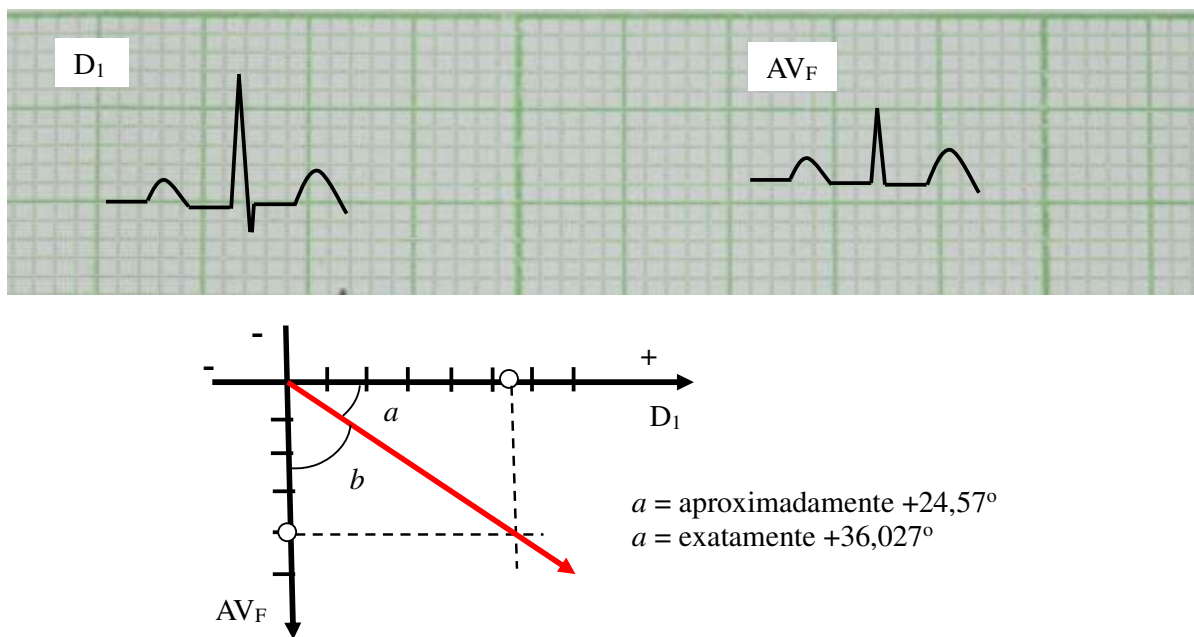


FIGURA 44a. $D_1 = 7 - 1,5 = +5,5$; $AV_F = 4 - 0 = +4$.

- Método mental para aproximação: Menor/Maior = $4/5,5 = 0,727 = 72,7\%$ de $90^\circ = 65,43^\circ = \text{ângulo maior} = b$. Se $a + b = 90^\circ$, $a = 90^\circ - b = 24,57^\circ$.

- Método trigonométrico para cálculo exato: $AV_F/D_1 = 4/5,5 = 0,727$. tg^{-1} de $0,727 = +36,027^\circ$

Resultados: Eixo médio de QRS = aproximadamente $24,57^\circ$; exatamente $36,027^\circ$.

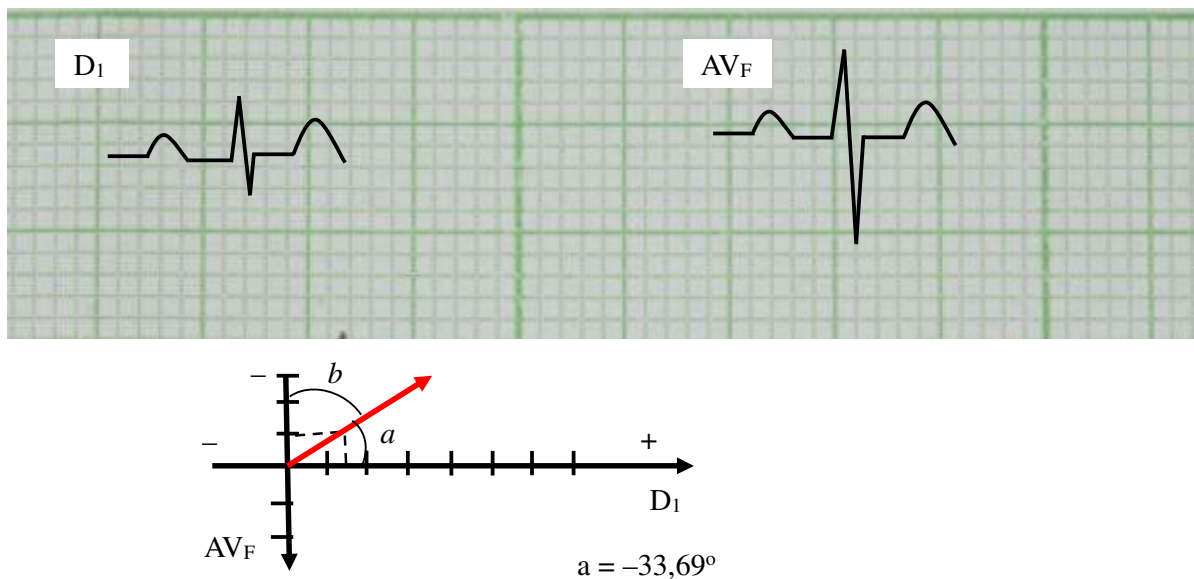


FIGURA 44b. $D_1 = 3 - 1,5 = +1,5$; $AV_F = 4 - 5 = -1$.

- Método mental para aproximação: Menor/Maior = $-1/1,5 = -0,667 = 66,7\%$ de 90° no plano negativo = $60,03^\circ = \text{ângulo maior} = b$. Se $a + b = 90^\circ$, $a = 90^\circ - b = 29,97^\circ$. Como é no plano negativo, o eixo médio de QRS neste exemplo é $-29,97^\circ$.

- Método trigonométrico para cálculo exato: $AV_F/D_1 = -1/1,5 = -0,667$. tg^{-1} de $-0,667 = -33,69^\circ$

Resultados: Eixo médio de QRS = aproximadamente $-29,97^\circ$; exatamente $-33,69^\circ$.

A seguir, destacam-se duas situações especiais:

- A. Quando o valor de D_1 e de AV_F são exatamente iguais, obviamente que o eixo médio de QRS no plano frontal medirá 45° (FIGURA 45).

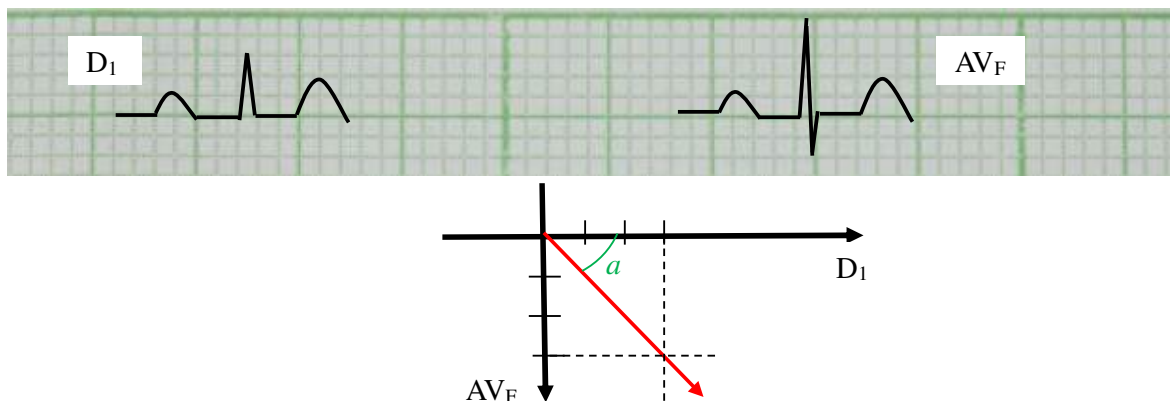


FIGURA 45. Valor de $D_1 = AV_F = +3$. Portanto, eixo médio de QRS no plano frontal = 45° .

- B. Quando desenharmos no gráfico formado por D_1 e AV_F a projeção do eixo médio de QRS e observarmos que este é maior que $+90^\circ$, devemos calcular o ângulo entre o vetor do eixo médio de QRS desenhado no gráfico e o vetor representativo de AV_F , e acrescentar $|90|$ ao resultado obtido (FIGURA 46).

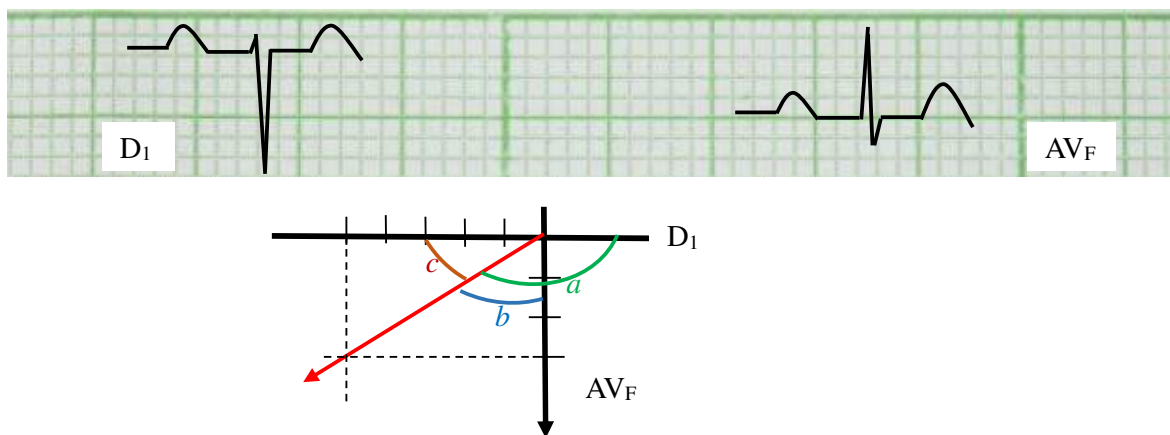


FIGURA 46. Nesse gráfico, o valor encontrado para D_1 no traçado eletrocardiográfico foi de -5 e o valor encontrado para AV_F foi de $+3$. O ângulo representativo do eixo médio de QRS é o ângulo $a = 90^\circ + b$. Portanto, para calcular o valor de a é preciso encontrar o valor do ângulo b .

- Método mental para aproximação: Menor/Maior em valores modulares (sem considerar o sinal negativo) para obtenção de uma fração sem inteiros = $3/5 = 0,6 = 60\%$ de $90^\circ = 54^\circ$. Como 54° é mais da metade de 90° , esse é o valor do ângulo maior entre b e c . Se $b + c = 90^\circ$, então $b = 54^\circ$. Como $a = b + 90^\circ$, $a = 54 + 90 = +144^\circ =$ eixo médio de QRS no plano frontal neste exemplo.

- Método trigonométrico para cálculo exato: Nesse tipo de cálculo, usamos trabalhar o cateto oposto dividido pelo cateto adjacente para obtermos a tangente. No caso em exemplo, o cateto oposto a é $D_1 = -5$ e o cateto adjacente b é $AV_F = +3$. Como o eixo médio de QRS está em um quadrante positivo, de modo que a é formado em sentido horário em relação a D_1 , o cálculo é feito em valores modulares (desprezando-se o sinal negativo) Então, $D_1/AV_F = 5/3 = 1,667$. tg^{-1} de $1,67 = 59,04$. Assim, $a = 90 + 59,04 = +149,04^\circ$.

Resultados: Eixo médio de $QRS =$ aproximadamente $+144^\circ$; exatamente $+149,04^\circ$.

Observe que toda vez que o eixo médio de QRS no plano frontal estiver inferiormente à

representação gráfica de D_1 , seu valor será positivo. Sempre que estiver superiormente à representação gráfica de D_1 , será negativo. O motivo é que esse eixo médio de QRS (ângulo “a”) é calculado sempre em relação ao sentido positivo de D_1 (FIGURA 47).

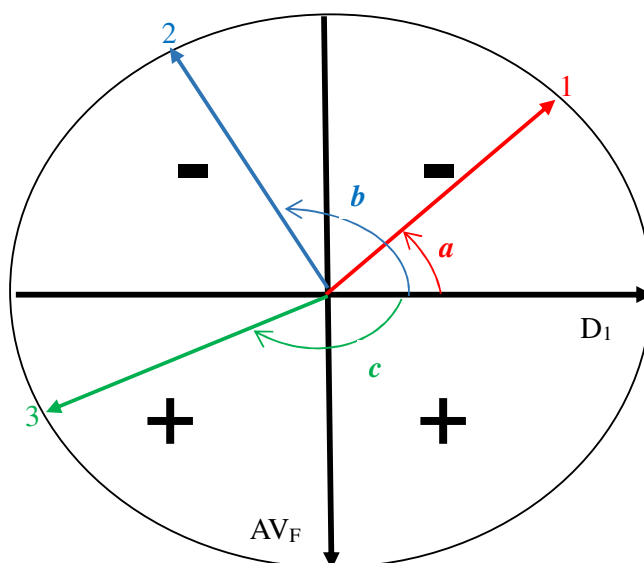


FIGURA 47. A polaridade do eixo médio de QRS no plano frontal, de acordo com sua posição em relação à direção positiva de D_1 . A seta indica o sentido do giro do eixo médio de QRS em relação ao polo positivo de D_1 . a (eixo 1) = -40° , b (eixo 2) = -110° , c (eixo 3) = $+155^\circ$

Aceitam-se como normais, eixos médios de QRS no plano frontal entre -30° e $+90^\circ$. Alguns autores falam em até $+120^\circ$. Eixos menores que -30° ou maiores que $+120^\circ$ indicam desvios anormais para a esquerda ou para a direita, respectivamente.

Veremos mais adiante que desvios de eixo médio de QRS no plano frontal podem ter as seguintes causas (QUADRO 7):

QUADRO 7. Causas de desvios do eixo médio de QRS no plano frontal.

Potenciais causas de desvio do eixo médio de QRS para a esquerda	Potenciais causas de desvio do eixo médio de QRS para a direita
<i>Dilatação, hipertrofia ou sobrecarga ventricular esquerda.</i>	<i>Dilatação, hipertrofia ou sobrecarga ventricular direita.</i>
<i>Bloqueio do ramo esquerdo do terceiro grau.</i>	<i>Bloqueio do ramo direito do terceiro grau.</i>
<i>Bloqueio da divisão anterossuperior do ramo esquerdo.</i>	<i>Bloqueio da divisão póstero-inferior do ramo esquerdo.</i>
<i>Infarto cicatrizado em coração direito.</i>	<i>Infarto cicatrizado em coração esquerdo.</i>

Portanto, toda vez que houver um desvio anormal do eixo médio do QRS no plano frontal, teremos que procurar indicadores de uma das alterações segundo apresentado no QUADRO 7.

O motivo pelo qual o infarto de um lado desvia o eixo para o lado oposto é que a polaridade positiva externa de uma célula só pode ser mantida se a bomba sódio-potássio estiver funcionando. No tecido muscular morto, fibrosado e sem sua função natural, como é o caso de uma fibrose no lugar de uma célula muscular cardíaca, não há bomba sódio-potássio fisiologicamente funcionando para aquele tecido respectivo. Isso torna o meio extracelular na cicatriz miocárdica relativamente negativo em comparação com as áreas sadias. Como o eixo médio de QRS roda no sentido mais

positivo (com mais carga energética), ele se desvia em sentido contrário à área cicatrizada.

Áreas cicatrizadas são identificadas no eletrocardiograma por meio da presença de uma onda *Q* com amplitude mais profunda que $-0,2\text{mV}$ (dois quadradinhos pequenos na vertical, abaixo da linha de base) ou maior que 25% da onda R que a sucede, e uma duração maior ou igual a 0,04 segundos (um quadradinho na horizontal). As derivações onde esta onda *Q* aparecer indicarão a localização da área cicatrizada, podendo associar-se ao desvio do eixo médio de *QRS* no plano frontal para o lado contrário ao da cicatriz. Ex.: uma onda *Q* patológica em D_1 e AV_L ou em V_5 e V_6 (ventrículo esquerdo), pode desviar o eixo médio de *QRS* para a direita.

3.3.3.2 As dimensões do complexo *QRS* e as sobrecargas ventriculares.

Complexos *QRS* normais nas derivações periféricas (de D_1 a AV_F) têm entre 5 e 20mm de amplitude. Ou seja, $0,5$ a $2\text{mV} = 5$ a 20 quadradinhos pequenos na vertical, do extremo negativo ao extremo positivo. Nas derivações precordiais (V_1 a V_6), a amplitude máxima normal vai até 30mm de amplitude ($3\text{mV} = 30$ quadradinhos pequenos na vertical).

Complexos *QRS* com amplitude menor que $0,5\text{mV}$ em derivações periféricas indica que o aparelho está com a amplitude subcalibrada ou há um distanciamento acentuado entre a superfície do tórax ao nível da pele e o coração, reduzindo a proporção da energia gasta para a ativação ventricular que é captada e respectivamente registrada pelo aparelho. Isso acontece mais frequentemente em aumentos do diâmetro anteroposterior do tórax capazes de afastar o coração da parede torácica, a exemplo do que pode ser visto em pessoas com doença pulmonar obstrutiva crônica.

Quanto à duração do complexo *QRS*, o máximo normal em qualquer derivação é 0,12 segundos (três quadradinhos pequenos na horizontal) (FIGURA 48).

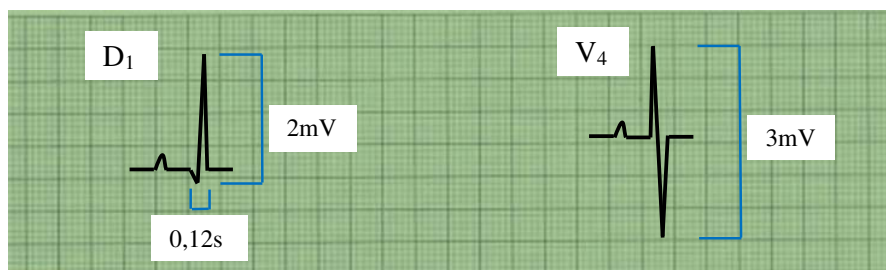


FIGURA 48. Amplitude e duração máxima normal dos complexos *QRS* nas derivações periféricas e nas derivações precordiais, exemplificadas respectivamente por D_1 e V_4 .

Tendo em vista que a amplitude dos complexos *QRS* representa o gasto energético do coração para a despolarização dos ventrículos, e que esse dispêndio é diretamente proporcional ao volume ou à massa dessas câmaras, quanto maior (mais dilatado) ou mais espesso (mais hipertrófico) for um ou ambos os ventrículos, maior será a amplitude dos complexos *QRS* no traçado eletrocardiográfico.

Portanto, em caso de sobrecarga ventricular por hipertrofia ou dilatação eletrocardiograficamente detectável de uma ou ambas dessas câmaras, haverá aumento da amplitude dos complexos *QRS* para mais de 2mV em derivações periféricas e para mais de 3mV em derivações precordiais. Além disso, o eixo médio de *QRS* no plano frontal desviará para o lado da câmara comprometida. Assim, **desvio anormal do eixo médio de *QRS* no plano frontal para a esquerda, associado a aumento anormal da amplitude de *QRS* pressupõe sobrecarga ventricular esquerda; desvio do eixo médio de *QRS* no plano frontal para a direita, associado a aumento anormal da amplitude de *QRS* pressupõe sobrecarga ventricular direita.**

Diante desse achado, devemos procurar outros indicadores de sobrecarga ventricular, conforme descrito no QUADRO 8.

QUADRO 8. Indicadores eletrocardiográficos de sobrecargas ventriculares.

SOBRECARGA VENTRICULAR ESQUERDA	SOBRECARGA VENTRICULAR DIREITA	SOBRECARGA BIVENTRICULAR
Desvio anormal do eixo médio de <i>QRS</i> para a esquerda	Desvio anormal do eixo médio de <i>QRS</i> para a direita	Eixo médio de <i>QRS</i> pode estar normal ou desviado para o lado da câmara mais comprometida.
Aumento relativo da duração da metade do complexo <i>QRS</i> correspondente ao ventrículo esquerdo ^a	Aumento relativo da duração da metade do complexo <i>QRS</i> correspondente ao ventrículo direito ^a	Duração do complexo <i>QRS</i> no limite máximo
A soma da amplitude da onda S de V ₁ ou V ₂ (escolher a maior) com a onda R de V ₅ ou V ₆ (escolher a maior) ultrapassa 35mm ^b	Amplitude da onda R ^c maior que a da onda S em V ₁ ou V ₂	Pode haver critérios tanto para sobrecarga ventricular esquerda quanto para sobrecarga ventricular direita, com eixo médio tendente à direita na vigência de indicadores de sobrecarga ventricular esquerda ou vice-versa.
Amplitude da onda R de V ₅ maior que 26mm ^b	Amplitude da onda S ^c maior que a da onda R em V ₅ ou V ₆	
Amplitude da onda R de V ₆ maior que 18mm ^b	^a Quer dizer que a metade do <i>QRS</i> correspondente ao ventrículo sobrecarregado fica mais larga que a outra metade do mesmo <i>QRS</i>	
Amplitude da onda R de V ₅ maior que a amplitude da onda R de V ₆ ^b		
Amplitude da onda R de AV _L maior que 13mm ^b		
Amplitude da onda R de AV _F maior que 21mm		
Amplitude da onda R de D ₁ maior que 14mm ^b		
Amplitude da onda R de D ₁ somada à amplitude da onda S de D ₃ ultrapassa 25mm ^b	^b Onda representante de ventrículo esquerdo no complexo <i>QRS</i>	
	^c Onda representante de ventrículo direito.	

A FIGURA 49 mostra exemplos de traçados eletrocardiográficos diagnósticos de sobrecargas ventriculares.

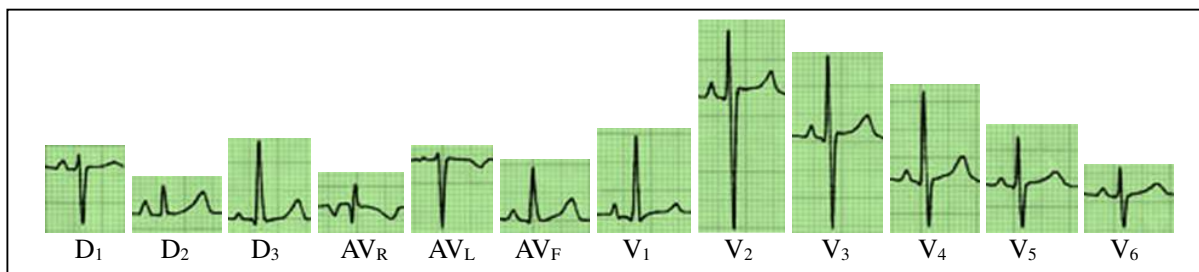


FIGURA 49a. Sobrecarga ventricular direita. Critérios encontrados neste traçado: eixo médio de *QRS* desviado à direita para além de $+120^\circ$ (neste traçado: $+125^\circ$); onda R maior que onda S em V_1 (neste traçado chega a nem se inscrever a onda S em V_1); Amplitude total do *QRS* em V_2 maior que 30mm.

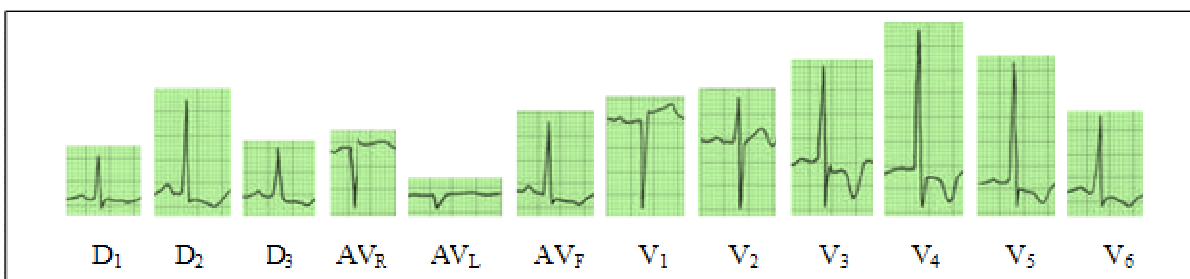


FIGURA 49b. Sobrecarga ventricular esquerda. Critérios encontrados neste traçado: metade esquerda do *QRS* mais larga que a metade direita em derivações que fotografam especificamente o ventrículo esquerdo (D_1 , V_5 e V_6); amplitude da onda S de V_1 somada à amplitude da onda R de V_5 maior que 35mm (neste traçado: 45mm); amplitude total do *QRS* em V_4 maior que 30mm (neste traçado: 45mm).

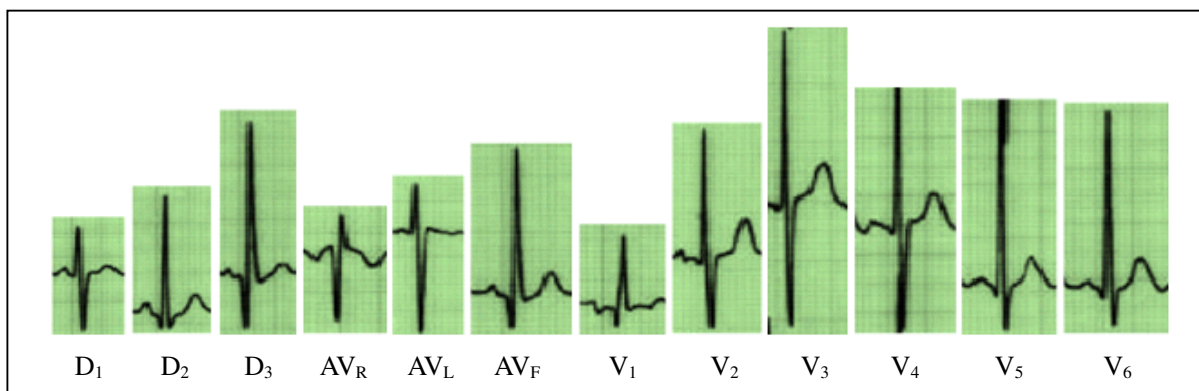


FIGURA 49c. Sobrecarga biventricular. Critério geral encontrado neste traçado para crescimento ventricular: complexos *QRS* com amplitude global maior que 30mm nas derivações precordiais e maior que 20mm em alguma derivação periférica (no caso, em D_3). Critério para sobrecarga ventricular esquerda: onda S de V_2 + onda R de $V_6 = 46$ mm, onda R de V_5 maior que 26mm, onda R de V_6 maior que 18mm e amplitude da onda R de V_5 maior que a da onda R de V_6 . Critério para sobrecarga ventricular direita: onda R predominante em V_1 e maior que a onda S em V_2 , e eixo médio de *QRS* tendente à direita ($+92,86^\circ$) na vigência de vários indicadores de sobrecarga ventricular esquerda.

3.3.3.3 A morfologia e a duração dos complexos *QRS* e os bloqueios de ramo.

Os bloqueios de ramo são obstruções à passagem do impulso elétrico por um dos ramos do sistema de condução, direito ou esquerdo, de modo a atrasar o tráfego elétrico pelo ramo bloqueado (FIGURA 50).

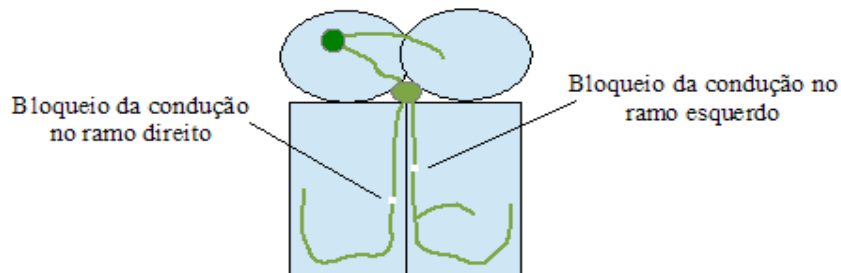


FIGURA 50. Representação esquemática dos bloqueios de ramo.

Complexos *QRS* normais podem ter uma, duas ou três ondas diferentes, configurando-se em QS, QR, qR, Qr, RS, rS, Rs, QRS, QrS, Qrs qRs, qRS ou qrS (FIGURA 51).

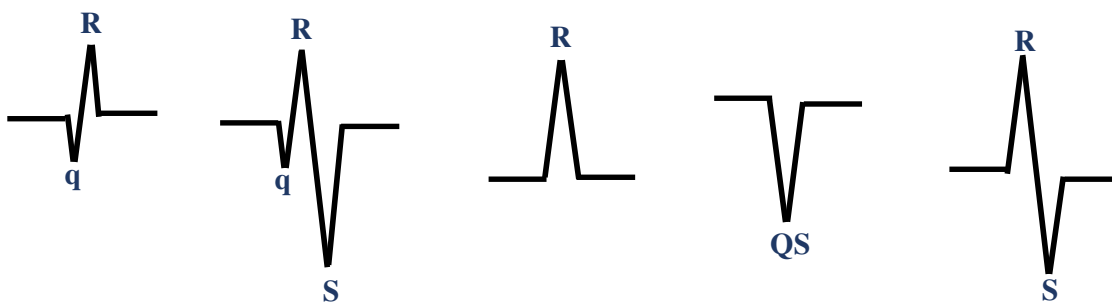


FIGURA 51. Exemplos de alguns complexos *QRS* de morfologias normais.

Em caso de bloqueios de ramo, pode haver:

- aumento da duração dos complexos *QRS* por atraso na condução intraventricular através do ramo bloqueado, tornando mais lenta a impressão do complexo *QRS* no traçado eletrocardiográfico;
- desvio do eixo médio de *QRS* no plano frontal para o lado do bloqueio devido ao maior dispêndio energético necessário para vencer esse bloqueio;
- atraso da sístole ventricular do lado bloqueado, fazendo com que o complexo *QRS* de um ventrículo seja impresso quase que em separado do complexo *QRS* do outro ventrículo. Nesse caso, surge um entalhe no complexo *QRS* mostrando que os ventrículos estão se despolarizando em tempos diferentes devido ao atraso da sístole ventricular do lado bloqueado. Esse entalhe caracteriza a formação de duas ondas R (R e R') ou duas ondas S (S e S'). Como em caso de bloqueios de ramo a despolarização se deforma, a repolarização acompanha essa deformidade, alterando a morfologia do segmento *ST* e gerando onda *T* invertida e também deformada (FIGURA 52, p. 44). Ver sobre onda *T* à p. 49.

Quanto maior a intensidade do bloqueio, maior o tamanho do entalhe (maior a distância entre as ondas duplicadas), mais largo o complexo *QRS* e mais tendente o desvio do eixo médio de *QRS* para o lado bloqueado. Para sabermos se o bloqueio é do ramo direito ou do ramo esquerdo, basta observar em que derivações e em que lado do complexo *QRS* encontra-se o entalhe. Assim, **no**

bloqueio do ramo direito poderemos encontrar RR' e aumento da amplitude de R em V₁ e V₂, que são derivações que fotografam ventrículo direito, **com SS' e aumento da amplitude de S em V₅ e V₆** (imagem em espelho da fotografia feita em V₁ e V₂), representando respectivamente o bloqueio do ramo e o aumento do dispêndio energético para despolarizar a câmara colateral ao bloqueio, associado a desvio do eixo médio de *QRS* para o lado direito (FIGURA 53).

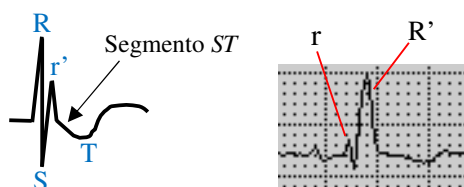


FIGURA 52. Entalhe visto no complexo *QRS* em casos de bloqueio de ramo, mostrando como se fossem dois complexos registrados um antes do outro, representando o atraso da contração ventricular do lado bloqueado em relação ao lado normal. Segmento *ST* deformado e onda *T* invertida mostrando a alteração da repolarização ventricular secundária ao defeito da despolarização relacionada ao bloqueio de ramo. Veja sobre segmentos *ST* à p. 47 e sobre ondas *T* à p. 49.

(Fonte: https://commons.wikimedia.org/wiki/File%3ARight_bundle_branch_block.gif).

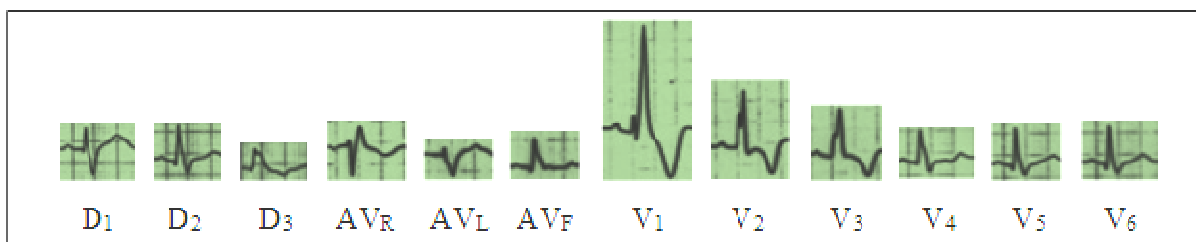


FIGURA 53. Bloqueio do ramo direito. Critérios encontrados neste traçado: padrão rR' em V₁ e V₂, alargamento (aumento da duração) dos complexos *QRS* (neste caso, 0,2 segundos = 5mm na horizontal) e eixo médio de *QRS* desviado à direita (+120,96°). Inversão de *ST* e *T*.

No bloqueio do ramo esquerdo poderemos encontrar RR' e aumento da amplitude de R em V₅ e V₆, com SS' e aumento da amplitude de S em V₁ e V₂, associado a desvio do eixo médio de *QRS* para o lado esquerdo (FIGURA 54).

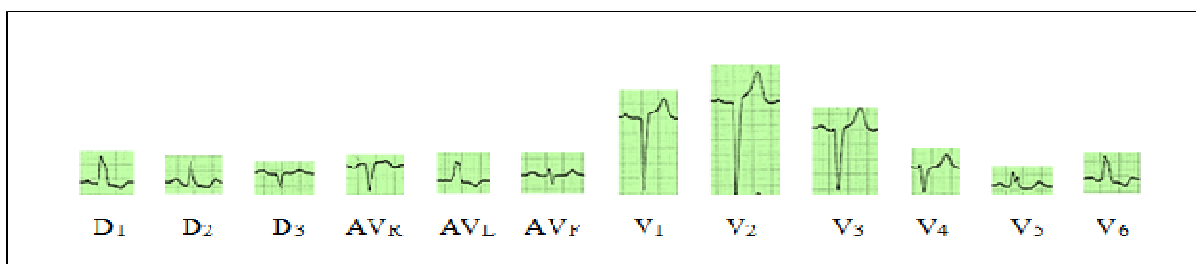


FIGURA 54. Bloqueio do ramo esquerdo. Critério encontrado neste traçado: Rr' em V₅ e V₆.

3.3.3.4 Os diferentes graus de bloqueio de ramo.

Os bloqueios de ramo podem variar sua intensidade desde um bloqueio leve a um bloqueio mais acentuado, classificando-se em de primeiro grau (leve), segundo grau (moderado) – chamados de bloqueio incompleto; ou de terceiro grau (acentuado ou completo).

No bloqueio do ramo direito (BRD) do primeiro grau, é possível notar a presença de uma onda r' em V_1 , mas, a onda S costuma ser mais ampla que a r e que a r' (a deflexão do complexo QRS em V_1 persiste predominantemente negativa). No bloqueio do ramo direito do segundo grau, o complexo QRS em V_1 assume um padrão rsR' , tornando-se predominantemente positivo. Ambos são reconhecidos como bloqueio incompleto do ramo direito e raramente duram mais que 0,12 segundos (FIGURA 55).

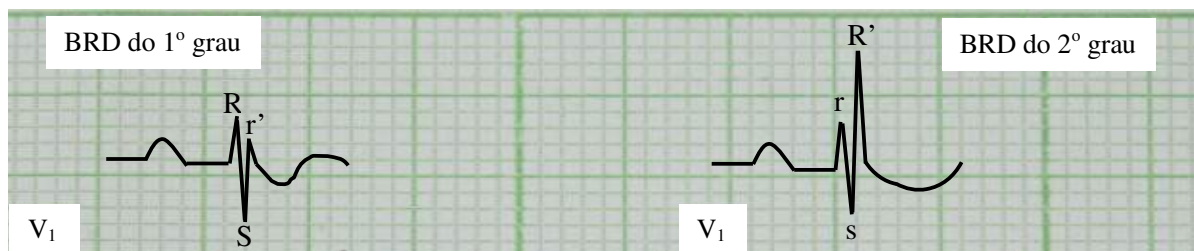


FIGURA 55. Bloqueio incompleto do ramo direito em sua intensidade leve (1º grau) e moderada (2º grau). Alteração secundária da repolarização ventricular (segmento ST deformado e onda T invertida).

No BRD completo ou de terceiro grau, é comum que a duração aumentada da onda R' em V_1 , torne a impressão do complexo QRS mais demorada que 0,12 segundos. Esse alargamento é visto na onda R' de V_1 no formato de uma meseta e repercute em espelho na onda S de V_6 (FIGURA 56).

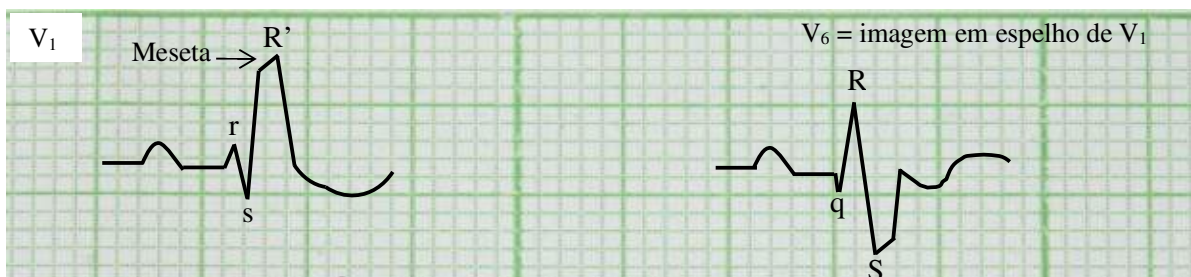


FIGURA 56. Bloqueio completo do ramo direito (acentuado – 3º grau). Alteração secundária da repolarização ventricular (segmento ST deformado e onda T invertida).

O mesmo raciocínio da imagem em espelho, feito para o entendimento do bloqueio do ramo direito, pode ser feito para o bloqueio do ramo esquerdo (BRE) considerando que as alterações vistas nas derivações que fotografam o lado esquerdo poderão ter imagem em espelho quando observadas pelo lado direito.

3.3.3.5 Os bloqueios das divisões anterossuperior e pósteroinferior do ramo esquerdo.

Conforme mostra a FIGURA 57, p. 46, o ramo esquerdo do sistema de condução do coração, em sua porção terminal, divide-se em um hemiramo que segue em sentido anterossuperior e outro que segue em sentido pósteroinferior.

Há situações em que a condução do impulso elétrico por uma ou ambas dessas divisões encontra-se bloqueada. Nesse caso, dizemos que há bloqueio divisional anterossuperior esquerdo ou bloqueio divisional pósteroinferior esquerdo, ou ambos.

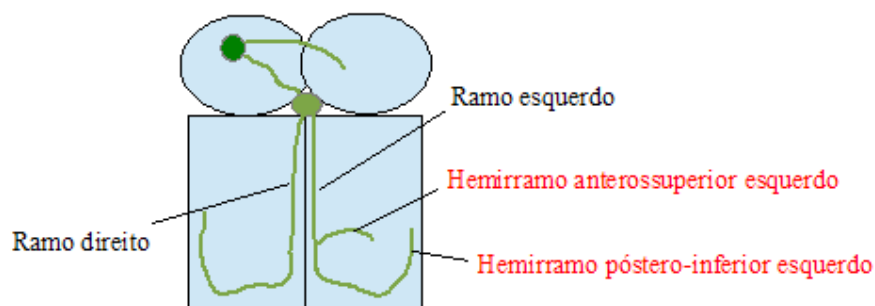


FIGURA 57. O sistema de condução do coração visto de frente com destaque para os hemiramos do ramo esquerdo.

O bloqueio divisional anterossuperior caracteriza-se por um desvio do eixo médio de *QRS* para a esquerda para além de -44° , padrão *rS* em D_2 , D_3 e AV_F e *qR* em AV_L , onda *S* em D_3 maior que em D_2 e com mais de 10mm de amplitude, presença de onda *S* até V_5 e V_6 e ausência de onda *q* em V_5 e V_6 . Geralmente, um desvio anormal do eixo médio de *QRS* para a esquerda sem nenhum outro achado eletrocardiográfico que o justifique define o bloqueio divisional anterossuperior (FIGURA 58). Obviamente que esse bloqueio pode ocorrer concomitantemente a outras alterações que desviam o eixo para a esquerda, porém, há que se encontrar no traçado indicadores também dessas outras alterações quando for este o caso.

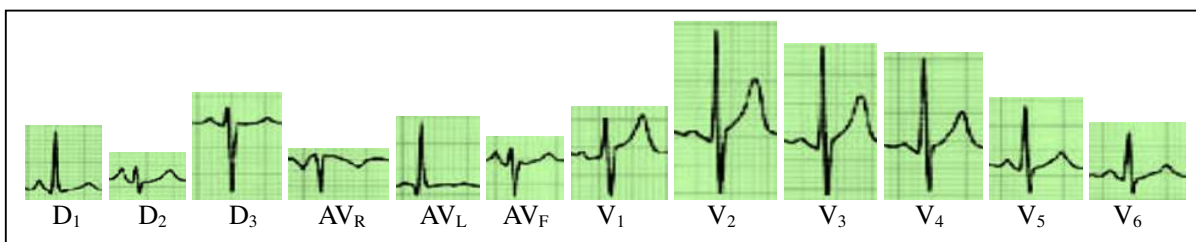


FIGURA 58. Bloqueio divisional anterossuperior. Ver critérios no texto.

No bloqueio divisional pósteroinferior, o eixo médio de *QRS* no plano frontal posiciona-se em torno de $+120^\circ$ e surge uma onda *S* em D_1 e onda *Q* em D_3 , padrão *qR* em D_2 , D_3 e AV_F , onda *R* em D_3 maior que em D_2 e com mais de 10mm de amplitude, e onda *S* de V_2 a V_6 . Desvios anormais do eixo médio de *QRS* para a direita sem nenhuma outra alteração que justifique este desvio sela o diagnóstico de bloqueio divisional pósteroinferior (FIGURA 59).

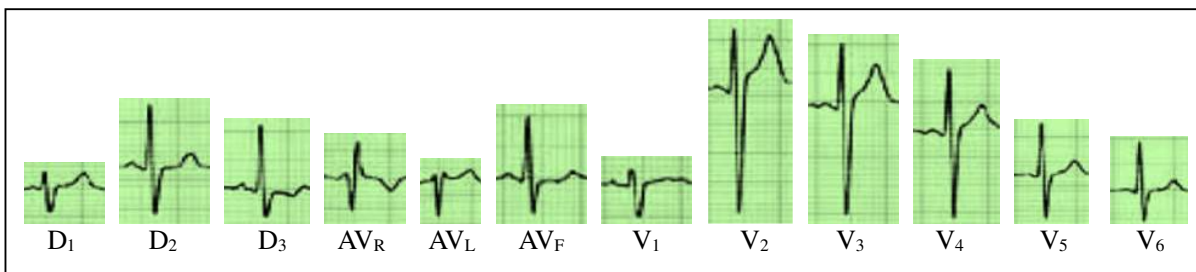


FIGURA 59. Bloqueio divisional pósteroinferior. Critérios neste traçado: eixo médio de *QRS* no plano frontal anormalmente desviado à direita sem outra justificativa para este desvio, onda *S* em D_1 e onda *S* de V_2 a V_6 .

No QUADRO 9, encontra-se um resumo sobre o que se deve observar para uma adequada análise dos complexos QRS.

QUADRO 9. Pontos-chave para a análise dos complexos QRS.

<i>Ao analisar os complexos QRS, precisamos estudar três aspectos:</i>
<p>1. <u>O eixo médio de QRS no plano frontal, em relação a D_1</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Normal: entre -30° e $+120^\circ$. - Desvios do eixo para a esquerda podem ser causados por dilatação ou sobrecarga do ventrículo esquerdo, bloqueios acentuados do ramo esquerdo, bloqueio da divisão anterossuperior do ramo esquerdo, fibroses (cicatrices) no ventrículo direito. - Desvios do eixo para a direita podem ser causados por dilatação ou sobrecarga do ventrículo direito, bloqueios acentuados do ramo direito, bloqueio da divisão póstero-inferior do ramo esquerdo, fibroses (cicatrices) no ventrículo esquerdo.
<p>2. <u>A amplitude dos complexos QRS</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Normal: 5mm a 20mm nas derivações periféricas (D_1 a AV_F) e até 30mm nas derivações precordiais (V_1 a V_6). Complexos QRS com menos de 5mm de amplitude em derivações periféricas são chamados de “baixa voltagem” desde que o aparelho esteja calibrado para captação normal ($N = 1mV/cm$). - Aumento da amplitude dos complexos QRS podem acontecer nos crescimentos ventriculares. - Diminuição da amplitude dos complexos QRS podem acontecer em condições que afastam o coração da parede torácica (enfisema pulmonar, por exemplo).
<p>3. <u>Morfologia dos complexos QRS</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Normal: presença de ondas Q, R, S, q, r ou s sem ondas acessórias R', S', r' ou s' ou mais. - Presença de ondas acessórias indicam bloqueios de ramo direito ou esquerdo. - Ondas Q com profundidade maior que 2mm ou maior que 25% da onda R do mesmo complexo e uma duração maior ou igual a 0,04 segundos (um quadradinho na horizontal) indicam área eletricamente inativa por fibrose ou cicatriz.

3.4 O segmento ST

O segmento ST começa no final do complexo QRS e termina no começo da onda T. Representa o período refratário absoluto da repolarização ventricular (FIGURA 60).

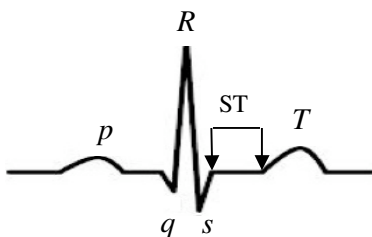


FIGURA 60. O segmento ST.

O que interessa no segmento ST é sua morfologia e posição em relação ao ponto J. Lembramos que o ponto J corresponde à junção entre o complexo QRS e a onda T e que sua posição normal é nivelada verticalmente com a linha de base do traçado eletrocardiográfico que corresponde ao segmento pR (FIGURA 61, p. 48).

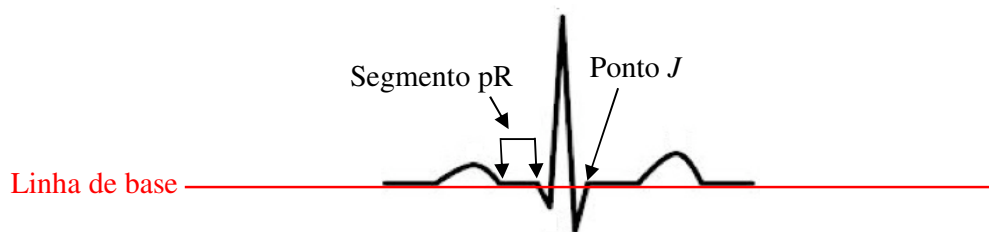


FIGURA 61. O nível normal do ponto *J* em relação à linha de base do eletrocardiograma.

Um segmento *ST* normal é uma linha reta coincidente com a linha de base, conforme visto na FIGURA 61. Quando há uma elevação do ponto *J* a partir de +2mm em relação à linha de base, fazendo com que o segmento *ST* tenha início em posição mais alta, é porque há um infarto agudo transmural (que afeta toda a espessura) do miocárdio. O infarto transmural geralmente é consequência de obstrução proximal de um grande vaso coronariano (FIGURA 62).

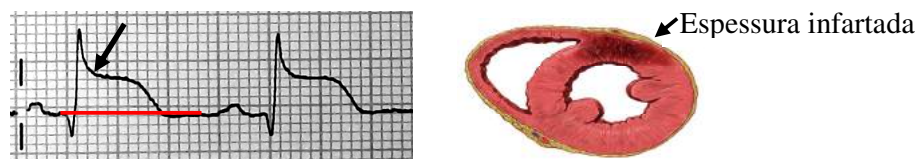


FIGURA 62. Ponto *J* (indicado pela seta preta) supradesnivelado mais do que +2mm em relação à linha de base (linha vermelha), mostrando um infarto agudo transmural do miocárdio (que afeta toda a espessura da parede) com necessidade de tratamento trombolítico.

(Fontes: James Heilman, MD. <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=40647848>

Patrick J. Lynch, medical illustrator. <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=1490490>).

Quando há um rebaixamento do ponto *J* a partir de -2mm em relação à linha de base, fazendo com que o segmento *ST* tenha início em posição mais baixa, é porque há um infarto subendocárdico agudo (que afeta uma pequena espessura da parede do coração, pouco profunda em relação ao endocárdio) que deve ser tratado com anticoagulante. O infarto subendocárdico geralmente é consequência de obstrução de vasos menores e mais distais (FIGURA 63).

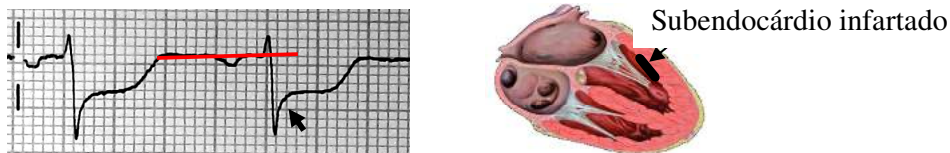


FIGURA 63. Ponto *J* (indicado pela seta preta) anormalmente infradesnivelado (mais baixo que -2mm em relação à linha de base (linha vermelha), mostrando um infarto agudo subendocárdico com necessidade de tratamento anticoagulante.

(Fontes: James Heilman, MD. <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=40647848>;

Patrick J. Lynch, medical illustrator. <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=1488283>)

Quanto à morfologia do segmento *ST*, este poderá estar côncavo ou convexo em caso de alterações de repolarização ventricular devido a isquemias absolutas (quando há coronariopatia) ou relativas (quando há maior consumo de oxigênio do que oferta, sem coronariopatia – sobrecargas ventriculares, por exemplo) ou quando há bloqueios de ramo que fazem uma despolarização anormal e, conseqüentemente, tornam a repolarização correspondentemente alterada. Nesse caso, na ausência de infarto agudo, não há desnivelamento anormal do ponto *J*. Nessas situações, é comum haver defeito da cinética miocárdica (da contratilidade ou do relaxamento ventriculares), ao que chamamos de discinesia miocárdica (FIGURA 64, p.49).

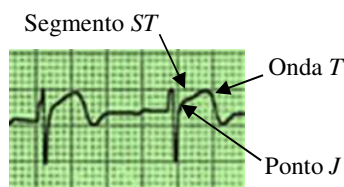


FIGURA 64. Segmento *ST* côncavo para baixo (ou convexo para cima), sem desnivelamento anormal do ponto *J*. Nesse caso, é comum o segmento *ST* fundir-se com a onda *T* dando a impressão de uma peça só, como se houvesse onda *T* sem segmento *ST*.

Para saber a localização do infarto, da alteração da repolarização ventricular ou da discinesia, basta verificar em que derivações a respectiva alteração aparece conforme sumarizados nos QUADROS 5 e 6, respectivamente à p. 31 e à p. 32. Para lembrar, podemos citar como exemplo: se em V_1 e V_2 : parede anterior; se em V_5 e V_6 : parede livre do ventrículo esquerdo; se em D_2 , D_3 e AV_F : parede inferior; etc.

O QUADRO 10 resume os aspectos importantes para a análise do segmento *ST*.

QUADRO 10. Pontos-chave para a análise do segmento *ST*.

<i>Semento ST representa o período refratário absoluto da repolarização ventricular</i>
<i>Semento ST supradesnivelado acima de +2mm = Infarto agudo transmural do miocárdio</i>
<i>Segmento ST infradesnivelado abaixo de -2mm = Infarto agudo subendocárdico</i>
<i>Segmento ST côncavo ou convexo = Discinesia miocárdica</i>
<i>Segmento ST deformado na presença de bloqueio de ramo (RR', rR', Rr', SS', sS' ou Ss') = alteração secundária da repolarização ventricular</i>

3.5 A onda *T*

A onda *T* representa o período refratário relativo da repolarização ventricular. É a fase em que parte de cada ventrículo já se repolarizou e parte ainda não. Corresponde ao momento em que a repolarização ventricular está acontecendo, mas, não se concluiu ainda (FIGURA 65).

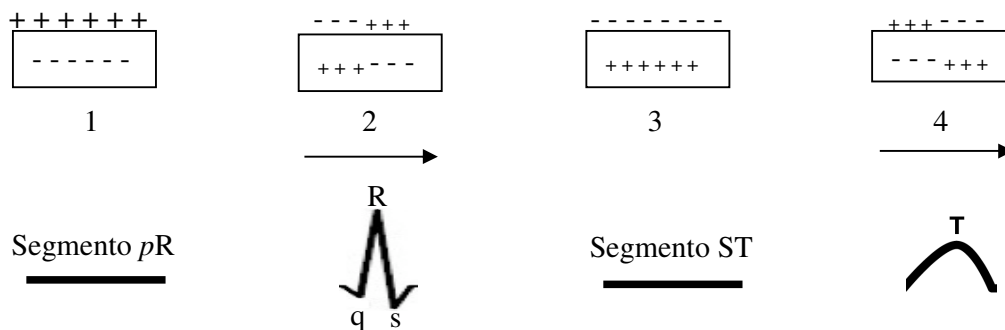


FIGURA 65. O fluxo da despolarização e da repolarização ventricular.

- 1: células ventriculares em repouso, responsáveis a quaisquer estímulos que receberem – segmento *pR*;
- 2: célula ventricular que acabou de ser estimulada em sua extremidade esquerda e iniciou seu processo de despolarização a partir do ponto onde foi estimulada em direção à outra extremidade – complexo *QRS*;
- 3: Célula ventricular despolarizada, irresponsível a qualquer estímulo. Período refratário absoluto – segmento *ST*;
- 4: Célula ventricular com a repolarização em andamento. A repolarização acontece no mesmo sentido e direção em que aconteceu a despolarização e sob as mesmas contingências. Período refratário relativo – onda *T*.

Nesse momento, um estímulo na extremidade que já está em repouso poderá produzir uma resposta funcional caótica por conflito com a parte ainda não despolarizada. Em seguida a essa fase, em condições normais, a célula volta à posição 1 de repouso e torna-se disponível ao próximo estímulo.

Esse aspecto é importante e, em eletrocardiografia clínica, deve ser entendido como a massa muscular cardíaca como um todo passando por esse processo de despolarização-repolarização, de modo que a repolarização acontece no mesmo sentido da despolarização: de cima para baixo e da direita para a esquerda – sentido este representado pelo eixo médio tridimensional de *QRS*.

Na fase de período refratário relativo (onda *T*), caso a massa muscular ventricular receba um estímulo elétrico neste momento, a contração ventricular poderá se tornar um movimento caótico e desorganizado em que parte da massa muscular responderá ao estímulo e parte não responderá, perdendo a sincronia contrátil entre o conjunto de suas fibras. Nesse caso, cada fibra passa a se contrair individualmente, inviabilizando a função ventricular como um todo. Isso significa que um estímulo elétrico inesperado (uma extrassístole) que recair sobre a massa muscular ventricular no momento em que essa massa estiver nesta fase de repolarização correspondente ao instante em que se inscreve a onda *T* (período refratário relativo), poderá desencadear arritmias malignas do tipo fibrilação ventricular, em que cada fibra contrai por si. Trabalhando individualmente, cada fibra por si própria não consegue promover a contração ventricular. A contração do ventrículo depende do trabalho conjunto e sincronizado de suas fibras musculares. A fibrilação ventricular é pois, uma parada cardíaca e pode ser consequente a uma extrassístole que cai sobre a onda *T*.

Voltando ao estudo anatômico da onda *T*, quando normal ela tem um componente ascendente relativamente lento (menos verticalizado) e um componente descendente relativamente rápido (mais verticalizado). Não há um parâmetro definido para a duração da onda *T*. Quanto à amplitude, admite-se como normal até 30% da amplitude do *QRS* correspondente (FIGURA 66).



FIGURA 66. Morfologia normal da onda *T* (ascendente lento e descendente rápido).

Em geral as ondas *T* seguem o mesmo padrão de positividade ou negatividade que a maior deflexão do complexo *QRS* na mesma derivação. Quando o complexo *QRS* é isodifásico (a deflexão positiva tem a mesma amplitude que a negativa), a onda *T* eventualmente poderá se inscrever em qualquer dos dois sentidos (FIGURA 67).

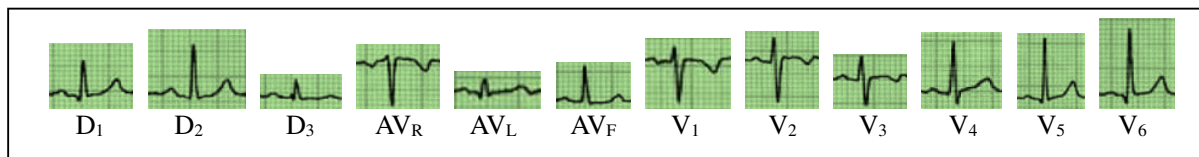


FIGURA 67. Eletrocardiograma normal. Observar a morfologia e a direção das ondas *T* em relação à maior amplitude dos complexos *QRS* correspondentes dentro de cada derivação.

Quando uma onda T perde sua morfologia normal ascendente lento e descendente rápido poderemos estar diante de (FIGURA 68):

- Onda T simétrica ou achatada (plana): grau mais leve e superficial de isquemia miocárdica, que chamamos eletrocardiograficamente de alteração primária da repolarização ventricular;
- Onda T invertida em relação à posição esperada para a respectiva derivação: grau intermediário e mais profundo de isquemia miocárdica, ao que chamamos eletrocardiograficamente de isquemia subepicárdica.
- Onda T com morfologia alterada onde também há alteração morfológica do QRS dizemos que trata-se de uma alteração secundária da repolarização ventricular. Nesse caso, o que temos é uma repolarização anormal consequente a uma respectiva despolarização que também foi anormal. Isso é comum de se ver nos bloqueios de ramo que deformam os complexos QRS e consequentemente deformam as respectivas ondas T.

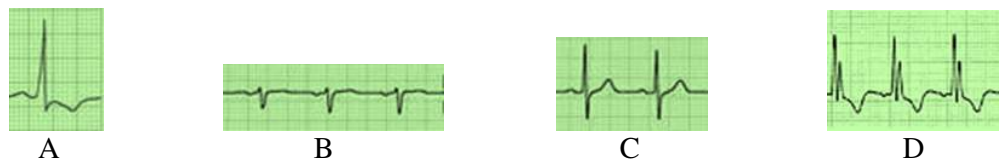


FIGURA 68. A – Onda T invertida em relação ao complexo QRS: isquemia subepicárdica.
 B – Onda T achatada (plana): alteração primária da repolarização ventricular.
 C – Onda T simétrica: alteração primária da repolarização ventricular
 D – Onda T invertida e profunda em relação ao complexo QRS, o qual encontra-se com padrão Rr' (bloqueio de ramo): alteração secundária da repolarização ventricular.

O QUADRO 11 resume sobre a interpretação da onda T.

QUADRO 11. Pontos-chave para a interpretação da onda T.

<i>A onda T representa o período refratário relativo da repolarização ventricular e sua amplitude pode ser de até 30% da amplitude do QRS.</i>	
<i>Onda T simétrica ou plana</i>	<i>Alteração primária da repolarização ventricular</i>
<i>Onda T invertida em relação à maior amplitude do complexo QRS correspondente</i>	<i>Isquemia subepicárdica</i>
<i>Onda T anormal seguindo complexos QRS com entalhe (bloqueio de ramo)</i>	<i>Alteração secundária da repolarização ventricular.</i>

3.6 O intervalo QT

O intervalo QT vai do início do complexo QRS ao final da onda T (FIGURA 69).

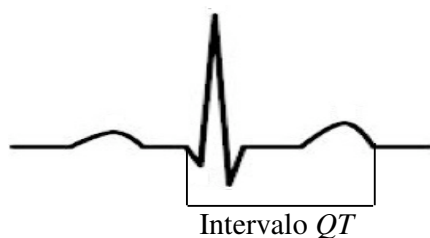


FIGURA 69. O intervalo QT no traçado eletrocardiográfico.

A importância do intervalo *QT* consiste no fato dele compreender todo o ciclo elétrico ventricular, da despolarização à completa repolarização, o que faz sua duração variar de acordo com a velocidade com que esse ciclo se processa. Ou seja, em frequências ventriculares elevadas, o intervalo *QT* encurta-se e vice-versa. Isso se dá porque em frequências ventriculares elevadas, o processo de repolarização-despolarização acontece mais rápido, e vice-versa. Em casos de atraso da repolarização ventricular, o estímulo elétrico despolarizante seguinte pode se aproximar muito da onda *T* do impulso anterior, aumentando o risco de arritmia ventricular maligna, uma vez que aumenta a probabilidade de acontecerem impulsos despolarizantes sobre a onda *T* (período refratário relativo ventricular) desencadeando contrações ventriculares caóticas conforme explicado nas páginas 49 e 50 sobre o mecanismo de formação da onda *T*. O encurtamento anormal do intervalo *QT* também é perigoso. Ambos os distúrbios podem acontecer em desequilíbrios eletrolíticos, efeitos adversos de medicamentos, intoxicações exógenas ou doenças congênitas.

Portanto, interessa-nos saber se o intervalo *QT* tem duração normal ou não no traçado eletrocardiográfico. Sua duração normal varia de 0,37 a 0,44 segundos (9 a 11 quadradinhos pequenos na horizontal) em termos absolutos. Como esse intervalo pode variar segundo a frequência cardíaca, torna-se necessário ajustá-lo a essa frequência para que se obtenha uma medida mais precisa.

Para isso, usamos duas estratégias: uma é calculando o valor proporcional do intervalo *QT* em relação ao intervalo RR (que corresponde à frequência cardíaca). Nesse caso, considera-se normal um intervalo *QT* com duração em torno de 40% do intervalo RR da mesma derivação eletrocardiográfica. A outra estratégia é aplicar a fórmula: *Intervalo QT corrigido = intervalo QT/raiz quadrada do intervalo RR*, obtendo-se o valor em segundos (FIGURA 70).

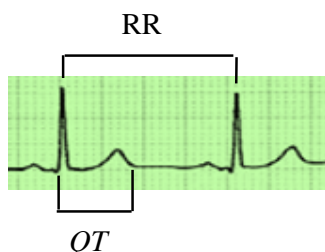


FIGURA 70. Duração do intervalo *QT*: 9 quadradinhos pequenos x 0,04seg = 0,36 segundos
 Duração do intervalo RR: 19 quadradinhos pequenos = 0,76 segundos.
 Valor do intervalo *QT*: $9/19 = 0,36/0,76 = 0,47 = 47\%$ de RR.
 Valor do intervalo *QT* corrigido: $0,36/\text{raiz quadrada de } 0,76 = 0,36/0,87 = 0,41\text{s}$.

No caso do cálculo do intervalo *QT* corrigido (*QTc*), admite-se que para homens seja normal em torno de 0,45 segundos; para mulheres em torno de 0,47 segundos; para crianças, 0,46 segundos.

O QUADRO 12 sintetiza sobre a avaliação do intervalo *QT*.

QUADRO 12. Pontos-chave para a avaliação do intervalo *QT*.

<i>O intervalo QT representa o ciclo completo de despolarização-repolarização ventricular.</i>
<i>Intervalos QT fora da faixa de 0,37 a 0,44 segundos de duração podem se associar a risco aumentado de arritmias cardíacas perigosas.</i>
<i>O cálculo da sua duração precisa ser corrigido pela frequência cardíaca por meio da fórmula Intervalo QT corrigido = Intervalo QT em segundos/Raiz quadrada do intervalo RR em segundos.</i>

3.7 As arritmias mais comuns

Podemos começar classificando as arritmias cardíacas mais comumente vistas nos ambulatórios de medicina geral em supraventriculares (originárias acima do nó atrioventricular) e ventriculares (originárias abaixo do nó atrioventricular).

Entre as supraventriculares, descreveremos a fibrilação atrial, o flutter atrial e as extrassístoles.

3.7.1 A fibrilação atrial.

Algumas doenças cardíacas que cursam com crescimentos ou isquemias atriais podem evoluir para um ritmo em que as fibras do átrio passam a se contrair independentemente uma da outra e deixam de fazer seu trabalho contrátil em conjunto. Cada fibra por si, o átrio para de contrair. Consequentemente as ondas *p* desaparecem do traçado eletrocardiográfico. Não obstante, cada fibra que contrai por conta própria emite um impulso em direção aos ventrículos, os quais, então, passam a receber muitos impulsos vindos dos átrios. Alguns impulsos encontram o ventrículo em período refratário absoluto e ele não responde; outros impulsos alcançam os ventrículos em diferentes momentos do período de repouso e estes respondem. Isso gera complexos *QRS* de morfologias e amplitudes variáveis de acordo com o momento em que o impulso vindo de cima alcança os ventrículos em sua fase de repouso.

Portanto, quando há fibrilação atrial, no lugar da onda *p* surge um serrilhado irregular correspondente ao impulso individual e assíncrono das fibras atriais. Além disso, a frequência ventricular é caoticamente variável e tende a ser elevada, uma vez que a tendência dos ventrículos é responder a todos os estímulos que conseguirem. No pulso, torna-se impossível prever a próxima onda. No mais, cada onda de pulso tem uma amplitude diferente, assim como na ausculta a sonoridade das bulhas é variável e o ritmo cardíaco caoticamente irregular (FIGURA 71).



FIGURA 71. Fibrilação atrial. As ondas *p* perdem sua morfologia normal e vê-se, no lugar delas, uma linha serrilhada fina. A frequência ventricular é rápida e variável, de modo que em cada lugar do traçado que tentarmos medi-la encontraremos um valor diferente. Dentro de uma mesma derivação podemos encontrar complexos *QRS* com amplitudes diferentes.

3.7.2 O Flutter atrial.

No Flutter atrial, há uma frequência atrial muito alta e mais alta que a dos ventrículos de modo que aparecem muitas ondas *p* e mais ondas *p* do que complexos *QRS*, porém de maneira organizada e fixa.

O motivo é que nem todos os impulsos que vêm dos átrios conseguem despolarizar os ventrículos, porém, a resposta ventricular é sistemática a cada número específico de impulsos que recebe. Nesse caso, pode ser que a cada duas ou mais sístoles atriais, surge uma resposta ventricular, de modo que não há arritmia, mas, uma assincronia fixa entre as contrações atriais e a resposta ventricular. Isso faz surgir duas ou mais ondas *p* para cada complexo *QRS* no traçado eletrocardiográfico. Essas ondas *p* impressas em sequência dão uma morfologia que parece um serrrote; um serrilhado grosseiro com resposta ventricular normal e fixa a cada número específico e constante de sístoles atriais, de modo que a frequência ventricular não varia e os complexos *QRS* têm todos a mesma

morfologia dentro da mesma derivação (FIGURA 72).



FIGURA 72. Flutter atrial em ritmo atrial:ventricular de 4:1. Observe que a frequência atrial e a frequência ventricular são diferentes e constantes. As ondas *p* em sequência dão a impressão de um serrrote. A morfologia e a amplitude de *p* e de *QRS* também não variam. Desaparece o segmento *pR*.

3.7.3 As extrassístoles supraventriculares.

Como as extrassístoles supraventriculares têm origem em território atrial, elas costumam despolarizar normalmente os ventrículos de modo que seus complexos *QRS* se parecem morfologicamente com os impulsos normais e têm a mesma direção dentro da mesma derivação. Contudo, aparecem precocemente no traçado eletrocardiográfico. Quanto mais próxima do nó sinusal for a origem da extrassístole, mais semelhante à sístole normal ela será e mais provável de ela ter também onda *p*. Se ela tiver origem no próprio nó sinusal, apresenta-se idêntica a uma sístole normal, porém, antes do momento esperado.

Independentemente do ponto de origem dessa extrassístole no território supraventricular, ela sempre se inscreverá precocemente em relação ao impulso normal esperado no traçado eletrocardiográfico. Ou seja, a distância entre uma onda R normal e a onda R extrassistólica que surge logo em seguida sempre será menor que a distância entre duas ondas R normais subsequentes. Trata-se, pois, de uma sístole extraordinária que aparece precocemente entre duas sístoles normais. Portanto, mais próxima da sístole normal precedente do que da sístole normal seguinte.

Outra questão a se considerar é que quase toda vez que ocorre uma extrassístole, o próximo impulso normal não se desenvolve porque o sistema de condução encontra-se em período refratário induzido pela despolarização extrassistólica. Nesse caso há uma pausa pós-extrassistólica até que o sistema esteja novamente em repouso e o ritmo volte ao normal.

Quando a extrassístole é supraventricular, é comum que esta pausa pós-extrassistólica seja incompleta e que o ritmo normal se recupere um pouco antes do prazo, inscrevendo o *QRS* do ritmo de recuperação um pouco antes do que seria o *QRS* do ritmo pré-extrassistólico. Nesse caso, a distância entre o primeiro e o terceiro *QRS* normais sem extrassístoles entre eles fica maior que a distância entre o primeiro e o terceiro *QRS* em que o segundo é uma extrassístole (FIGURA 73).



FIGURA 73. O complexo 3 é uma extrassístole supraventricular. Observe que a morfologia e a direção deste complexo é a mesma dos demais impulsos normais. Porém, o mesmo inscreveu-se precocemente (o impulso normal viria no momento indicado pela seta *a*). Conseqüentemente, a distância entre 2 e 3 (sístole normal e extrassístole supraventricular respectivamente) é menor que entre 3 e 4 (extrassístole supraventricular e sístole normal seguinte, respectivamente). Além disso, a distância entre 4 e 6 é maior que a distância entre 2 e 4 (pausa pós-extrassistólica incompleta, mostrando que houve uma ligeira antecipação do impulso 4 em relação ao momento esperado se o impulso 3 tivesse sido uma sístole normal). A seta *b* indica onde deveria vir o complexo 4 se o 3 não fosse uma extrassístole e tivesse vindo no ponto normalmente esperado para esta frequência cardíaca, indicado pela seta *a*).

3.7.4 As extrassístoles juncionais.

As extrassístoles juncionais têm origem no nó atrioventricular e são, portanto, supraventriculares. Contudo, enviam um impulso de baixo para cima em direção aos átrios e um impulso de cima para baixo em direção aos ventrículos. Isso faz com que seu complexo *QRS* tenha morfologia semelhante à dos complexos *QRS* normais dentro da mesma derivação, mas, torna a onda *p* negativa por despolarizar os átrios em sentido contrário, melhor vista em D_2 , D_3 e AV_F .

Considerando que o mesmo impulso que sai do nó atrioventricular se propaga para átrios e ventrículos, pode ser que ambos se despolarizem juntos ou um antes do outro. Portanto, a depender de quem se despolariza primeiro, se átrio ou ventrículo, ou se a despolarização de átrios e ventrículos for simultânea, a onda *p* poderá aparecer respectivamente antes, depois ou dentro do complexo *QRS* (FIGURA 74).

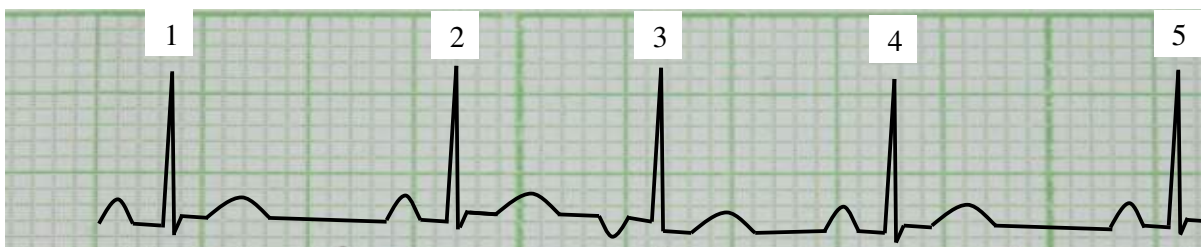


FIGURA 74. O terceiro batimento é uma extrassístole juncional que despolarizou o átrio antes do ventrículo e em sentido retrógrado (o impulso foi precoce, a onda *p* precede o *QRS* e está invertida). É, pois, supraventricular (morfologia e direção do *QRS* extrassistólico segue o padrão dos *QRS* normais, há pausa compensadora incompleta – distância entre 2 e 4 menor que o dobro da distância entre 1 e 2 e há onda *p* extrassistólica, porém, invertida (Ver também FIGURA 87e, p. 66).

3.7.5 As extrassístoles ventriculares.

As extrassístoles ventriculares têm origem nos próprios ventrículos e podem vir do esquerdo ou do direito. Quando isso acontece, o ventrículo-sede da extrassístole despolariza-se primeiro que o outro. Esse atraso na despolarização de um ventrículo em relação ao outro faz com que o complexo *QRS* demore mais para ser inscrito, tornando-se mais alargado que os complexos *QRS* normais dentro da mesma derivação. Assim, a morfologia do complexo extrassistólico fica muito diferente da morfologia do complexo normal. A tendência é que uma extrassístole ventricular originada do lado esquerdo conduza-se com morfologia de bloqueio de ramo direito e vice-versa.

A depender da altura em que a extrassístole tem origem dentro do ventrículo, também poderá conduzir a despolarização em sentido diferente da despolarização normal. Assim, quando mais distal for a origem da extrassístole, mais invertido será o sentido da despolarização em relação ao sentido normal, uma vez que na despolarização normal o sentido é de cima para baixo. Essa inversão é vista no eletrocardiograma que mostra um complexo *QRS* invertido em relação aos demais complexos *QRS* dentro da mesma derivação. Quanto mais distal a origem da extrassístole, maior a amplitude da inversão. Em síntese, uma extrassístole ventricular tende a inscrever um complexo *QRS* invertido e mais largo que os complexos normais vistos dentro da mesma derivação eletrocardiográfica.

Outro aspecto a se considerar é que enquanto o ventrículo responde a uma extrassístole ventricular, está chegando um impulso sinusal que o encontra em período refratário absoluto. Nesse caso, o ventrículo não responde ao impulso sinusal que viria normalmente em sequência e só responderá ao próximo impulso sinusal, momento em que já estará novamente em período de repouso. Isso faz

com que haja uma pausa pós-extrassistólica completa que impede a antecipação do próximo complexo *QRS* de recuperação do ritmo cardíaco. A consequência disso é que a distância entre as duas ondas R normais que têm entre si uma extrassístole ventricular fica igual à distância entre a primeira e a terceira ondas R normais que não têm nenhuma extrassístole entre elas (FIGURA 75).

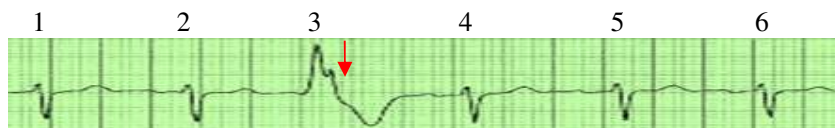


FIGURA 75. O complexo 3 representa uma extrassístole ventricular. Observe que a despolarização (complexo *QRS*) extrassistólica está invertida em relação aos demais complexos e a repolarização (onda *T*) também foi anormal, invertida em relação às demais ondas *T*. Além disso, esse complexo está mais largo e mais amplo que os demais e tem padrão de bloqueio de ramo (Rr'). A distância entre 2 e 3 é menor que a distância entre 3 e 4, mostrando que o complexo 3 inscreveu-se precocemente e inibiu o impulso sinusal normal esperado. A distância entre 2 e 4 = entre 4 e 6, o que indica a pausa compensadora completa; ou seja, o impulso 4 (impulso de recuperação do ritmo normal) aconteceu onde normalmente aconteceria mesmo se não houvesse a extrassístole correspondente ao impulso 3. A seta vermelha indica o momento em que deveria ter se inscrito uma sístole normal se esta extrassístole representada pelo complexo 3 não tivesse ocorrido.

Quando a morfologia da extrassístole é constante a cada vez que ela aparece na mesma derivação, dizemos que é monomórfica. Isso significa que ela tem origem sempre no mesmo lugar do ventrículo. Quando a morfologia varia a cada vez que a extrassístole aparece, considerando a mesma derivação, dizemos que é polimórfica. Isso significa que estão originando extrassístoles em diferentes locais do ventrículo (FIGURA 76).

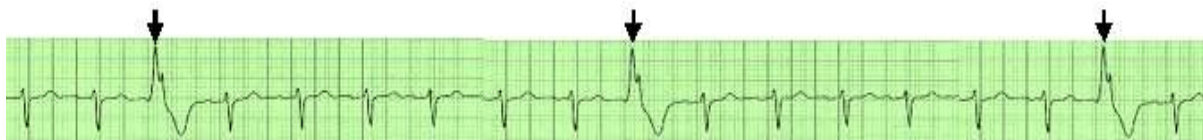


FIGURA 76a. Extrassístole monomórfica. As três extrassístoles indicadas pelas setas tiveram origem no mesmo lugar. Portanto, têm a mesma morfologia e direção dentro da mesma derivação.



FIGURA 76b. Extrassístole polimórfica. Cada uma das extrassístoles indicadas pelas setas teve origem em um lugar diferente do ventrículo. Portanto, têm morfologias ou direção diferentes dentro da mesma derivação.

Extrassístoles polimórficas representam situação clínica mais grave que extrassístoles monomórficas.

Há uma situação em que uma extrassístole surge entre duas sístoles normais sem interferir no ciclo cardíaco ou no tempo de acoplamento de cada sístole normal. Isso ocorre quando uma extrassístole não gera pausa compensadora. Nesse caso trata-se de uma extrassístole interpolada e é mais comum de acontecer em caso de extrassístole ventricular (FIGURA 77, p. 57).

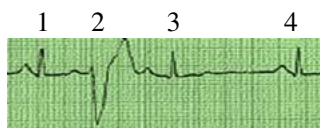


FIGURA 77. O impulso 2 é uma extrassístole interpolada entre os impulsos 1 e 3 porque não alterou o ciclo cronológico de nenhum outro impulso. A distância entre os impulsos 1 e 3 é a mesma entre os impulsos 3 e 4. Trata-se de uma extrassístole sem pausa pós-extrassistólica.

Quando surgem duas ou mais extrassístoles em sequência uma da outra, dizemos que são extrassístoles em salva (FIGURA 78).



FIGURA 78. Uma salva de três extrassístoles subsequentes (indicadas pelas setas).

Há uma condição em que uma extrassístole supraventricular pode ser confundida com ventricular devido à sua morfologia. Trata-se de extrassístole supraventricular com condução aberrante. É quando uma extrassístole supraventricular alcança os ventrículos quando um dos ramos (geralmente o direito) do sistema de condução ventricular está em período refratário e o outro (geralmente o esquerdo) despolarizado. Nesse caso, o impulso conduz-se pelos ventrículos de modo assimétrico como se houvesse um bloqueio de ramo direito. Ou seja, despolariza o ventrículo esquerdo antes do direito e deforma o complexo *QRS*, o qual toma uma aparência de BRD de segundo grau (Padrão *rSR'* ou *rsR'* quando visto em V_1 – FIGURA 55 p. 45). Uma extrassístole vista em V_1 com aspecto de BRD com padrão diferente desses não deve ser supraventricular com condução aberrante.

Nas outras derivações, esse critério para BRD é difícil de caracterizar. Nesse caso, usamos como critério para identificar como supraventricular a pausa pós-extrassistólica incompleta. Isto é, na dúvida se uma extrassístole é supraventricular ou ventricular, verifica-se a pausa compensadora: se for do tipo incompleta, conclui-se por extrassístole supraventricular; se for do tipo completa, por extrassístole ventricular; se for interpolada, provavelmente a extrassístole será ventricular.

O QUADRO 13 (p. 58) resume os critérios eletrocardiográficos básicos para a identificação de algumas arritmias.

3.8 Os transtornos eletrolíticos mais comuns

3.8.1 Os desequilíbrios das concentrações séricas do potássio.

Lembrando o que foi dito no item 2.3.1 da p. 13-15, a concentração de íons K^+ no interior de uma célula em repouso é maior que em seu exterior de modo que a tendência natural osmótica passiva é a saída do potássio. Essa diferença de concentração é mantida por mecanismo ativo da bomba sódio-potássio, a qual gasta energia para essa manutenção. Ou seja, o trabalho ativo dessa bomba mantém uma maior concentração do potássio no interior da célula contra gradiente osmótico.

Quando acontece a despolarização, esse íon sai da célula. Durante a repolarização ele retorna à célula com a ajuda da bomba sódio-potássio. Quando o meio externo está com alta concentração de potássio, a saída do potássio durante a despolarização fica dificultada e a repolarização tende a ficar mais rápida pelo efeito osmótico da concentração desse íon entre os meios intra e extracelular, favorável ao trabalho da bomba sódio-potássio.

Portanto, o excesso de potássio na corrente sanguínea tem a propriedade de dificultar o processo de

despolarização e acelerar a repolarização. Esse fenômeno pode ser identificado no eletrocardiograma por de meio alterações que denunciam o aumento da dificuldade para o ventrículo despolarizar-se e pelas alterações deladoras da aceleração do processo de repolarização.

QUADRO 13. Pontos-chave para a identificação das arritmias mais comuns.

<i>Toda extrassístole é um batimento precoce, que acontece antes do previsto para uma sístole normal.</i>	
<i>A fibrilação atrial é um ritmo completamente desorganizado sem ondas p e com um serrilhado fino entre as ondas T e os complexos QRS seguintes, com tendência à elevação da frequência cardíaca, a qual é variável ao longo do traçado eletrocardiográfico.</i>	
<i>O flutter atrial é rítmico com mais de uma contração atrial para cada contração ventricular (mais de uma onda p, rítmica e sistematicamente para cada complexo QRS) e sem definição do segmento pR (segmento que fica entre o final da onda p e o início do complexo QRS), com um padrão em dente de serrote entre as ondas T e os complexo QRS seguintes.</i>	
<i>Extrassístoles supraventriculares</i>	<i>Morfologia e direção do complexo QRS da extrassístole é semelhante à dos complexos QRS normais na mesma derivação.</i>
	<i>Os complexos QRS da extrassístole podem ser precedidos por ondas p.</i>
	<i>Pausa compensadora incompleta.</i>
<i>Extrassístoles juncionais</i>	<i>Têm origem no nó atrioventricular.</i>
	<i>É do tipo supraventricular.</i>
	<i>Produz onda p invertida, que pode vir antes, durante ou depois do QRS.</i>
<i>Extrassístoles ventriculares</i>	<i>O complexo QRS da extrassístole é largo, bizarro, pode vir invertido em relação aos demais complexos QRS dentro da mesma derivação e nunca tem onda p correspondente. Geralmente a onda T se inverte.</i>
	<i>Pausa compensadora completa.</i>
	<i>Morfologia do complexo QRS da extrassístole tem padrão de bloqueio de ramo, parecido com uma extrassístole ventricular.</i>
<i>Extrassístole supraventricular com condução aberrante.</i>	<i>Pausa compensadora incompleta.</i>
	<i>Não tem pausa compensadora.</i>
<i>Extrassístole interpolada</i>	<i>Pode ser ventricular ou supraventricular, mas, é mais comum que seja ventricular.</i>

Ou seja, à medida que a calemia aumenta, aumenta a dificuldade do coração em despolarizar-se e a facilidade em repolarizar-se e vice versa.

Como um pequeno aumento na concentração sérica do potássio já facilita o trabalho da bomba de sódio-potássio sem ainda dificultar significativamente a saída desse íon da célula, uma vez que no intracelular sua concentração é mais alta, a primeira alteração que se nota a partir do início do aumento da concentração sérica (extracelular) do potássio é na repolarização; isto é, na onda T. Nesse caso, como efeito da facilitação e aceleração da entrada do potássio na célula durante a repolarização, a onda T perde seu componente lento ascendente que torna-se tão rápido quanto o descendente transformando a onda T numa tenda simétrica com vértice alto e pontiagudo. Mnemonicamente podemos imaginar a onda T como uma lona sobre um monte de areia, cujos grãos são íons de potássio. Quanto mais potássio debaixo da lona, mais alta a lona fica (FIGURA 79, p. 59).

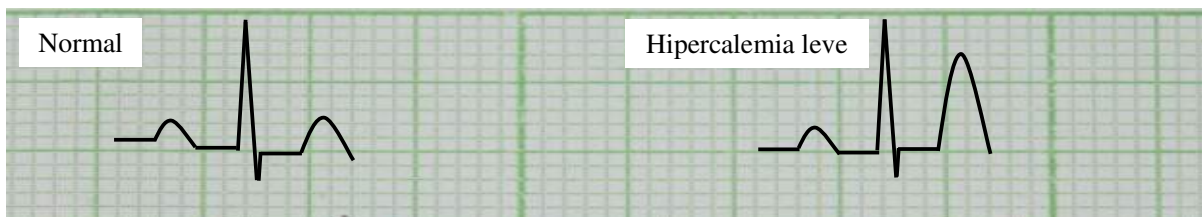


FIGURA 79. Hiperpotassemia leve, em torno de 6,8mEq/l.

Aumentando-se ainda mais a concentração sérica do potássio, a despolarização torna-se proporcionalmente mais difícil, tanto dos átrios quanto dos ventrículos. Portanto, a próxima alteração será no complexo *QRS*. Uma calemia em torno de 7mEq/l já é capaz de lentificar a despolarização ventricular ao ponto de aumentar a duração dos complexos *QRS* que, portanto, tornam-se mais largos.

Os átrios também sentem essa dificuldade em despolarizar de modo que a partir de 7mEq/l de potássio sérico as ondas *p* tornam-se diminutas e alargadas, aumentando conseqüentemente o intervalo *pR*, denunciando a dificuldade e a lentidão dos átrios para se despolarizarem. Em torno de 9mEq/l os átrios já não conseguem mais se despolarizar e a onda *p* desaparece (FIGURA 80).

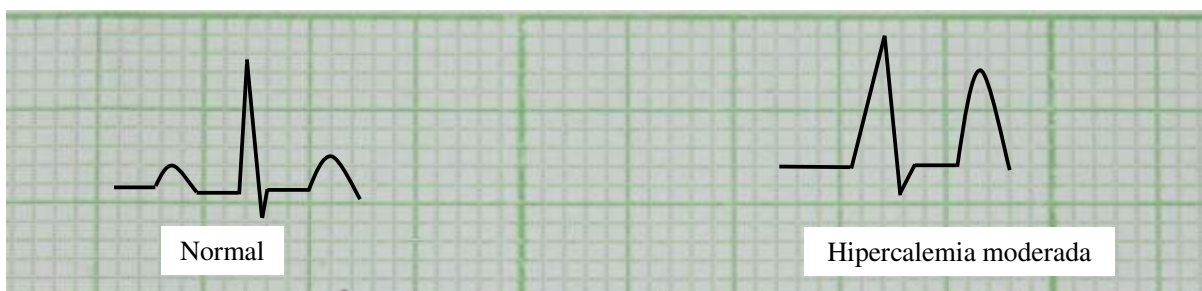


FIGURA 80. Hipercalemia em torno de 9mEq/l. À esquerda, normal. À direita, onda *p* ausente, *QRS* largo e onda *T* apiculada. Os complexos *QRS* seguem como em ritmo sinusal, porém, sem onda *p*. Esse ritmo é chamado de sinoventricular (FIGURA 87f, p. 66).

Em calemias mais elevadas, o segmento *ST* tende a desaparecer, o *QRS* alarga-se ainda mais e funde-se com o ramo ascendente da onda *T* fazendo com que o conjunto formado por *QRS* + *T* sem *ST* pareça um único complexo multifásico (FIGURA 81).

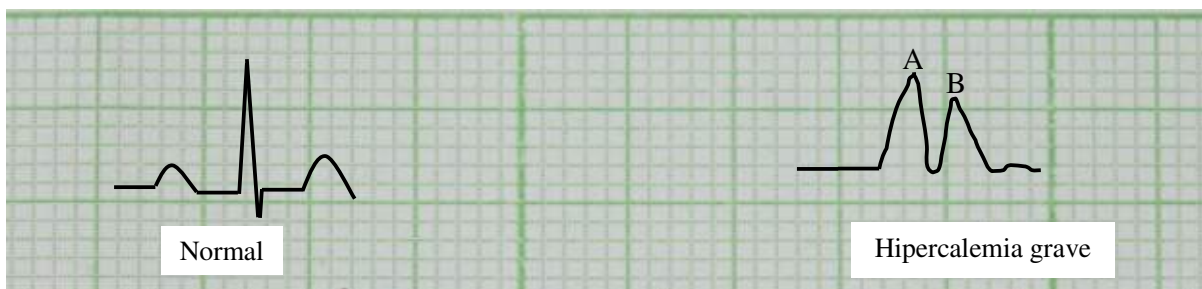


FIGURA 81. Hipercalemia acima de 10mEq/l. Complexos *QRS* e ondas *T* se confundem dando a impressão de um complexo *QRS* do tipo *RR'* sem onda *p*, sem segmento *ST* e sem onda *T*. De fato, a onda *p* já não existe, mas, *A* é o complexo *QRS* e *B* é a onda *T*. O próximo passo pode ser uma parada cardíaca.

Uma situação inversa é a hipocalemia. Tentemos seguir o mesmo raciocínio anterior sobre as

concentrações intra e extracelular de potássio mantidas pelo trabalho da bomba sódio-potássio em uma célula em repouso e pelo deslocamento desse íon entre os meios intra e extracelular durante a despolarização-repolarização. No caso de uma concentração extracelular (sérica) de potássio muito baixa, a despolarização torna-se facilitada e a repolarização fica difícil.

Ora, se a repolarização fica difícil, portanto, demorada, obviamente que a onda *T* torna-se alargada. Em alguns casos fica plana ou invertida, mas, o que chama a atenção é sua duração nitidamente aumentada. A dificuldade de repolarização pode ser tal que a onda *T* pareça como em duas fases, como se houvesse duas ondas *T*, uma em sequência à outra. Na verdade, essa segunda onda *T* é conhecida como onda *U* e, no caso da hipopotassemia, pode ser mais evidente que a própria onda *T*. Como o segmento *ST* também representa a repolarização ventricular, é comum que torne-se infradesnívelado e deformado, formando, com a onda *T*, uma letra *S* deitada (FIGURA 82).

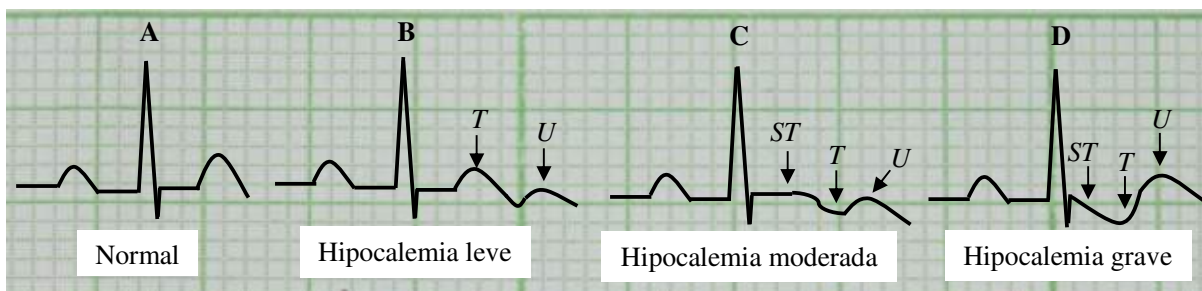


FIGURA 82. Hipopotassemia.

A – normal;

B – onda *U* vista em alguns casos normais e na hipopotassemia leve (Calemia próxima a 2,8mEq/l);

C – Hipopotassemia moderada (Calemia entre 2 e 2,5mEq/l): inversão da onda *T*, fusão desta com o segmento *ST* e onda *U* proeminente, maior que a onda *T* e confundível com esta;

D – Hipopotassemia grave (abaixo de 2mEq/l): segmento *ST* curvo para baixo e fundido com as onda *T* e *U*, formando, com estas, uma letra *S* deitada.

A hipocalemia pode evoluir para parada cardíaca.

3.8.2 Os desequilíbrios das concentrações séricas do cálcio.

Numa célula em repouso, a concentração sérica (extracelular) do sódio é muito maior do que sua concentração intracelular. Esse gradiente também é mantido pelo trabalho da bomba sódio-potássio. A despolarização de uma célula cursa com influxo de sódio para o intracelular; na repolarização acontece o contrário. O cálcio, por sua vez, compete com o sódio pelo influxo celular durante a despolarização.

Em concentrações séricas normais, o cálcio colabora para o equilíbrio fisiológico da entrada de sódio na célula, regulando-o durante a despolarização. Contudo, alterações da concentração sérica do cálcio alteram esse equilíbrio de modo que um aumento da calcemia dificulta a despolarização por competir em excesso com o sódio pelo influxo intracelular. Esse fenômeno favorece o trabalho da bomba sódio-potássio cuja função é manter maior gradiente de sódio no meio extracelular.

Além disso, há, pois, um maior influxo de cálcio cuja elevação intracelular acelerará o mecanismo de contração isovolumétrica dos ventrículos ao final da sístole por ação desse íon no sistema actina-miosina da contração muscular. Essa contração isovolumétrica sustentada é o que acontece na fase de período refratário absoluto da repolarização ventricular em que os ventrículos estão totalmente despolarizados e contraídos. O cálcio aumenta a agilidade desse período refratário absoluto, tornando-o mais rápido.

Ao favorecer a bomba sódio-potássio e agilizar o período refratário absoluto da repolarização ventricular, o excesso de cálcio facilita, pois, a repolarização celular, tornando-a mais rápida, uma vez que, nesta fase, essa bomba promove um efluxo ativo de sódio para recuperar o equilíbrio do repouso caracterizado pela maior concentração natrêmica proporcional no extracelular.

No eletrocardiograma, essa repolarização facilitada se manifesta por meio de um encurtamento do intervalo *QT* à custa do segmento *ST*. Esse segmento representa a fase em que a bomba sódio-potássio trabalha intensamente o transporte ativo de sódio para o extracelular com o objetivo de repolarizar a célula. Esse trabalho, facilitado pela hipercalcemia, torna-se, pois, mais rápido. Se o segmento *ST* representa o pré-início da repolarização ventricular e esta repolarização está acelerada pela hipercalcemia, o intervalo *QT* torna-se mais curto; isto é, demora menos para se inscrever no traçado eletrocardiográfico (FIGURA 83).

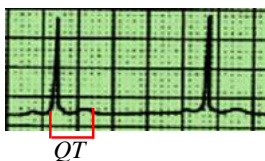


FIGURA 83. Encurtamento do intervalo *QT* à custa da diminuição do segmento *ST*. Valor do intervalo *QT* desta figura: 0,26 segundos, 30% de RR. *QT* corrigido: 0,28 segundos. O normal seria entre 0,37 e 0,44 segundos ou 40% de RR.

Quanto à hipocalcemia, o raciocínio é análogo e nos leva a compreender, portanto, que o intervalo *QT* torna-se mais longo por demorar mais a se inscrever (FIGURA 84).



FIGURA 84. Alargamento do intervalo *QT*. Nesta figura, esse intervalo mede 0,76 segundos. Corrigido pela frequência cardíaca: 0,56 segundos.

Mnemonicamente temos que:

- muito cálcio = pouco intervalo *QT*. Ou seja, hipercalcemia = intervalo *QT* curto;
- pouco cálcio = muito intervalo *QT*. Ou seja: hipocalcemia = intervalo *QT* largo.

O QUADRO 14, p. 62, resume os achados dos distúrbios eletrolíticos mais comuns.


3.9 O efeito de alguns medicamentos sobre o traçado eletrocardiográfico.

Vários medicamentos ou condições sistêmicas endócrinas, metabólicas ou tóxicas podem produzir alterações eletrocardiográficas relacionadas ao respectivo efeito sobre o miocárdio ou sobre o sistema de condução do coração. Drogas simpaticomiméticas ou febre, por exemplo, podem acelerar o processo despolarização-repolarização celular aumentando a frequência cardíaca, predispondo a arritmias, desencadeando isquemias, etc.; essas alterações eventualmente podem ser vistas no traçado eletrocardiográfico. Outros exemplos são o hipo e o hipertireoidismo que podem cursar com sobrecargas, isquemias e discinesias; a doença pulmonar obstrutiva crônica em que a hipertensão pulmonar crônica pode repercutir em sobrecarga de câmaras direitas, etc.

Na prática médica dentro do ambiente da atenção primária, duas drogas assumem importância

privilegiada por suas repercussões clínicas e eletrocardiográficas: o digital e a quinidina.

QUADRO 14. Pontos-chave para identificação dos distúrbios eletrolíticos mais importantes.

Hipertensão	Leve: - onda <i>T</i> mais ampla e apiculada
	Moderada: - onda <i>T</i> mais ampla e apiculada; - onda <i>p</i> ausente; - complexos <i>QRS</i> alargados.
	Grave: - segmento <i>ST</i> e onda <i>p</i> ausentes; - complexos <i>QRS</i> largos e confundíveis com onda <i>T</i> ; - complexos <i>QRS</i> + onda <i>T</i> com aparência de um <i>QRS</i> único largo e bifásico.
Hipotensão	Leve: - Aumento da duração da onda <i>T</i> , podendo esta tornar-se plana ou mesmo invertida, aumentando a duração do intervalo <i>QT</i> .
	Moderada: - Além da alteração acima, surgimento de onda <i>U</i> , a qual pode ser maior que a onda <i>T</i> .
	Grave: - Além das alterações acima, o segmento <i>ST</i> poderá infradesnivelar-se, no sentido de tornar-se côncavo (concavidade para cima) e contínuo com as ondas <i>T</i> e <i>U</i> ao ponto de, junto com estas, assumir uma forma parecida com um  .
Hipercalcemia	- Encurtamento do intervalo <i>QT</i> à custa do segmento <i>ST</i> .
Hipocalcemia	- Aumento da duração do intervalo <i>QT</i> à custa do segmento <i>ST</i> .

3.9.1 Efeitos do Digital sobre o traçado eletrocardiográfico.

Lembremos mais uma vez que o trabalho ativo da bomba sódio-potássio ajuda a manter a concentração de sódio mais alta no extracelular em relação ao intracelular durante a fase de repouso da célula e faz o contrário com o íon potássio. Ou seja, numa célula em repouso, a concentração intracelular de sódio é menor que no extracelular e a concentração do potássio é maior dentro do que fora da célula. A despolarização faz com que entre sódio e saia potássio da célula via canais iônicos. Na repolarização, sai sódio e entra potássio com o apoio da bomba sódio-potássio.

O efeito fundamental do digital é inibir a bomba sódio-potássio. Considerando que o sódio e o cálcio competem entre si pelo fluxo transmembrana celular, a inibição ao fluxo do sódio causado pelo digital, ao inibir a bomba sódio-potássio, deixa o cálcio livre para se tornar o cátion mais afluente. Como o cálcio intracelular tem ação direta na contratilidade da fibra muscular, seu maior afluxo aumenta a contratilidade miocárdica caracterizando, pois, o efeito terapêutico do digital.

Esse mesmo efeito no sistema nervoso, aumenta o estímulo vagal sobre o coração de modo a reduzir a frequência cardíaca por aumento da duração do processo despolarização-repolarização do sistema de condução do coração.

Por outro lado, já vimos que a baixa concentração extracelular de potássio dificulta o trabalho da bomba de sódio-potássio porque fica mais dispendioso mobilizar o potássio de fora para dentro da célula nessas condições osmóticas desfavoráveis durante a repolarização celular. Como o digital já

inibe a bomba sódio-potássio, temos que a hipocalcemia intensifica o efeito do digital por aumentar a dificuldade do transporte ativo do potássio para o interior da célula durante a repolarização; a hipercalemia faz o contrário.

Em síntese, ao inibir a bomba sódio-potássio aumentando a disponibilidade intracelular de cálcio, o digital aumenta o automatismo das fibras musculares ventriculares; ao intensificar a ação vagal sobre o coração, lentifica o processo de despolarização-repolarização do sistema de condução. O resultado disso é o aumento da independência e da autonomia da célula muscular em relação ao sistema de condução. Em níveis terapêuticos, o digital ainda consegue manter as fibras musculares subordinadas ao sistema de condução, mas, já é capaz de mostrar seu efeito eletrocardiográfico sobre esse sistema. Em níveis tóxicos, as fibras musculares podem não mais se subordinarem ao sistema de condução.

Assim, o efeito do digital sobre o traçado eletrocardiográfico começa por mostrar a dificuldade imposta ao sistema de condução para despolarizar-se e repolarizar-se. Como esse medicamento inibe a bomba sódio-potássio e é na repolarização que o trabalho da mesma se torna mais necessário, a primeira manifestação do efeito digital sobre o traçado eletrocardiográfico aparece no segmento *ST* e na onda *T*, que, como já discutido anteriormente, representam o fenômeno da repolarização ventricular no eletrocardiograma.

O segmento *ST* torna-se côncavo no mesmo sentido da maior amplitude do *QRS*: onde o *QRS* é positivo, o segmento *ST* assume concavidade para cima; onde o *QRS* é negativo, a concavidade do *ST* fica para baixo. A onda *T* pode tornar-se plana ou até invertida. É comum em pacientes sob efeito terapêutico digital encontramos uma imagem em colher de pedreiro formada pela deformidade conjunta do segmento *ST* e da onda *T*. Essa mesma deformidade pode encurtar o intervalo *QT* (FIGURA 85).

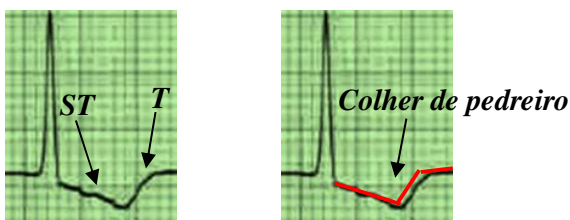


FIGURA 85. Efeito terapêutico digital (impregnação digital). Segmento *ST* declinado com concavidade voltada para o mesmo lado da maior amplitude do *QRS*. Onda *T* plana, formando com o segmento *ST* uma imagem em colher de pedreiro. Neste exemplo ainda não houve encurtamento do intervalo *QT*.

A próxima manifestação já poderá delatar a lentificação do processo de despolarização do sistema de condução que eletrocardiograficamente se apresenta por meio de uma aumento da duração do intervalo *pR* para até 0,25 segundos. Intervalo *pR* maior que 0,25 segundos em usuário de digital pode indicar que há, também, bloqueio atrioventricular (BAV). Em níveis tóxicos, a insubordinação das células musculares ao sistema de condução poderá gerar os mais variados tipos de arritmias ventriculares e supraventriculares, como fibrilação atrial ou bloqueios sinusais levando a ritmos sem onda *p*, entre outros. Contudo, as arritmias mais frequentes são as extrassístoles ventriculares que comumente podem ser multifocais, bigeminadas, trigeminadas, etc.

A propósito, ritmos geminados alternam impulsos normais com impulsos extrassistólicos de modo sistemático. No caso do bigeminismo, temos um impulso normal sistematicamente seguido por uma extrassístole; no trigeminismo temos dois impulsos normais sistematicamente seguidos por uma extrassístole contígua e assim sucessivamente. Ou seja, no bigeminismo, a cada dois impulsos seguidos, o segundo sempre é uma extrassístole. No trigeminismo, a cada três impulsos seguidos, o

terceiro sempre é uma extrassístole. Os ritmos geminados podem ser supraventricular ou ventricular (FIGURA 86).

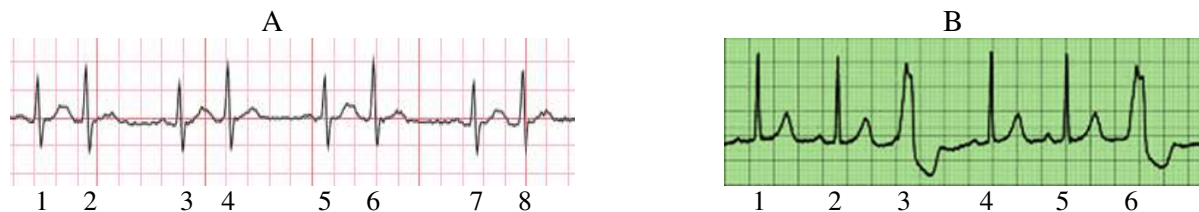


FIGURA 86. A: bigeminismo supraventricular. Os impulsos ímpares são sístoles normais e os pares são extrassístoles supraventriculares.

B: trigeminismo ventricular. Os impulsos 1, 2, 4 e 5 são sístoles normais. Os impulsos 3 e 6 são extrassístoles ventriculares.

(Fonte: Daniel Nofftz. <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=28554435>)

3.9.2 Efeitos da Quinidina sobre o traçado eletrocardiográfico.

A Quinidina é uma droga antiarrítmica cuja principal propriedade farmacológica é bloquear os canais transmembrana celular de sódio e de potássio. Diferente da Digital cujo efeito é sobre a bomba sódio-potássio. Quando uma célula se despolariza ela usa muito esses canais para fazer uma troca iônica rápida entre o intra e o extracelular. Assim, tais canais transmembrana são as vias mais importantes para o transporte de íons durante a despolarização celular. Ao serem bloqueados pela quinidina, tanto a despolarização quanto à repolarização ficam dificultadas. Contudo, a repolarização conta com a bomba sódio-potássio. Portanto, as alterações mais chamativas acontecem na parte mais sensível ao bloqueio dos canais transmembrana que é a despolarização.

Assim, o efeito dificultador da despolarização causado pela Quinidina pode ser visto no eletrocardiograma principalmente por meio de um alargamento dos complexos *QRS* denunciando uma despolarização lenta e demorada. Em dificuldades acentuadas da despolarização, os átrios chegam a ser afetados ao ponto de o eletrocardiograma mostrar um aumento do intervalo *pR* à custa da maior lentidão da despolarização atrial vista por meio de um aumento na duração (alargamento) da onda *p*.

Essa onda ainda pode adquirir entalhes devido ao bloqueio intra-atrial e perder amplitude.

Quando à dificuldade relacionada à despolarização, as ondas *T* perdem amplitude e podem até se inverter e o segmento *ST* torna-se infradesnivelado, semelhante ao que se vê o infarto subendocárdico. Outro achado é o alargamento do intervalo *QT* denunciando uma maior lentidão da despolarização pela falta de apoio à bomba sódio-potássio por parte dos canais transmembrana que se encontram bloqueados.

4. O laudo eletrocardiográfico.

Para elaborar o laudo de um eletrocardiograma, fica mais fácil se sistematizarmos em duas fases. Na primeira fase descreve-se o traçado a partir da mesma sequência do próprio ciclo elétrico do coração impresso no papel: da onda *p* até à onda *T* como que caminhando por sobre esse traçado. Na segunda fase interpreta-se a descrição feita na primeira fase, concluindo-se pelo diagnóstico eletrocardiográfico dos achados.

4.1 Primeira fase da redação de um laudo eletrocardiográfico.

Nesta fase é importante organizarmos segundo a seguinte sequência:

1. Ritmo cardíaco:
 - sinusal ou outro.
 - regular ou irregular.
 - *Se irregular, indicar qual a irregularidade: extrassístole ventricular ou supraventricular, monomórfica, polimórfica, geminada, fibrilação atrial, etc.
2. Frequência cardíaca;
3. Ondas *p*: presença, amplitude, duração, morfologia e relação com os complexos *QRS*;
4. Intervalo *pR*: presença, duração, constância ou variabilidade;
5. Complexos *QRS*:
 - Eixo médio no plano frontal;
 - Amplitude máxima e mínima nas derivações periféricas e amplitude máxima nas derivações precordiais;
 - Morfologia dos complexos;
 - Duração.
6. Ponto *J*: nivelamento em relação à linha de base;
7. Segmento *ST*: morfologia;
8. Ondas *T*: morfologia, direção e relação com segmento *ST*;
9. Intervalo *QT*: duração.

4.1.1 Descrição do ritmo cardíaco.

4.1.1.1. Se é sinusal ou outro

Se a cada onda *p* seguir-se sistematicamente um complexo *QRS* correspondente dizemos que o ritmo é sinusal. Isso significa que o coração está trabalhando em ritmo fisiológico segundo o comando do nó sinusal. Há situações em que pode-se ver mais de uma onda *p* precedendo cada complexo *QRS* como se acontecer em bloqueios atrioventriculares do segundo grau tipo II, ou algum *QRS* eventualmente não precedido de onda *p* como pode acontecer em algumas extrassístoles. Ainda assim o ritmo é sinusal.

O que define o ritmo como sinusal é o fato de que o traçado demonstra que quem predomina no comando é o impulso vindo do nó sinusal, o que é representado por complexos *QRS* obedecendo a ordem das ondas *p* na maioria das vezes.

De outro modo, poderemos ter diversos outros tipos de ritmos, sendo mais frequente de se encontrar em ambulatórios de atenção primária:

A- Fibrilação atrial (ver item 3.7.1, p. 53);

B- Ritmo Juncional: é quando o comando é assumido pelo nó atrioventricular. Nesse caso, veem-se ondas *p* negativas, principalmente em D_2 , D_3 e AV_F , sistematicamente relacionadas a correspondentes complexos *QRS*. Essas ondas *p* podem vir antes, durante ou depois de cada *QRS*;

C- Ritmo sinoventricular: complexos *QRS* como se fossem em ritmo sinusal sem onda *p*. Pode acontecer em alguns casos de ritmo juncional onde a onda *p* fica sumida dentro dos complexos *QRS* ou na hipercalemia quando associada a outros indicadores de aumento da concentração sérica do potássio (Rever item 3.8.1, p. 57);

D- Ritmo idioventricular: acontece no bloqueio atrioventricular total em que os ventrículos assumem o autocomando. Nesse caso, ondas *p* e complexos *QRS* não tem nenhuma relação um com

o outro, trabalham em frequências diferentes e é comum complexos *QRS* alargados. A frequência ventricular costuma ser menor que 50bpm e a frequência atrial maior que 60bpm (Rever item 3.2.2, p. 24 e FIGURA 29, p. 26).

4.1.1.2. Se o ritmo é regular ou irregular.

Ritmos regulares mostram uma distância constante entre os complexos *QRS* e a morfologia, duração e amplitude desses complexos são estáveis dentro da mesma derivação. Por outro lado, nos ritmos irregulares pode haver diferentes distâncias entre os complexos *QRS* ao longo do traçado e, em alguns casos, morfologia ou amplitude variável do *QRS* dentro da mesma derivação.

Quando o ritmo predominante é regular, mas há pelo menos uma extrassístole no traçado, já dizemos que o ritmo é irregular.

Sempre que dissermos que um ritmo é irregular, precisamos especificar qual a irregularidade. Assim, um ritmo pode ser irregular por fibrilação atrial, por extrassístolia ventricular ou supraventricular que podem ser ocasionais ou frequentes, etc.

A FIGURA 87 mostra diversos exemplos de ritmos cardíacos.



FIGURA 87a. Ritmo sinusal regular. A distância entre os complexos *QRS* é constante e todos são precedidos de onda *p*. Além disso, todos têm a mesma morfologia e duração dentro da mesma derivação eletrocardiográfica.

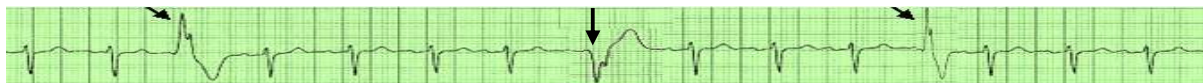


FIGURA 87b. Ritmo sinusal irregular por extrassístolia ventricular multifocal. O ritmo predominante tem sempre um *QRS* precedido de onda *p* de morfologia constante e distância estável entre eles, exceto pela presença de três batimentos extrassistólicos ventriculares indicados pelas setas, os quais não são precedidos de onda *p* e são morfologicamente diferentes um do outro (multifocal) e dos demais *QRS* normais.



FIGURA 87c. Ritmo sinusal irregular, por BAV do segundo grau tipo I (Rever item 3.2.2, p. 24).
Fonte: (Fonte: https://ca.wikipedia.org/wiki/Blocatge_auriculoventricular).



FIGURA 87d. Ritmo irregular por fibrilação atrial. Não há onda *p* definida, mas, um serrilhado caótico em seu lugar. A distância entre os complexos *QRS* e a morfologia ou a amplitude dos mesmos é variável dentro da mesma derivação.



FIGURA 87e. Ritmo regular juncional. A distância entre os complexos *QRS* e a morfologia dos mesmos é constante e todos são precedidos de ondas *p* invertidas.



FIGURA 87f. Ritmo sinoventricular regular. A distância entre os complexos *QRS* é constante, a morfologia invariável. O padrão do *QRS* é do tipo que normalmente acontece nos ritmos sinusais, mas, não há ondas *p*.

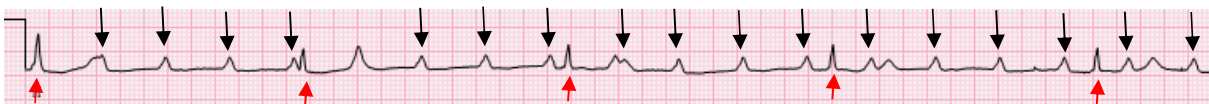


FIGURA 87g. Ritmo regular idioventricular. A distância entre os complexos *QRS* é fixa e não há correlação entre as ondas *p*, indicadas pelas setas pretas, e os complexos *QRS* (indicados pelas setas vermelhas). Átrios e ventrículos estão trabalhando cada um por si, eletricamente desconectados um do outro - BAV total ou de 3º grau. (Fonte: <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=20225485>).

Uma situação que não podemos confundir com arritmias cardíacas de um modo geral é a arritmia sinusal respiratória. Em pessoas jovens é comum que a frequência cardíaca aumente durante a inspiração e diminua durante a expiração de modo cíclico com a respiração. Nesse caso, podemos encontrar variação na frequência cardíaca de duração correspondente aos tempos inspiratório e expiratório. Esse ritmo sinusal respiratório não altera em mais nada o traçado eletrocardiográfico e não tem significado patológico (FIGURA 88).



FIGURA 88. Arritmia sinusal respiratória. Observe que a distância entre as ondas *R*, que corresponde à frequência cardíaca, varia ao longo do traçado. Quanto mais distante uma onda *R* da seguinte, menor a frequência cardíaca e vice-versa. Quando a pessoa expira, as ondas *R* se afastam umas das outras (diminui a frequência cardíaca – complexos 1 a 4, e 8 a 11). Quando a pessoa inspira, acontece o contrário (complexos 4 a 8).

4.1.2 O cálculo da frequência cardíaca.

Depois de descrito o ritmo cardíaco presente no traçado eletrocardiográfico, é hora de indicarmos qual a frequência cardíaca. É simples: tomam-se duas ondas *R* subsequentes e contam-se quantos quadradinhos pequenos há entre as duas. Dividindo-se 1500 pelo número de quadradinhos pequenos existentes entre as duas ondas *R* obteremos a frequência cardíaca. Em ritmos muito irregulares como é o caso da fibrilação atrial, aconselha-se fazer esse cálculo entre duas ondas *R* mais próximas e entre duas ondas *R* mais distantes e tirar a média (FIGURA 89, p. 68).

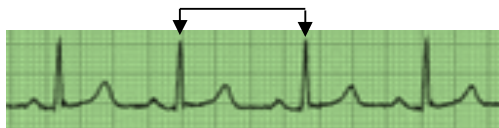


FIGURA 89. Neste traçado, a distância entre duas ondas *R* consecutivas é de 18,5 quadradinhos pequenos. Então, $1500/18,5 = 81,08$ batimentos por minuto (bpm). Como o ritmo é regular, não precisamos fazer o cálculo em outra parte do traçado para tirar uma média.

A frequência cardíaca normal varia de 50 a 100bpm. Quando a frequência está acima de 100bpm, dizemos que se trata de uma taquicardia; quando abaixo de 50bpm, dizemos que é uma bradicardia. A taquicardia ou a bradicardia podem ainda ser classificadas em sinusais, juncionais, sinoventriculares, etc., a depender do ritmo de base identificado no traçado. Então podemos dizer *taquicardia sinusal*, *bradicardia juncional*, etc.

Em alguns casos de frequências cardíacas altas, pode ser que haja dificuldade na identificação do ritmo de base. Nesse caso, aceita-se a adoção dos termos supraventricular ou ventricular, respectivamente em caso dos complexos *QRS* serem estreitos e de aparência normal e em caso de complexos *QRS* alargados e com ondas *T* invertidas.

4.1.3 A sequência da descrição dos achados do traçado eletrocardiográfico em seguida ao cálculo da frequência cardíaca.

Daqui em diante, descrever conforme já explicado ao longo de todo o texto:

- Ondas *p*: presença, amplitude, duração, morfologia e relação com os complexos *QRS*;
- Intervalo *pR*: presença, duração, constância ou variabilidade;
- Complexos *QRS*:
 - Eixo médio no plano frontal;
 - Amplitude máxima e mínima nas derivações periféricas e amplitude máxima nas derivações precordiais;
 - Morfologia dos complexos;
 - Duração.
- Ponto *J*: nivelamento em relação à linha de base;
- Segmento *ST*: morfologia;
- Ondas *T*: morfologia, direção e relação com segmento *ST*;
- Intervalo *QT*: duração.

4.2 A segunda fase da emissão do laudo eletrocardiográfico.

Concluída a primeira fase de descrição particular de cada item do traçado eletrocardiográfico, retornamos a essa descrição e redigimos a interpretação de cada dado descrito de modo a concluir o diagnóstico eletrocardiográfico.

Nas páginas seguintes serão mostrados alguns exemplos de laudos eletrocardiográficos.

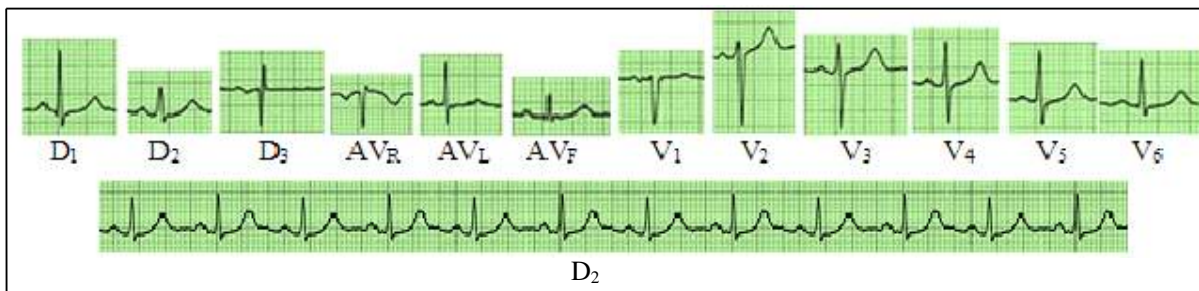


FIGURA 90. Laudo eletrocardiográfico 1. Veja abaixo que a única anormalidade encontrada foi na morfologia da onda T.

Primeira fase:

- Ritmo cardíaco sinusal, regular, a 93,75bpm;
- Onda *p* medida em D₂: 0,08 segundos de duração
0,15mV de amplitude (1,5mm)
morfologia monofásica
- Intervalo *pR* fixo e estável, com duração de 0,16 segundos;
- Eixo médio de *QRS* no plano frontal: +25,017°;
- Complexos *QRS*: Amplitude mínima periférica: 0,7mV em D₂ (7mm)
Amplitude máxima periférica: 1,45mV em D₁ (14,5mm)
Amplitude máxima precordial: 1,65mV em V₂ (16,5mm)
Morfologia: sem entalhes e sem ondas *Q* de profundidade ou duração anormais.
Duração: 0,08 segundos.
- Ponto *J*: nivelado com a linha de base em todo o traçado;
- Segmento *ST*: morfologia normal em todo o traçado;
- Ondas *T*: difusamente simétricas, exceto em V₃ e V₄;
- Intervalo *QTc*: 0,397 segundos.

Segunda fase:

- Conclusão: Alteração primária difusa da repolarização ventricular, exceto em região septal.

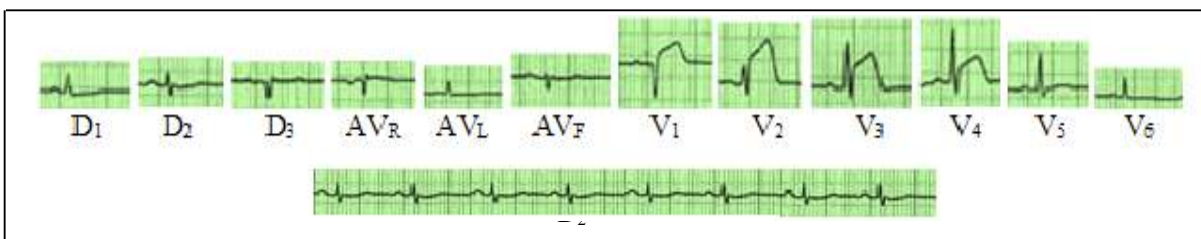


FIGURA 91. Laudo eletrocardiográfico 2.

Primeira fase:

- Ritmo cardíaco sinusal, regular, a 83,33bpm;
- Onda *p* medida em D₂: 0,08 segundos de duração
0,15mV de amplitude (1,5mm)
morfologia monofásica
- Intervalo *pR* fixo e estável, com duração de 0,16 segundos;
- Eixo médio de *QRS* no plano frontal: $-33,69^\circ$;
- Complexos *QRS*: Amplitude mínima periférica: 0,4mV em D₃ (4mm)
Amplitude máxima periférica: 0,5mV em D₁ (5mm)
Amplitude máxima precordial: 1,3mV em V₂ (13mm)
Morfologia: sem entalhes e sem ondas *Q* de profundidade ou duração anormais.
Duração: 0,08 segundos.
- Ponto *J*: anormalmente supradesnivelado de V₁ a V₄;
- Segmento *ST*: deformado pelo supradesnivelamento de *ST* de V₁ a V₄;
- Ondas *T*: plana em todo o traçado;
- Intervalo *QTc*: 0,39 segundos.

Segunda fase:

- Conclusão: Alteração primária difusa da repolarização ventricular;
Infarto agudo transmural do miocárdio em região ântero-septal.

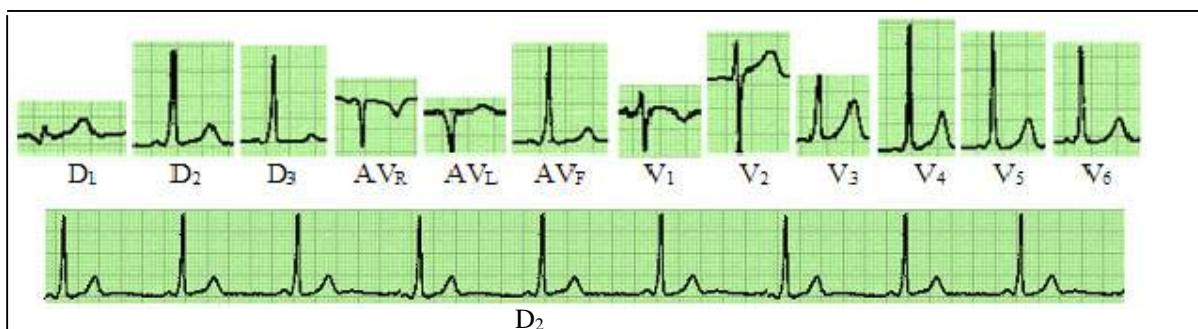


FIGURA 92. Laudo eletrocardiográfico 3.

Primeira fase:

- Ritmo cardíaco sinusal, regular, a 56,60bpm;
- Onda *p* medida em D₂: 0,04 segundos de duração
0,1mV de amplitude (1mm)
morfologia monofásica.
- Intervalo *pR* fixo e estável, com duração de 0,1 segundo;
- Eixo médio de *QRS* no plano frontal: +90°;
- Complexos *QRS*: Amplitude mínima periférica: 0,4mV em D₁ (4mm)
Amplitude máxima periférica: 2,2mV em AV_F (22mm)
Amplitude máxima precordial: 2,5mV em V₂ (25mm)
Morfologia: - sem entalhes e sem ondas *Q* de profundidade ou duração anormais;
- presença de onda delta.
Duração: 0,12 segundos.
- Ponto *J*: nivelado com a linha de base em todo o traçado;
- Segmento *ST*: morfologia normal em todo o traçado;
- Ondas *T*: amplitude, direção e morfologia normais em todo o traçado;
- Intervalo *QTc*: 0,417 segundos.

Segunda fase:

- Conclusão: Síndrome de Wolff-Parkinson-White.

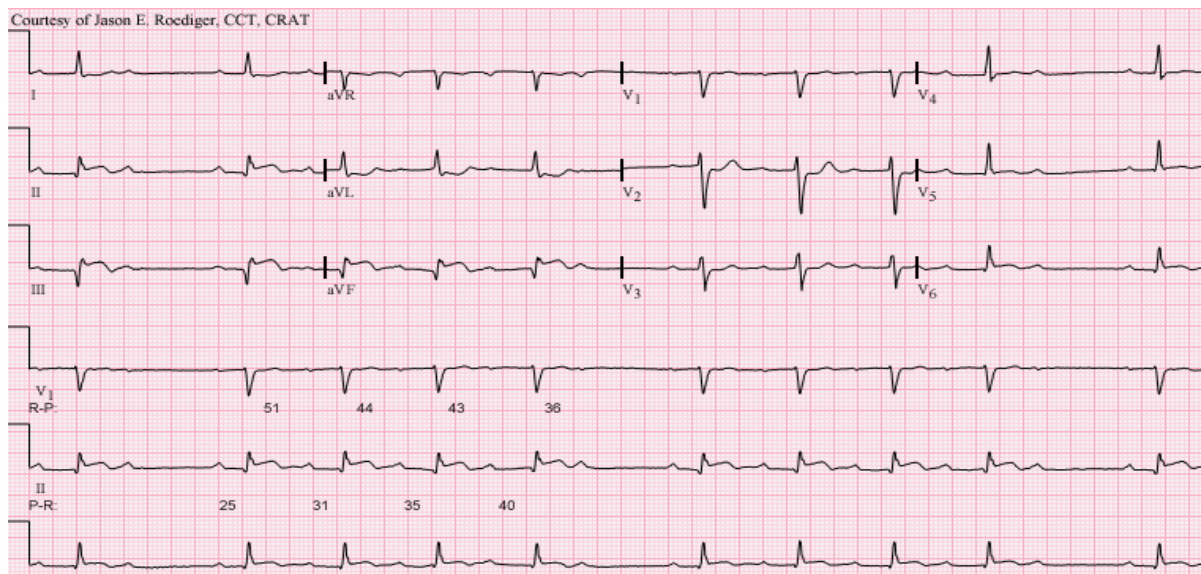


FIGURA 93. Laudo eletrocardiográfico 4.

(Fonte: Di Jer5150 - CC BY-SA 3.0, <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=19688071>)

Primeira fase:

- Ritmo cardíaco sinusal, irregular, a uma frequência média de 60bpm, sem extrassistolia.
- Onda *p* medida em D₂: 0,25mV de amplitude (2,5mm)
0,1 segundo de duração (2,5mm)
Morfologia monofásica.
- Intervalo *pR* crescente em sequência progressiva de 0,28 a 1,1 segundos até o ponto em que surge uma quinta onda *p* bloqueada (que não conduz - não seguida de *QRS*) a cada quatro ondas *p* que conduzem.
- Eixo médio de *QRS* no plano frontal: +10,305°.
- Complexos *QRS*: Amplitude mínima periférica: 0,45mV em AV_F (4,5mm);
Amplitude máxima periférica: 0,7mV em D₃ e AV_L (7mm);
Amplitude máxima precordial: 1,5mV em V₂ (15mm);
Morfologia: - sem entalhes;
 - presença de onda *Q* em D₃ correspondente a 50% da amplitude do *QRS* com profundidade de -0,35mV (-3,5mm) e 0,06 segundos de duração;
 - presença de onda *Q* em AV_F correspondente a 45% do *QRS* com profundidade de -0,25mV (-2,5mm) e 0,6 segundos de duração;
 Duração: 0,12 segundos.
- Ponto *J*: supradesnivelado +0,2mV (2mm) ou mais em relação à linha de base em D₂, D₃ e AV_F e infradesnivelado a menos de 0,2mV (2mm) abaixo da linha de base em AV_L.
- Segmento *ST*: tendente a côncavo para baixo e fundido com onda *T* em D₂, D₃ e AV_F; tendente a côncavo para cima e fundido com onda *T* em AV_L.
- Ondas *T*: Simétricas em V₂, V₃ e plana nas demais derivações;
- Intervalo *QTc*: 0,44 segundos.

Segunda fase:

- Conclusão: Bloqueio atrioventricular do segundo grau tipo I;
Infarto agudo transmural do miocárdio em parede inferior em processo de cicatrização, com correspondente alteração secundária da repolarização ventricular nesta mesma região;
Alteração primária difusa da repolarização ventricular.

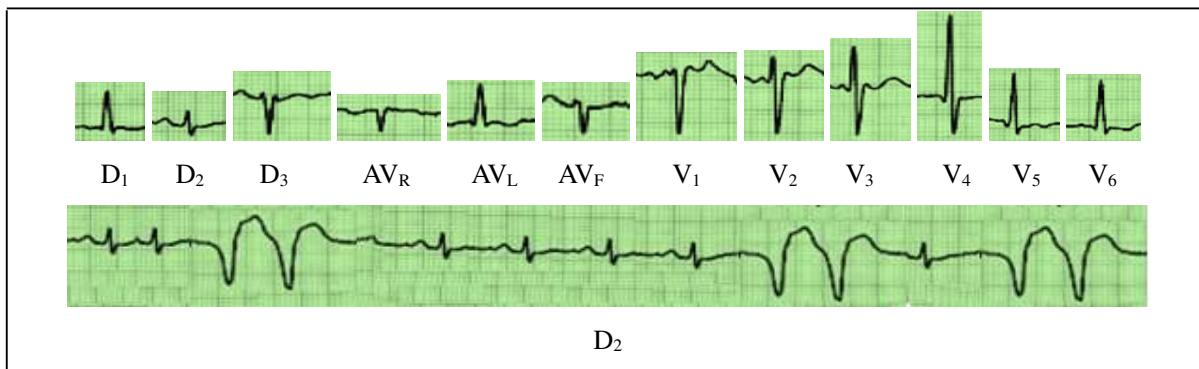


FIGURA 94. Laudo eletrocardiográfico 5.

Primeira fase:

- Ritmo cardíaco sinusal, irregular, a uma frequência média de 100bpm. Presença de extrassístoles de complexos alargados, bizarros e invertidos com comprometimento respectivo da repolarização ventricular entre complexos *QRS* normais, em pares e de morfologia invariável dentro de uma mesma derivação.
- Onda *p* medida em D₂: 0,1 segundo de duração.
0,1mV de amplitude (1mm).
Morfologia monofásica.
- Intervalo *pR* fixo e estável, com duração de 0,2 segundos.
- Eixo médio de *QRS* no plano frontal: $-29,36^{\circ}$.
- Complexos *QRS*: Amplitude mínima periférica: 0,5mV em AV_F (5mm);
Amplitude máxima periférica: 0,9mV em AV_F (9mm);
Amplitude máxima precordial: 2,7mV em V₄ (27mm);
Morfologia: - sem entalhes ou ondas *Q* de profundidade ou duração anormais;
- variável: alguns complexos extraordinários, bizarros, alargados e invertidos.
Duração: 0,12 segundos nos complexos normais; 0,16 a 0,2 segundos nos complexos extraordinários deformados.
- Ponto *J*: nivelado com a linha de base nos complexos normais e supradesnivelado em alguns complexos extraordinários deformados.
- Segmento *ST*: tendente a côncavo para baixo e fundido com onda *T*, mais nitidamente observável de V₁ a V₃. Onda *U* proeminente e fundida com onda *T* e segmento *ST*, esse conjunto formando uma letra S deitada, mais visível também de V₁ a V₃; com côncavo para cima e fundido com onda *T* em alguns complexos extraordinários deformados.
- Ondas *T*: Invertida nos complexos extraordinários deformados; achatada em D₁, D₂, D₃, AV_R, AV_L, AV_F, e de V₄ a V₆; fundida com segmento *ST* e formando uma onda *S* deitada com este e com a onda *U* de V₁ a V₃.
- Intervalo *QTc*: 0,374 segundos.

Segunda fase:

- Conclusão: Extrassístolia ventricular monomórfica em salvas;
Hipopotassemia.

4. Conclusão

O texto apresentado é introdutório à eletrocardiografia clínica básica e interessa prioritariamente a iniciantes no aprendizado da interpretação de traçados eletrocardiográficos.

Também pode servir como um manual para consultas rápidas no ambiente da atenção primária à saúde e como material de apoio a estudantes de cursos de eletrocardiografia.

Focalizou em questões práticas do cotidiano do atendimento médico ambulatorial eletivo e generalista. Teve a intenção de estimular o leitor a aprender interpretar o eletrocardiograma por meio do raciocínio semiológico sobre a fisiologia e a fisiopatologia da construção do traçado eletrocardiográfico. Também objetivou incentivar principiantes a praticar e ler mais sobre o assunto por meio de uma estratégia de autoaprendizagem capaz agregar e qualificar conhecimentos a partir de um ciclo contínuo que articula prática, teoria, raciocínio e retorno à prática.

Espera-se que seja útil a todos os profissionais da saúde que dele puderem tirar proveito para cuidar de pessoas em seu dia-a-dia.

6. Bibliografia

1. Carneiro EA. Enéas: o eletrocardiograma 10 anos depois. Rio de Janeiro: Livraria Editora Enéas Ferreira Carneiro, 1997.
2. Dubin D. Interpretação rápida do ECG. Silveira IC, Costa, RO [trad.]. 3. ed. Rio de Janeiro: Editora de Publicações Científicas Ltda, 1996.
3. Filho AA, Campolina D, Dias MB. Toxicologia na prática clínica. 2. ed. Belo Horizonte: Floium, 2013.
4. Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiologia médica. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda, 2011. 1216p.
5. Haluka JM 12-Lead EKG Interpretation. Disponível em https://c.ymcdn.com/sites/www.pana.org/resource/resmgr/docs/12-lead_ekg_interpretation.pdf. Acesso em 11 dez. 2015.
6. Jones SA. ECG Notes: Interpretation and Management Guide, 2 ed. Philadelphia: F. A. Davis Company, 2010. 193p.
7. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. (editors). Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2007.
8. Luna AB. Basic Electrocardiography: normal and abnormal ECG patterns. BlackwellPublishing, 2007. 174p.
9. Pastore CA, Pinho C, Germiniani H, Samesima N, Mano R, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos (2009). Arq Bras Cardiol 2009;93(3 supl.2):1-19.
10. Thaler M. ECG Essencial: eletrocardiograma na prática diária. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013. 344p.

7. Agradecimentos.

À minha esposa Ana Maria da Cruz Seabra e ao meu filho Alexandre Seabra Souto pela parceria na montagem da capa.

À Jandira Ferreira de Jesus Rossi, bibliotecária do Departamento de Processamento Técnico da Universidade Federal de São Carlos, SP, pela confecção da ficha catalográfica.

Aos colegas de trabalho e às pessoas que tive a oportunidade de cuidar como médico nas cidades de Açucena, Barbacena, Belo Horizonte, Carandaí, Congonhas, Conselheiro Lafaiete, Coroaci, Ouro Branco, Juiz de Fora, Paracatu, Resende Costa, São Francisco, São João Del Rei e São João Nepomuceno, no Estado de Minas Gerais. Também aos de Realeza e Santa Isabel do Oeste, no Estado do Paraná; de Araraquara, Ibitinga, Itápolis, Porto Ferreira, Rincão, Rio Claro, São Carlos e São Paulo, no Estado de São Paulo. Todas essas pessoas e lugares me ensinaram muito e me oportunizaram acumular e qualificar experiências que me são significativamente úteis no cotidiano da prática médica.

Às equipes de Saúde da Família e Comunidade do Município de São Carlos, SP, e aos estudantes de medicina da Universidade Federal de São Carlos e da Faculdade de Medicina de Barbacena, MG, pela inspiração para a elaboração deste livro.

Agência Brasileira do ISBN

ISBN 978-85-920931-0-5



□ 9 788592 093105