

Curso de Curso de ECG Eletrocardiograma



NOME DO CURSO: Curso de ECG Eletrocardiograma

O eletrocardiograma é um exame essencial para a prática médica, permitindo a identificação precisa de arritmias, isquemias e distúrbios de condução cardíaca. Dominar a interpretação do ECG melhora significativamente a conduta em emergências e no acompanhamento clínico de doenças cardiovasculares. Aprenda a analisar eixos elétricos, intervalos e vetores com segurança e precisão.

#ECG #Eletrocardiograma #Cardiologia #MedicinaDeEmergencia
#Arritmias #Eletrocardiografia #PraticaMedica #Cardiopatias
#InterpretaçãoDeECG #UrgenciaEMedicina

O QUE VOCÊ VAI APRENDER:

- Fundamentos da fisiologia eletrofisiológica e formação dos vetores de despolarização cardíaca.
- Identificação e cálculo de eixos elétricos, ondas, intervalos e segmentos eletrocardiográficos.
- Diagnóstico diferencial de arritmias supraventriculares, ventriculares e bloqueios atrioventriculares.
- Reconhecimento precoce de síndromes coronarianas agudas, padrões de isquemia, lesão e necrose.
- Análise de sobrecargas cavitárias e alterações causadas por distúrbios eletrolíticos e fármacos.

PÚBLICO-ALVO:

- Médicos residentes, intensivistas e emergencistas que atuam em prontos-socorros e UTIs.
- Estudantes de medicina do internato que buscam consolidação técnica na leitura de ECG.
- Enfermeiros de cardiologia, emergência e cuidados intensivos que realizam triagem.
- Profissionais de saúde que desejam aprimorar a interpretação de traçados eletrocardiográficos.

Módulo 1: Fundamentos da Eletrofisiologia Cardíacas

Aula 1.1: Atividade Elétrica Celular e Potencial de Ação

O funcionamento do eletrocardiograma baseia-se na medição dos fenômenos elétricos ocorridos no miocárdio, os quais dependem do potencial de ação celular. Em estado de repouso, a membrana dos miócitos apresenta uma polarização negativa interna em relação ao meio extracelular, mantida principalmente pela ação da bomba de sódio e potássio. A despolarização ocorre quando estímulos adequados abrem canais de sódio voltagem-dependentes, permitindo um rápido influxo do íon para o interior da célula, invertendo temporariamente essa polaridade e iniciando a contração muscular.

Compreender as fases do potencial de ação é fundamental para analisar alterações e eletrofisiologia clínica. A fase zero representa a despolarização rápida, enquanto a fase dois reflete o platô característico da entrada de cálcio, crucial para a acoplagem excitação-contracção. Alterações em canais iônicos por medicamentos ou isquemia modificam diretamente o formato da repolarização celular, manifestando-se no traçado como prolongamentos do intervalo QT ou alterações no segmento

ST, o que exige do profissional um conhecimento detalhado dos mecanismos moleculares subjacentes.

Aula 1.2: Sistema de Condução Cardíaco

O sistema de condução cardíaco é uma rede altamente especializada responsável por gerar e transmitir os impulsos elétricos de forma sincronizada através das câmaras cardíacas. O nó sinusal, localizado no átrio direito, atua como o marcapasso fisiológico devido à sua taxa de automatismo mais elevada. A partir do nó sinusal, o vetor elétrico viaja pelos feixes internodais até atingir o nó atrioventricular, estrutura que desacelera a condução para permitir o enchimento ventricular adequado antes da sístole.

Após a passagem pelo nó atrioventricular, a condução ganha alta velocidade ao entrar no feixe de His e se ramificar pelos ramos direito e esquerdo, culminando na rede de Purkinje. Falhas em qualquer ponto desse trajeto geram bloqueios ou ritmos de escape específicos. No contexto diário, a identificação exata de atrasos na condução permite diagnosticar desde bloqueios atrioventriculares de primeiro grau até bloqueios de ramo completos, evitando condutas inadequadas e direcionando a implantação de marcapassos quando indicado.

Aula 1.3: O Triângulo de Einthoven e Derivações Periféricas

O Triângulo de Einthoven constitui o modelo teórico clássico para a compreensão das derivações eletrocardiográficas no plano frontal. A partir da colocação de eletrodos nos membros superiores e no membro inferior esquerdo, formam-se três derivações bipolares denominadas D1, D2 e D3. Essas derivações registram a diferença de potencial elétrico entre dois pontos específicos, criando um sistema de eixos que possibilita a

visualização do vetor elétrico sob diferentes ângulos no plano vertical do corpo.

Além das derivações bipolares, o sistema conta com as derivações unipolares aumentadas de membros, conhecidas como aVR, aVL e aVF. A integração das seis derivações periféricas constrói o sistema hexaxial, ferramenta essencial para o cálculo preciso do eixo elétrico do coração. Na prática operacional, erros no posicionamento dos eletrodos dos membros alteram completamente a polaridade das derivações, levando a diagnósticos falsos de eixos desviados ou trocas inadvertidas de padrões isquêmicos, sendo crucial a checagem rigorosa da posição dos cabos.

Aula 1.4: Derivações Precordiais e Plano Horizontal

As derivações precordiais, identificadas de V1 a V6, são unipolares e avaliam a atividade elétrica do coração no plano horizontal. Elas são posicionadas anatomicamente em pontos específicos da parede torácica, cobrindo desde a borda esternal direita até a linha axilar média esquerda. A projeção dessas derivações fornece uma visão detalhada do septo interventricular, da parede anterior e da parede lateral do ventrículo esquerdo, permitindo a detecção de alterações locais muito delimitadas.

A progressão normal da onda R ao longo das derivações precordiais reflete a transição da massa ventricular esquerda, com a onda R crescendo de V1 até V4 ou V5, enquanto a onda S diminui proporcionalmente. Falhas na progressão da onda R frequentemente sinalizam necroses transmuralis anteriores antigas ou bloqueios de ramo. O conhecimento correto da localização de V1 no quarto espaço intercostal à direita é fundamental, pois o posicionamento em espaços superiores altera a morfologia atrial e ventricular, simulando sobrecargas atriais ou bloqueios incompletos.

Aula 1.5: Eletrodos Especiais: V3R, V4R, V7 e V8

A avaliação eletrocardiográfica padrão de 12 derivações pode ser insuficiente para diagnosticar acometimentos da parede posterior ou do ventrículo direito. Para contornar essa limitação, utilizam-se derivações complementares como V3R e V4R, posicionadas no hemitórax direito, e V7 e V8, dispostas na região dorsal. A inclusão dessas derivações expande a capacidade diagnóstica em cenários críticos, especialmente nos quadros de infarto agudo do miocárdio de parede inferior ou dorsal isolada.

A busca ativa de supraelevamento do segmento ST em V4R é mandatória no contexto de infartos inferiores, pois confirma o envolvimento do ventrículo direito, condição que contraindica o uso de vasodilatadores e exige reposição volêmica cuidadosa. Já as derivações V7 e V8 revelam lesões na parede basal posterior do ventrículo esquerdo, que muitas vezes se manifestam no ECG padrão apenas como infraelevamento e ondas R altas nas derivações V1 e V2. Negligenciar essas projeções adicionais pode atrasar intervenções coronarianas emergenciais.

Módulo 2: Calibração e Análise do Traçado

Aula 2.1: Papel Milimetrado, Velocidade e Amplitude

O correto entendimento da estrutura do papel do eletrocardiograma é a base para qualquer mensuração no traçado. O papel é dividido em pequenos quadrados de 1 milímetro e grandes quadrados compostos por 5 milímetros. O eixo horizontal do papel registra a variável tempo, enquanto o eixo vertical mede a voltagem. A calibração padrão internacional estabelece a velocidade do papel em 25 milímetros por segundo e a amplitude em 10 milímetros por milivolt, parâmetro também conhecido como padrão N.

A validação da calibração deve anteceder a interpretação de qualquer eletrocardiograma. Se a velocidade for alterada para 50 milímetros por segundo sem a devida percepção, a duração de todos os intervalos parecerá dobrada, simulando bradicardias ou bloqueios de condução inexistentes. Da mesma forma, alterações na amplitude para meio N ou dois N modificam a altura das ondas, podendo camuflar ou simular sobrecargas cavitárias. Erros na interpretação de voltagem frequentemente levam a diagnósticos equivocados de hipertrofia ventricular ou baixa voltagem.

Aula 2.2: Padronização da Onda P Normal

A onda P é a primeira deflexão do eletrocardiograma e corresponde à despolarização dos átrios direito e esquerdo. Em condições fisiológicas, o estímulo origina-se no nó sinusal, fazendo com que o vetor de despolarização atrial se dirija de cima para baixo e da direita para a esquerda. Como resultado, a onda P deve ser obrigatoriamente positiva nas derivações D1, D2 e aVF, e negativa em aVR, apresentando contorno suave e arredondado.

A duração normal da onda P varia até 110 milissegundos, com amplitude máxima de 2,5 milímetros nas derivações periféricas. Avaliar a morfologia da onda P é indispensável para confirmar o ritmo sinusal. Ondas P negativas nas derivações inferiores sugerem ritmos atriais baixos ou juncionais. A atenção minuciosa ao formato dessa onda evita que focos ectópicos atriais passem despercebidos, garantindo o correto enquadramento da origem do ritmo cardíaco durante a triagem inicial do paciente.

Aula 2.3: Intervalo PR e Segmento PR

O intervalo PR é medido a partir do início da onda P até o início do complexo QRS, representando o tempo necessário para a despolarização atrial e o retardo fisiológico da condução pelo nó atrioventricular. A duração normal do intervalo PR em adultos varia de 120 a 200 milissegundos. O segmento PR, por sua vez, corresponde à linha isoelétrica entre o final da onda P e o começo do complexo QRS, refletindo o período de condução através do nó atrioventricular e feixe de His.

Encurtamentos do intervalo PR para valores inferiores a 120 milissegundos podem indicar a presença de vias acessórias de condução, como na síndrome de Wolff-Parkinson-White, ou ritmos atriais ectópicos baixos. Por outro lado, o prolongamento do intervalo PR além de 200 milissegundos estabelece o diagnóstico de bloqueio atrioventricular de primeiro grau. Além disso, o infradesnívelamento do segmento PR é um achado precoce vital no diagnóstico de pericardite aguda, diferenciando-a do infarto agudo do miocárdio.

Aula 2.4: Complexo QRS: Morfologia e Durações

O complexo QRS reflete a despolarização dos ventrículos e, devido à maior massa muscular ventricular em relação à atrial, apresenta amplitudes e variações morfológicas significativamente maiores. A onda Q é a primeira deflexão negativa antes de qualquer onda positiva; a onda R é toda deflexão positiva; e a onda S é a deflexão negativa que se segue a uma onda positiva. A duração fisiológica do complexo QRS varia entre 70 e 110 milissegundos.

Complexos QRS com duração igual ou superior a 120 milissegundos indicam retardo na condução intraventricular, sugestivos de bloqueios de ramo, ritmos idioventriculares ou pré-excitação ventricular. A presença de ondas Q patológicas, caracterizadas por duração maior que 40

milissegundos ou amplitude superior a um terço do complexo QRS correspondente, sinaliza a existência de áreas de necrose miocárdica inativa. A análise anatômica rigorosa das derivações acometidas permite delimitar a extensão da cicatriz.

Aula 2.5: Segmento ST, Onda T e Intervalo QT

O segmento ST e a onda T representam a repolarização ventricular, fase extremamente sensível a alterações metabólicas, isquêmicas e medicamentosas. O segmento ST deve ser isoelétrico, alinhado ao segmento PR ou TP. A onda T fisiológica é assimétrica, apresentando subida lenta e descida rápida, acompanhando a mesma polaridade do complexo QRS dominante na maioria das derivações.

O intervalo QT é medido desde o início da onda Q até o término da onda T, avaliando a duração total da sístole elétrica ventricular. Como o intervalo QT varia inversamente com a frequência cardíaca, torna-se obrigatório o cálculo do QT corrigido utilizando fórmulas específicas. O prolongamento do QT corrigido aumenta dramaticamente o risco de arritmias ventriculares fatais do tipo Torsades de Pointes. O acompanhamento desse parâmetro é crítico na administração de fármacos antiarrítmicos, psicotrópicos e antibióticos.

Módulo 3: Determinação do Eixo Elétrico e Ritmo Sinusal

Aula 3.1: Metodologia de Cálculo do Eixo do QRS

O eixo elétrico do complexo QRS reflete a direção média da corrente de despolarização ventricular no plano frontal. A determinação do eixo utiliza o sistema hexaxial, cruzando as derivações periféricas. A metodologia padrão começa pela análise das derivações D1 e aVF. Se o QRS for predominantemente positivo em ambas, o eixo elétrico encontra-se dentro

dos limites fisiológicos normais, localizado entre zero e mais noventa graus.

Para uma precisão maior na medição, busca-se a derivação periférica em que o complexo QRS apresenta a morfologia mais isodifásica, ou seja, com amplitudes positivas e negativas equivalentes. O eixo do QRS estará situado perpendicularmente a essa derivação. Caso a derivação isodifásica seja aVR, o eixo estará alinhado à derivação D2. O domínio dessa relação trigonométrica simples permite ao clínico determinar o eixo com exatidão em segundos, sem a necessidade de tabelas complexas.

Aula 3.2: Desvios de Eixo: Causas e Implicações

O desvio do eixo elétrico para a esquerda ocorre quando o vetor está posicionado entre minus30 e minus90 graus. Esse achado pode decorrer de hipertrofia ventricular esquerda, bloqueio divisional anterossuperior esquerdo, infarto de parede inferior ou enfisema pulmonar. O desvio para a esquerda altera a sequência normal de ativação e exige investigação criteriosa da estrutura cardíaca por meio de ecocardiograma para afastar cardiopatias estruturais graves.

O desvio do eixo para a direita situa-se entre mais 90 e mais 180 graus, sendo frequentemente associado à hipertrofia ventricular direita, cor pulmonale, tromboembolismo pulmonar agudo ou bloqueio divisional posteroinferior esquerdo. Desvios extremos de eixo, compreendidos entre minus90 e 180 graus, conhecidos como eixo indeterminado ou terra de ninguém, levantam a suspeita de ritmos ventriculares ectópicos ou posicionamento incorreto dos eletrodos. O reconhecimento correto dessas variações auxilia diretamente no raciocínio diagnóstico de emergência.

Aula 3.3: Critérios Eletrocardiográficos do Ritmo Sinusal

O ritmo sinusal é a cadência fisiológica normal do coração, indicando que o nó sinusal está no comando da atividade elétrica. Para que um traçado seja categorizado como sinusal, critérios estritos devem ser preenchidos. Primeiramente, toda onda P deve ser seguida por um complexo QRS e todo complexo QRS deve ser antecedido por uma onda P. A frequência cardíaca deve se manter no intervalo de 60 a 100 batimentos por minuto em adultos em repouso.

Ademais, a morfologia da onda P deve ser obrigatoriamente positiva nas derivações D1, D2 e aVF, e negativa em aVR, garantindo que a ativação atrial ocorra no sentido crânio-caudal e da direita para a esquerda. O intervalo PP deve ser regular, admitindo-se discretas variações decorrentes da respiração. A identificação errônea de ritmos não sinusais como sinusais pode mascarar focos ectópicos ou marcapassos migratórios, comprometendo a tomada de decisão terapêutica.

Aula 3.4: Aritmia Sinusal Respiratória e Não Respiratória

A arritmia sinusal é uma variação fisiológica ou patológica na frequência de disparo do nó sinusal, caracterizada por intervalos PP irregulares, mas com ondas P de morfologia normal e sinusal. A forma mais frequente é a arritmia sinusal respiratória, na qual a frequência cardíaca aumenta durante a inspiração devido à inibição vagal e diminui durante a expiração. Essa variação é extremamente comum em crianças, jovens e atletas, refletindo um tônus vagal saudável e não exigindo tratamento.

Por outro lado, a arritmia sinusal não respiratória não possui relação com o ciclo ventilatório e ocorre mais frequentemente em idosos, indivíduos com cardiopatia estrutural ou no contexto de intoxicação digitálica. Essa forma pode ser um indício precoce da síndrome do nó sinusal doente. O diagnóstico diferencial entre as formas respiratória e não respiratória exige

o registro prolongado de D2 e a correlação com os movimentos da caixa torácica do paciente durante a realização do exame.

Aula 3.5: Cálculo Rápido e Preciso da Frequência Cardíaca

A determinação da frequência cardíaca no eletrocardiograma é uma etapa preliminar indispensável. Nos ritmos regulares, o método mais prático consiste em dividir o número 1500 pelo número de pequenos quadrados existentes entre dois complexos QRS consecutivos. Alternativamente, utiliza-se a sequência memorizada de grandes quadrados entre as ondas R: 300, 150, 100, 75, 60 e 50 batimentos por minuto, método que permite uma estimativa imediata à beira do leito.

Nos ritmos irregulares, como na fibrilação atrial, as metodologias baseadas em intervalos R-R fixos falham. Nessas circunstâncias, deve-se contar o número de complexos QRS presentes em um intervalo de tempo conhecido, tipicamente em um traçado de D2 longo correspondente a 6 segundos (30 grandes quadrados), e multiplicar o resultado por 10. Erros na mensuração da frequência cardíaca em ritmos irregulares podem levar à subestimativa de taquicardias com alta resposta ventricular ou ao uso inadequado de cronotrópicos negativos.

Módulo 4: Sobrecargas Cavitárias Atriais e Ventriculares

Aula 4.1: Sobrecarga Atrial Direita: P Pulmonale

A sobrecarga atrial direita decorre do aumento de pressão ou volume no átrio direito, frequentemente secundária a doenças pulmonares crônicas, hipertensão arterial pulmonar ou valvopatias tricuspídeas. No eletrocardiograma, a alteração clássica é a presença da onda P pulmonale, caracterizada por uma onda P alta e pontiaguda nas derivações inferiores D2, D3 e aVF, apresentando amplitude superior a 2,5 milímetros.

Na derivação precordial V1, a sobrecarga atrial direita se manifesta através de uma onda P com componente inicial positivo proeminente, excedendo 1,5 milímetro de altura. O vetor final de despolarização atrial sofre um desvio para a direita e para baixo. O reconhecimento desse padrão é crucial no manejo do cor pulmonale crônico e na avaliação da severidade de tromboembolismos pulmonares, onde o estiramento agudo do átrio direito pode induzir essas alterações de forma transitória.

Aula 4.2: Sobrecarga Atrial Esquerda: P Mitrale e Índice de Morris

A sobrecarga atrial esquerda resulta de condições como hipertensão arterial sistêmica, estenose ou insuficiência mitral e cardiomiopatia hipertrófica. A despolarização do átrio esquerdo ocorre de forma atrasada e prolongada, alterando a morfologia da onda P. Na derivação D2, observa-se a onda P mitrale, caracterizada por um formato entalhado em M, com duração total superior a 120 milissegundos e um intervalo entre os dois picos maior que 40 milissegundos.

A confirmação mais específica da sobrecarga atrial esquerda é obtida pela análise da derivação V1 por meio do Índice de Morris. Esse índice avalia a fase final negativa da onda P em V1, considerando-se positivo quando o produto da profundidade pela duração dessa fase negativa for maior ou igual a 1 milímetro por segundo (ou 0,04 milímetros-segundo). O Índice de Morris é um marcador precoce altamente sensível para disfunção diastólica e aumento das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo.

Aula 4.3: Hipertrofia Ventricular Esquerda: Critérios de Sokolow-Lyon e Cornell

A hipertrofia ventricular esquerda desenvolve-se como resposta adaptativa à sobrecarga de pressão ou volume, comum na hipertensão arterial não controlada e na estenose aórtica. No eletrocardiograma, o aumento da

massa muscular gera um incremento significativo nas amplitudes do complexo QRS nas derivações precordiais. O critério de Sokolow-Lyon é amplamente utilizado e considera positivo quando a soma da onda S em V1 com a onda R em V5 ou V6 for maior ou igual a 35 milímetros.

O critério de voltagem de Cornell oferece maior precisão ao ajustar parâmetros por sexo, considerando a soma da onda R em aVL com a onda S em V3. O resultado é considerado positivo para hipertrofia quando ultrapassa 28 milímetros em homens ou 20 milímetros em mulheres. A sensibilidade do ECG para hipertrofia é moderada, mas a especificidade é alta. O achado de critérios de voltagem positivos impõe a avaliação estrutural por imagem e a otimização da terapia anti-hipertensiva.

Aula 4.4: Padrão Strain e Diagnósticos Diferenciais da HVE

O padrão strain ventricular esquerdo é uma alteração da repolarização associada a graus avançados de hipertrofia ventricular esquerda. Ele se caracteriza por um infradesnívelamento do segmento ST com concavidade superior, acompanhado de inversão de onda T assimétrica nas derivações laterais D1, aVL, V5 e V6. Essa alteração reflete um estado de isquemia subendocárdica relativa, causado pela incompatibilidade entre o aumento da massa muscular e a oferta de fluxo coronariano.

É vital realizar o diagnóstico diferencial entre o padrão strain e a isquemia coronariana aguda por doença aterosclerótica. A onda T do strain é marcadamente assimétrica, enquanto a onda T isquêmica costuma ser simétrica e pontiaguda. Além disso, o strain apresenta infradesnívelamento do segmento ST associado a uma voltagem extremamente alta do QRS. A diferenciação precisa previne prescrições incorretas de cateterismo cardíaco de emergência em pacientes hipertensos crônicos sem síndrome coronariana aguda.

Aula 4.5: Hipertrofia Ventricular Direita: Padrões de R/S e Desvio do Eixo

A hipertrofia ventricular direita é menos comum que a esquerda e decorre de afecções como hipertensão pulmonar primária, tetralogia de Fallot e estenose pulmonar severa. Para que as forças do ventrículo direito se sobreponham às do ventrículo esquerdo no ECG, a massa do ventrículo direito precisa aumentar substancialmente. O achado clássico é a inversão da relação R/S normal em V1, onde a onda R torna-se maior que a onda S (relação R/S maior que 1).

Outros sinais eletrocardiográficos marcantes da hipertrofia ventricular direita incluem o desvio do eixo elétrico do QRS para a direita (além de mais 110 graus) e a presença de ondas S profundas nas derivações V5 e V6. Pode ocorrer também o padrão strain do ventrículo direito nas derivações V1 a V3. A detecção desses sinais no paciente adulto exige investigação imediata para patologias tromboembólicas ou vasculares pulmonares graves.

Módulo 5: Bloqueios de Ramo e Bloqueios Divisionais

Aula 5.1: Bloqueio de Ramo Direito: Critérios Morfológicos

O bloqueio de ramo direito ocorre quando a condução do estímulo elétrico através do ramo direito do feixe de His está atrasada ou interrompida. Como consequência, o ventrículo esquerdo despolariza-se normalmente primeiro, e a ativação do ventrículo direito ocorre posteriormente de forma lenta, célula a célula. Isso gera um prolongamento na duração do complexo QRS para valor igual ou superior a 120 milissegundos no bloqueio completo.

Morfolologicamente, o bloqueio de ramo direito apresenta o padrão clássico rsR' ou R entalhado (formato em orelha de coelho) nas derivações

precordiais do lado direito, V1 e V2. Nas derivações laterais, como D1, aVL, V5 e V6, observa-se uma onda S larga e empastada. Importante notar que a repolarização se altera de forma secundária, mostrando inversão de onda T nas derivações V1 e V2, o que é um achado esperado e não necessariamente isquêmico.

Aula 5.2: Bloqueio de Ramo Esquerdo: Implicações Clínicas

O bloqueio de ramo esquerdo impede a condução normal pelo ramo esquerdo, alterando profundamente a sequência de ativação de todo o coração, a começar pela perda da despolarização septal esquerda para a direita. O complexo QRS torna-se alargado, com duração igual ou superior a 120 milissegundos, apresentando ondas R largas, entalhadas ou empastadas nas derivações D1, aVL, V5 e V6, e ausência total de ondas Q fisiológicas nessas derivações.

Nas derivações V1 e V2, o bloqueio de ramo esquerdo manifesta-se com complexos QRS predominantemente negativos, apresentando morfologia rS ou QS profunda e larga. A presença de um bloqueio de ramo esquerdo de início novo no contexto de dor torácica aguda deve ser interpretada clinicamente com cautela, pois pode mascarar os sinais eletrocardiográficos tradicionais de infarto agudo do miocárdio, demandando a aplicação de critérios diagnósticos específicos como os de Sgarbossa.

Aula 5.3: Bloqueios Divisionais Esquerdos: Anterossuperior e Posteroinferior

O ramo esquerdo do feixe de His se subdivide em dois fascículos principais: o fascículo anterossuperior e o fascículo posteroinferior. O bloqueio divisional anterossuperior esquerdo é bastante frequente e bloqueia a condução para a parede anterior e superior do ventrículo

esquerdo. A marca eletrocardiográfica dessa condição é um desvio acentuado do eixo do QRS para a esquerda (além de -45° graus), associado ao padrão qR em D1 e aVL e rS em D2, D3 e aVF.

Por outro lado, o bloqueio divisional posteroinferior esquerdo é raro e resulta na interrupção da condução para a parede posterior e inferior do ventrículo esquerdo. Ele se manifesta por um desvio do eixo do QRS para a direita (além de $+110^\circ$ graus), com padrão rS em D1 e aVL e qR nas derivações D2, D3 e aVF. O diagnóstico de bloqueio posteroinferior exige a prévia exclusão de outras causas de desvio de eixo para a direita, tais como hipertrofia ventricular direita e enfisema.

Aula 5.4: Bloqueio Bifascicular e Trifascicular

O bloqueio bifascicular consiste na associação de duas alterações na condução infra-nodal. O padrão mais clássico é a combinação de bloqueio de ramo direito com o bloqueio divisional anterossuperior esquerdo. No eletrocardiograma, visualiza-se a morfologia típica de bloqueio de ramo direito (QRS largo com rsR' em V1) juntamente com o desvio acentuado do eixo elétrico para a esquerda (além de -45° graus). Essa associação indica doença difusa no sistema de condução.

O bloqueio trifascicular representa o comprometimento dos três fascículos de condução ventricular. Ele se caracteriza pela presença de um padrão bifascicular no QRS associado a um bloqueio atrioventricular de primeiro grau (intervalo PR prolongado) ou de segundo grau. Pacientes com bloqueio trifascicular apresentam elevado risco de progressão para bloqueio atrioventricular total e síncope, sendo frequentemente candidatos à implantação de marcapasso definitivo.

Aula 5.5: Diagnóstico Isquêmico na Presença de Bloqueios de Ramo

Diagnosticar uma síndrome coronariana aguda em pacientes com bloqueio de ramo esquerdo prévio é um desafio devido às alterações secundárias da repolarização que mascaram o segmento ST. Para superar essa limitação, utilizam-se os Critérios de Sgarbossa. O critério mais específico é o supradesnivelamento do segmento ST maior ou igual a 1 milímetro em derivações com complexo QRS predominantemente positivo (concordância eletrocardiográfica), o qual pontua significativamente para o diagnóstico de infarto.

Outro critério de Sgarbossa inclui o infradesnivelamento do segmento ST maior ou igual a 1 milímetro nas derivações V1, V2 ou V3, também demonstrando concordância com a polaridade do QRS. A presença de supradesnivelamento do ST excessivamente discordante (maior que 5 milímetros em derivações com QRS negativo) também compõe o escore modificado de Sgarbossa-Smith. A aplicação sistemática dessas regras aumenta a precisão diagnóstica na emergência e evita atrasos na reperfusão coronariana.

Módulo 6: Bloqueios Atrioventriculares (BAV)

Aula 6.1: BAV de Primeiro Grau: Fisiopatologia e Diagnóstico

O bloqueio atrioventricular de primeiro grau não representa um bloqueio total da condução, mas sim um atraso homogêneo na passagem do impulso elétrico dos átrios para os ventrículos. Esse atraso ocorre mais frequentemente no nó atrioventricular. No traçado eletrocardiográfico, a principal característica é o prolongamento do intervalo PR para valores superiores a 200 milissegundos (ou 5 pequenos quadrados) em adultos, de forma constante em todos os batimentos.

Nessa condição, todas as ondas P normais são seguidas por um complexo QRS, mantendo a relação atrioventricular de um para um. Clinicamente, o

BAV de primeiro grau costuma ser assintomático e benigno, podendo decorrer de um tom vagal elevado em atletas, envelhecimento do sistema de condução ou uso de medicamentos dromotrópicos negativos, como betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio. Geralmente não exige intervenção emergencial.

Aula 6.2: BAV de Segundo Grau Mobitz Tipo I (Wenckebach)

O BAV de segundo grau Mobitz tipo I, tradicionalmente conhecido como fenômeno de Wenckebach, caracteriza-se por uma falha intermitente na condução atrioventricular. Fisiopatologicamente, a condução no nó atrioventricular torna-se progressivamente mais cansada e lenta a cada batimento. No ECG, observa-se um prolongamento progressivo do intervalo PR a cada ciclo até que uma onda P é bloqueada, falhando em produzir um complexo QRS.

Após a onda P bloqueada, o ciclo se reinicia com um intervalo PR mais curto, e a sequência de prolongamento se repete. Outra característica desse padrão é que os intervalos R-R encurtam progressivamente antes da pausa. O BAV tipo I costuma ser transitório e de curso benigno, sendo frequentemente observado durante o sono, em atletas, ou secundário ao infarto agudo do miocárdio de parede inferior. Raramente evolui para bloqueio completo.

Aula 6.3: BAV de Segundo Grau Mobitz Tipo II

O BAV de segundo grau Mobitz tipo II é uma alteração mais grave que ocorre geralmente no sistema de condução infranodal, no feixe de His ou nos seus ramos. Diferentemente do tipo I, o intervalo PR permanece estritamente constante nos batimentos conduzidos, sem qualquer prolongamento prévio, ocorrendo subitamente a falha de condução de uma onda P, a qual não gera o complexo QRS correspondente.

Esse tipo de bloqueio carrega um prognóstico muito mais reservado devido à localização infranodal da lesão e à sua propensão a progredir inesperadamente para BAV total ou assistolia. Pacientes com Mobitz tipo II frequentemente apresentam sintomas de hipoperfusão cerebral, como tonturas e síncope. O achado de BAV Mobitz tipo II em um eletrocardiograma constitui indicação formal para internamento e avaliação para implante de marcapasso cardíaco temporário ou definitivo.

Aula 6.4: BAV Avançado e BAV de Alto Grau

O BAV de alto grau ou avançado é uma forma severa de bloqueio de segundo grau na qual duas ou mais ondas P consecutivas são bloqueadas, impossibilitando a condução para os ventrículos. O traçado mostra ondas P regulares, mas apenas algumas poucas conseguem despolarizar os ventrículos. Quando a relação de condução é fixada em dois para um (duas ondas P para cada QRS), o diagnóstico exato entre Mobitz I e Mobitz II pode ser desafiador sem registros mais longos ou manobras dinâmicas.

A gravidade do BAV avançado reside na queda acentuada do débito cardíaco resultante da bradicardia grave. O ritmo de escape que assume o controle do ventrículo depende da altura da lesão no sistema de condução. Se a lesão for infranodal baixa, os complexos QRS serão largos e a frequência de escape será bastante reduzida (abaixo de 40 batimentos por minuto), exigindo manejo farmacológico imediato com atropina ou isoproterenol enquanto se estabelece a estimulação por marcapasso.

Aula 6.5: BAV de Terceiro Grau (BAV Total)

O bloqueio atrioventricular de terceiro grau, ou BAV total, é caracterizado pela ausência completa de condução de impulsos elétricos dos átrios para os ventrículos. Os átrios e os ventrículos passam a bater de forma

totalmente independente, sob o comando de marcapassos distintos. Eletrocardiograficamente, essa condição é definida pela dissociação atrioventricular, na qual os intervalos P-P são regulares e os intervalos R-R também são regulares, porém sem qualquer relação fixa entre as ondas P e os complexos QRS.

A frequência atrial é quase sempre maior do que a frequência ventricular. A morfologia do complexo QRS e a frequência cardíaca final dependem da localização do foco de escape ventricular. Se o escape for juncional alto, o QRS será estreito e a frequência estará entre 40 e 60 batimentos por minuto; se for idioventricular baixo, o QRS será largo e a frequência cairá para 20 a 40 batimentos por minuto. O BAV total é uma emergência médica que exige pronto atendimento e marcapasso.

Módulo 7: Arritmias Supraventriculares

Aula 7.1: Extrassístoles Atriais e Pausas Compensatórias

As extrassístoles atriais são despolarizações precoces originadas em focos ectópicos localizados nos átrios, fora do nó sinusal. No eletrocardiograma, elas se manifestam como uma onda P prematura, com morfologia visivelmente diferente da onda P sinusal normal. O complexo QRS resultante da extrassístole atrial geralmente apresenta aspecto estreito, uma vez que a condução através dos ventrículos ocorre pelo sistema de condução normal.

Uma marca registrada da extrassístole atrial é a presença de uma pausa compensatória incompleta. Isso significa que o intervalo entre o batimento sinusal anterior e o posterior à extrassístole é menor do que duas vezes o intervalo R-R sinusal normal, pois a extrassístole despolariza prematuramente e resseta o nó sinusal. As extrassístoles atriais são

extremamente comuns e frequentemente benignas, mas o seu aumento expressivo pode anteceder o surgimento de fibrilação atrial.

Aula 7.2: Taquicardia Sinusal e Focos Atriais Ectópicos

A taquicardia sinusal é definida como o ritmo originado no nó sinusal com frequência cardíaca superior a 100 batimentos por minuto. Eletrocardiograficamente, apresenta ondas P sinusais normais (positivas em D1, D2 e aVF), seguidas por complexos QRS estreitos e regulares. Trata-se de uma resposta fisiológica a estímulos como exercício, dor, febre, hipovolemia ou ansiedade, devendo o tratamento focar no fator causal subjacente e não na supressão direta da frequência.

Diferente da taquicardia sinusal, a taquicardia atrial ectópica decorre do disparo rápido de um único foco ectópico atrial fora do nó sinusal, com frequências habitualmente entre 150 e 250 batimentos por minuto. No ECG, as ondas P possuem morfologia anômala, diferindo das sinusais, e o intervalo PR pode variar. O reconhecimento correto da origem ectópica previne intervenções desnecessárias direcionadas à ansiedade e direciona a investigação para fatores desencadeantes como toxicidade por digital ou alterações eletrolíticas.

Aula 7.3: Taquicardia Por Reentrada Nodal (TRN)

A Taquicardia por Reentrada Nodal (TRN) é a causa mais comum de taquicardia paroxística supraventricular em indivíduos com coração estruturalmente sadio. Ela decorre da presença de uma dupla via de condução no nó atrioventricular, composta por uma via lenta e uma via rápida. Um batimento ectópico prematuro pode encontrar a via rápida em período refratário e descer pela via lenta, retornando pela via rápida e estabelecendo um circuito fechado de reentrada contínua.

Eletrocardiograficamente, a TRN apresenta-se como uma taquicardia de QRS estreito, extremamente regular, com frequência cardíaca entre 150 e 220 batimentos por minuto. Como os átrios e ventrículos são ativados quase simultaneamente, as ondas P costumam ficar escondidas dentro do complexo QRS ou aparecem logo ao final dele, simulando uma pseudo-onda S nas derivações inferiores ou uma pseudo-onda R' na derivação V1. O diagnóstico correto orienta a reversão inicial com manobras vagais ou adenosina intravenosa.

Aula 7.4: Taquicardia Atrioventricular Ortodrômica e Antidrômica

As taquicardias atrioventriculares por reentrada envolvem a presença de uma via acessória atrioventricular anatômica, como o feixe de Kent. Na Taquicardia Atrioventricular Ortodrômica, o impulso elétrico desce do átrio para o ventrículo através do nó atrioventricular normal e retorna ao átrio subindo pela via acessória. O traçado mostra uma taquicardia de QRS estreito e regular, com ondas P retrógradas visíveis inscritas bem após o término do QRS (no segmento ST ou onda T).

Na Taquicardia Atrioventricular Antidrômica, o circuito de reentrada corre em sentido inverso: o impulso desce para os ventrículos através da via acessória e retorna aos átrios pelo nó atrioventricular. Como a despolarização ventricular ocorre fora do sistema de condução his-purkinje, o ECG mostra uma taquicardia de QRS largo, que pode ser facilmente confundida com taquicardia ventricular. O uso inadequado de bloqueadores do nó AV na forma antidrômica pode levar à colapso hemodinâmico.

Aula 7.5: Taquicardia Atrial Multifocal

A Taquicardia Atrial Multifocal (TAM) é uma arritmia supraventricular marcada pelo disparo simultâneo e desalinhado de múltiplos focos

ectópicos atriais. Para o diagnóstico eletrocardiográfico criterioso da TAM, exige-se a visualização de pelo menos três morfologias distintas de onda P no mesmo traçado, acompanhadas de intervalos P-P, P-R e R-R totalmente irregulares. A frequência cardíaca deve ser superior a 100 batimentos por minuto.

Essa arritmia está fortemente correlacionada a condições de estresse respiratório grave, como a exacerbação de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), hipoxemia ou distúrbios eletrolíticos. O diagnóstico diferencial principal deve ser feito com a fibrilação atrial. Diferente da fibrilação atrial, a TAM apresenta ondas P isoelétricas e bem definidas entre os batimentos. A conduta terapêutica da TAM fundamenta-se na correção da causa subjacente, sendo a reversão elétrica ineficaz.

Módulo 8: Fibrilação e Flutter Atrial

Aula 8.1: Fibrilação Atrial: Critérios e Variações

A Fibrilação Atrial (FA) é a arritmia sustentada mais prevalente na prática clínica, caracterizada por uma atividade elétrica atrial totalmente desorganizada e caótica, sem qualquer contração atrial efetiva. No eletrocardiograma, os critérios cardinais são a ausência completa de ondas P e a presença de intervalos R-R totalmente irregulares (ritmo "irregularmente irregular"). A linha de base pode apresentar oscilações anárquicas chamadas de ondas 'f', de baixa amplitude e alta frequência.

A resposta ventricular na FA é determinada pelo filtro exercido pelo nó atrioventricular e pode variar desde uma resposta ventricular controlada (60 a 100 bpm) até uma resposta de alta frequência (acima de 150 bpm) ou baixa frequência (bradicardias severas). O reconhecimento da FA é crucial devido ao elevado risco de tromboembolismo sistêmico e acidente vascular cerebral, impondo a estratificação de risco embólico e a

consideração de anticoagulação oral crônica na maioria dos pacientes afetados.

Aula 8.2: Flutter Atrial: Mecanismos e Tipos

O Flutter Atrial é uma arritmia supraventricular causada por um circuito de macro-reentrada, mais frequentemente localizado no átrio direito ao redor do anel da valva tricúlide. Essa atividade elétrica organizada gera frequências atriais típicas de 250 a 350 batimentos por minuto. No ECG, a característica marcante é a perda da linha isoeletrica entre os batimentos, substituída por ondas regulares em formato de dentes de serra, conhecidas como ondas 'F'.

No Flutter Atrial Típico (dependente do istmo cavotricuspídeo), a condução ocorre no sentido anti-horário, produzindo ondas 'F' marcadamente negativas nas derivações inferiores D2, D3 e aVF, e positivas em V1. A condução para os ventrículos ocorre geralmente em proporções fixas, como 2:1 ou 4:1, resultando em frequências ventriculares em torno de 150 ou 75 bpm. Essa regularidade ajuda na diferenciação imediata frente à fibrilação atrial durante a avaliação na emergência.

Aula 8.3: Resposta Ventricular Controlada e Alta Resposta

A taxa de batimentos ventriculares na fibrilação e no flutter atrial depende diretamente da refratariedade e condução do nó atrioventricular. Na fibrilação atrial com alta resposta ventricular, a frequência cardíaca ultrapassa 150 batimentos por minuto, reduzindo o tempo de enchimento diastólico e podendo desencadear angina, hipotensão, edema agudo de pulmão ou taquicardiomiopatia se mantida por longos períodos sem tratamento adequado.

A meta terapêutica na fase aguda envolve o controle da frequência ventricular através de fármacos que aumentam o período refratário do nó

AV, tais como betabloqueadores ou dromotrópicos não-di-hidropiridínicos. Por outro lado, o achado de fibrilação atrial com baixa resposta ventricular (frequência abaixo de 60 bpm) sem o uso prévio de medicamentos sinaliza Doença do Nó Sinusal associada ou disfunção intrínseca severa do nó atrioventricular, necessitando de investigação estrutural.

Aula 8.4: Fibrilação Atrial Pré-Excitada

A Fibrilação Atrial Pré-excitada é uma emergência cardiologia de extremo risco, ocorrendo em pacientes portadores da Síndrome de Wolff-Parkinson-White. Quando a fibrilação atrial se desenvolve, os impulsos caóticos atriais descem diretamente para os ventrículos através da via acessória, ultrapassando o filtro protetor do nó atrioventricular. A via acessória tem capacidade de conduzir a frequências muito altas, superiores a 250 a 300 impulsos por minuto.

No eletrocardiograma, visualiza-se uma taquicardia de QRS largo, extremamente irregular, com variações marcantes na morfologia e na amplitude dos complexos QRS de batimento para batimento. O diagnóstico correto é vital: o uso inadvertido de bloqueadores do nó atrioventricular, como adenosina, diltiazem ou digoxina, bloqueia a via nodal e direciona cem por cento dos impulsos pela via acessória, induzindo fibrilação ventricular e parada cardiorrespiratória. A cardioversão elétrica é o tratamento de escolha imediato.

Aula 8.5: Manejo e Diagnóstico Diferencial do Flutter

O diagnóstico diferencial entre flutter atrial com condução 2:1 e outras taquicardias de QRS estreito pode ser desafiador, pois a frequência ventricular fica cravada em aproximadamente 150 bpm e a segunda onda 'F' costuma estar oculta dentro do complexo QRS ou da onda T. O uso de manobra vagal ou a administração de um embolo de adenosina lentifica

temporariamente a condução pelo nó AV, revelando com clareza as ondas em dente de serra no traçado.

No manejo do flutter atrial, a restabelecimento do ritmo sinusal por cardioversão elétrica sincronizada de baixa energia é altamente eficaz devido à natureza macro-reentrante do circuito. Além disso, assim como na fibrilação atrial, o flutter carrega um risco considerável de formação de trombos no átrio esquerdo, demandando idêntica atenção quanto à indicação de anticoagulação sistêmica antes e após a tentativa de reversão química ou elétrica do ritmo.

Módulo 9: Arritmias Ventriculares e Pré-Excitação

Aula 9.1: Extrassístoles Ventriculares: Monomórficas e Polimórficas

As extrassístoles ventriculares são impulsos prematuros originados nos ventrículos, abaixo do feixe de His. Como o estímulo se propaga diretamente através do miocárdio de trabalho e não pelo sistema de condução rápido, o complexo QRS resultante é marcadamente alargado (com duração maior que 120 milissegundos) e possui morfologia aberrante, acompanhado por uma onda T com polaridade oposta à do QRS principal.

A extrassístole ventricular é acompanhada por uma pausa compensatória completa, onde o intervalo entre o batimento pré e pós-extrassístole equivale exatamente ao dobro do intervalo R-R normal. Quando todas as extrassístoles apresentam o mesmo formato no ECG, são chamadas de monomórficas, indicando uma única origem. Se apresentarem morfologias distintas no mesmo traçado, são chamadas de polimórficas, o que sugere múltiplos focos ectópicos e maior instabilidade do miocárdio.

Aula 9.2: Acoplamentos, Bigeminismo e Trigeminismo

A organização temporal das extrassístoles ventriculares em relação aos batimentos sinusais normais fornece informações importantes sobre a excitabilidade miocárdica. O intervalo de acoplamento é a distância medida entre o início do QRS sinusal precedente e o início do QRS da extrassístole. Intervalos de acoplamento muito curtos elevam o risco de a extrassístole cair sobre o ápice da onda T anterior, fenômeno conhecido como 'R sobre T', capaz de desencadear fibrilação ventricular.

Dá-se o nome de bigeminismo ventricular ao padrão em que cada batimento sinusal é seguido por uma extrassístole ventricular, de forma alternada e contínua. No trigeminismo ventricular, observa-se uma extrassístole a cada dois batimentos sinusais normais. A presença de extrassístoles pareadas (duas consecutivas) ou em salvas aumenta a complexidade da arritmia, exigindo a investigação de causas subjacentes como doença coronariana, miocardiopatia dilatada ou distúrbios eletrolíticos.

Aula 9.3: Taquicardia Ventricular Monomórfica Sustentada e Não Sustentada

A Taquicardia Ventricular Monomórfica é definida como a sequência de três ou mais batimentos de origem ventricular, com frequência superior a 100 batimentos por minuto e morfologia de QRS idêntica em todos os ciclos. Ela é classificada como Não Sustentada quando dura menos de 30 segundos e se encerra espontaneamente, e como Sustentada quando ultrapassa 30 segundos de duração ou provoca colapso hemodinâmico exigindo intervenção imediata.

Eletrocardiograficamente, a TV monomórfica se apresenta como uma taquicardia de QRS largo e regular. A demonstração de dissociação atrioventricular, na qual ondas P sinusais desfilam independentemente dos

complexos QRS, é o achado definitivo para confirmar a origem ventricular. A ocorrência de batimentos de captura e batimentos de fusão também consiste em evidência irrefutável de TV, ajudando na diferenciação frente às taquicardias supraventriculares com condução aberrante.

Aula 9.4: Taquicardia Ventricular Polimórfica e Torsades de Pointes

A Taquicardia Ventricular Polimórfica caracteriza-se por uma alteração contínua na morfologia, eixo e amplitude dos complexos QRS de batimento para batimento durante a arritmia. Uma variante crítica é a Torsades de Pointes, que ocorre especificamente no contexto de prolongamento prévio do intervalo QT. No ECG, os picos dos complexos QRS parecem torcer-se ao redor da linha isoeletrica, alterando ciclicamente sua polaridade.

A Torsades de Pointes é uma arritmia de alto risco que frequentemente degenera para fibrilação ventricular e morte súbita. As causas principais envolvem a síndrome do QT longo congênita, hipocalcemia, hipomagnesemia e a ação de fármacos que prolongam a repolarização ventricular. O manejo de emergência da Torsades de Pointes difere das demais taquicardias: a administração imediata de sulfato de magnésio intravenoso é a medida terapêutica de primeira escolha.

Aula 9.5: Síndrome de Wolff-Parkinson-White e Onda Delta

A Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) é uma condição de pré-excitação ventricular causada pela presença de uma via de condução acessória muscular direta entre átrios e ventrículos, bypassando o nó atrioventricular. Como a condução pela via acessória é mais rápida e não sofre o atraso nodal fisiológico, o estímulo atinge o ventrículo precocemente, produzindo a tríade eletrocardiográfica clássica no ritmo sinusal.

Essa tríade é composta por: intervalo PR curto (menor que 120 milissegundos), presença da onda Delta (um empastamento inicial na ascensão do complexo QRS) e alargamento da duração total do QRS com alterações secundárias da repolarização. Pacientes com padrão de WPW no ECG têm predisposição a taquicardias por reentrada e, criticamente, à fibrilação atrial pré-excitada. A identificação desse padrão impõe encaminhamento para avaliação eletrofisiológica e eventual ablação por radiofrequência.

Módulo 10: Algoritmos Diagnósticos de Taquicardias com QRS Largo

Aula 10.1: Abordagem Inicial e Diagnóstico Diferencial de QRS Largo

A identificação de uma taquicardia com QRS largo (duração do QRS maior ou igual a 120 milissegundos) em ambiente de emergência constitui um desafio decisivo. O diagnóstico diferencial principal repousa entre Taquicardia Ventricular (TV), responsável por mais de 80% dos casos, e Taquicardia Supraventricular (TSV) acompanhada de condução aberrante (bloqueio de ramo pré-existente ou funcional). Na dúvida diagnóstica e em presença de instabilidade hemodinâmica, a conduta deve ser sempre tratar como TV.

A história clínica e os sinais vitais não devem ser utilizados isoladamente para afastar o diagnóstico de Taquicardia Ventricular, pois pacientes jovens ou com TV lenta podem se apresentar hemodinamicamente estáveis. Erros no diagnóstico e o tratamento equivocado de uma TV com bloqueadores do nó atrioventricular como verapamil podem precipitar vasodilatação severa, choque e parada cardíaca. O exame minucioso do eletrocardiograma de 12 derivações através de algoritmos validados é indispensável.

Aula 10.2: O Algoritmo de Brugada

O Algoritmo de Brugada é uma metodologia estruturada em quatro etapas sequenciais desenvolvida para diferenciar TV de TSV com aberração. O primeiro passo analisa a presença de concordância ou ausência de complexos RS em todas as derivações precordiais (V1 a V6). Se não houver nenhum complexo RS (todas as derivações apresentarem apenas R puro ou QS puro), o diagnóstico de Taquicardia Ventricular é estabelecido imediatamente.

Caso existam complexos RS nas precordiais, avança-se para o segundo passo: mede-se o intervalo do início da onda R até o ponto mais profundo da onda S. Se esse intervalo for maior que 100 milissegundos em qualquer derivação precordial, diagnostica-se TV. O terceiro passo avalia a presença de dissociação atrioventricular. O quarto passo analisa critérios morfológicos clássicos para bloqueio de ramo esquerdo ou direito. O cumprimento de qualquer critério ao longo das etapas confirma o diagnóstico de TV.

Aula 10.3: O Algoritmo de Vereckei e a Derivação aVR

O Algoritmo de Vereckei traz uma abordagem simplificada focada primordialmente na análise da derivação aVR, partindo do princípio de que a despolarização ventricular na TV frequentemente caminha em direção oposta à fisiológica, direcionando-se para o ombro direito. A primeira etapa verifica a presença de uma onda R inicial na derivação aVR. A existência de uma onda R positiva inicial isolada em aVR diagnostica TV com altíssima especificidade.

As etapas subsequentes do algoritmo de Vereckei examinam a largura da onda r ou q inicial maior que 40 milissegundos em aVR, a presença de entalhe na ramificação descendente de um complexo QRS predominantemente negativo, e o cálculo da razão de velocidade de

ativação ventricular (Vi/Vt). A utilização da derivação aVR como ferramenta rápida de triagem permite diagnosticar a arritmia mesmo quando as derivações precordiais apresentam leitura difícil ou artefatos.

Aula 10.4: Sinais de Dissociação AV, Batimentos de Captura e Fusão

A demonstração de dissociação atrioventricular durante uma taquicardia com QRS largo é o sinal de maior especificidade para o diagnóstico de Taquicardia Ventricular. Ela ocorre quando as ondas P sinusais continuam disparando de forma independente, sem relação fixa com os complexos QRS ventriculares acelerados. A identificação das ondas P pode ser facilitada pela análise de traçados longos nas derivações D2 e V1.

Associados à dissociação AV, podem ocorrer os batimentos de captura e de fusão. O batimento de captura ocorre quando um impulso sinusal consegue atravessar o nó AV no momento exato em que o ventrículo está fora da refratariedade, gerando um complexo QRS estreito normal no meio da taquicardia. O batimento de fusão ocorre quando o impulso sinusal e o vetor ventricular se encontram, gerando um QRS de morfologia intermediária. Ambos confirmam categoricamente o diagnóstico de TV.

Aula 10.5: Critérios Morfológicos Clássicos (Padrões de Ramo)

Quando os passos iniciais dos algoritmos não fornecem resposta definitiva, recorre-se à análise da morfologia do QRS em V1 e V6, comparando com os padrões usuais de bloqueio de ramo. Em taquicardias com padrão parecido ao bloqueio de ramo direito em V1, a presença de uma onda R monofásica, uma onda R inicial alta com R' menor (orelha de coelho esquerda mais alta), ou uma relação R/S menor que 1 em V6 favorece fortemente o diagnóstico de Taquicardia Ventricular.

Para taquicardias apresentando padrão de bloqueio de ramo esquerdo, os achados sugestivos de TV incluem uma onda R larga maior que 30

milissegundos em V1 ou V2, um descendente empastado ou entalhado da onda S em V1, e a presença de qualquer onda Q ou QS na derivação V6. O conhecimento desses detalhes anatômicos e vetoriais complementa a precisão dos algoritmos na decisão clínica à beira do leito.

Módulo 11: Isquemia Miocárdica e Padrões de Lesão

Aula 11.1: Fisiopatologia da Isquemia, Lesão e Necrose

A insuficiência de suprimento sanguíneo coronariano em relação às demandas metabólicas do miocárdio desencadeia uma sequência temporal previsível de alterações eletrofisiológicas. A primeira fase é a isquemia, na qual o déficit metabólico altera o processo de repolarização celular sem destruir a membrana, manifestando-se no eletrocardiograma por modificações na morfologia da onda T. A persistência da privação de oxigênio evolui para a lesão miocárdica, afetando o potencial de repouso da membrana e alterando o segmento ST.

Se o fluxo sanguíneo não for restabelecido prontamente, a lesão progride para a necrose miocárdica, caracterizada pela morte celular irreversível e perda da atividade elétrica local. A área de necrose deixa de gerar vetores de despolarização, expressando-se no ECG pelo aparecimento de ondas Q patológicas ou perda de ondas R. O entendimento dessa cascata de eventos permite ao médico correlacionar diretamente as alterações no traçado com o tempo e a severidade do insulto isquêmico.

Aula 11.2: Isquemia Subendocárdica e Subepicárdica: Alterações de Onda T

As alterações da onda T são os primeiros marcadores eletrocardiográficos do sofrimento isquêmico. Na isquemia subendocárdica, o retardo na repolarização da região mais interna do miocárdio faz com que a onda T se torne marcadamente alta, pontiaguda e simétrica, acompanhando a

mesma polaridade do complexo QRS. Essas ondas T hiperagudas aparecem minutos após a oclusão coronariana e representam uma fase extremamente precoce da síndrome coronariana.

Por outro lado, na isquemia subepicárdica ou transmural, a alteração no vetor de repolarização gera ondas T invertidas, profundas e rigorosamente simétricas nas derivações correspondentes à parede afetada. É essencial diferenciar a onda T isquêmica simétrica de inversões assimétricas observadas no padrão strain ou em bloqueios de ramo. A detecção de ondas T isquêmicas simétricas em um paciente com angina instável exige estratificação de risco e intervenção imediata.

Aula 11.3: Lesão Subendocárdica: Infradesnivelamento do Segmento ST

A lesão subendocárdica ocorre quando o comprometimento isquêmico afeta prioritariamente a camada interna do ventrículo esquerdo, situação típica de oclusões coronarianas parciais ou em quadros de angina instável e infarto sem elevação do ST. No ECG, essa condição se traduz pelo infradesnivelamento do segmento ST em relação à linha isoeletrica, medido a 80 milissegundos após o ponto J.

Para ter significado clínico relevante de lesão, o infradesnivelamento do ST deve ser maior ou igual a 0,5 milímetro em duas ou mais derivações anatomicamente contíguas. O formato do infradesnivelamento também é preditivo: variações horizontais ou descendentes apresentam significativamente maior especificidade para isquemia miocárdica do que variações ascendentes lentas. O acompanhamento dinâmico do segmento ST fornece dados vitais sobre a resposta às medicações anti-isquêmicas.

Aula 11.4: Lesão Subepicárdica: Supradesnivelamento do Segmento ST

A lesão subepicárdica ou transmural é a marca eletrocardiográfica da oclusão coronariana total aguda, configurando o Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnívelamento do ST (IAMST). Ela se expressa pela elevação do ponto J e do segmento ST acima da linha isoeletrica nas derivações que enfrentam a parede miocárdica isquêmica. A morfologia do supradesnívelamento é tipicamente convexa (com a concavidade voltada para baixo, estilo dorso de camelo).

Os critérios diagnósticos exigem supradesnívelamento do ST maior ou igual a 1 milímetro em duas derivações contíguas, exceto nas derivações V2 e V3, onde os limites são mais rigorosos devido às variações fisiológicas: maior ou igual a 2,5 milímetros em homens com menos de 40 anos, maior ou igual a 2,0 milímetros em homens acima de 40 anos, e maior ou igual a 1,5 milímetro em mulheres de qualquer idade. Essa identificação ativa o protocolo de reperfusão miocárdica emergencial.

Aula 11.5: Imagens no Espelho (Alterações Recíprocas)

As alterações recíprocas, tradicionalmente conhecidas como imagens no espelho, consistem no achado de infradesnívelamento do segmento ST em derivações diametralmente opostas àquelas que apresentam o supradesnívelamento agudo. Por exemplo, um infarto agudo de parede inferior com supradesnívelamento em D2, D3 e aVF frequentemente cursa com infradesnívelamento do segmento ST nas derivações D1 e aVL.

A presença de imagens no espelho é um dado extremamente útil no diagnóstico, pois confirma a autenticidade do supradesnívelamento do ST e afasta mímicos de supradesnívelamento, tais como pericardite aguda ou repolarização precoce. A extensão das alterações recíprocas correlaciona-se com áreas maiores de miocárdio em risco e pior prognóstico

hemodinâmico, exigindo desobstrução coronariana percutânea ou trombolítica sem atrasos.

Módulo 12: Localização Anatômica do Infarto Agudo do Miocárdio

Aula 12.1: Parede Anterior, Septal e Anteroseptal (Artéria Descendente Anterior)

O mapeamento anatômico do infarto baseia-se na distribuição das derivações que registram alterações simultâneas. O acometimento da parede septal é visualizado pelas derivações V1 e V2, enquanto a parede anterior pura se reflete nas derivações V3 e V4. A combinação das derivações V1 a V4 caracteriza o infarto anteroseptal, tipicamente causado por uma oclusão no terço proximal ou médio da artéria descendente anterior.

Quando o supradesnívelamento do ST se estende de V1 até V6, associado às derivações D1 e aVL, estamos diante de um infarto anterior extenso. Esta condição reflete a oclusão proximal grave do tronco da artéria coronária esquerda ou da descendente anterior antes do seu primeiro ramo diagonal. Infartos extensos da parede anterior estão associados a altas taxas de disfunção ventricular aguda, insuficiência cardíaca e arritmias graves, necessitando de rápida angioplastia primária.

Aula 12.2: Parede Lateral e Lateral Alta (Artéria Circunflexa)

A parede lateral do ventrículo esquerdo é avaliada pelas derivações V5, V6, D1 e aVL. O acometimento isolado das derivações D1 e aVL define o infarto lateral alto, enquanto a presença de alterações em V5 e V6 caracteriza o infarto lateral baixo. A irrigação dessas regiões é fornecida predominantemente pela artéria circunflexa ou por ramos diagonais calibrosos da artéria descendente anterior.

O infarto de parede lateral pode se apresentar com elevações sutis do segmento ST que facilmente passam despercebidas se o traçado não for analisado com extrema atenção. É comum observar infradesnívelamento recíproco significativo nas derivações inferiores D3 e aVF. O reconhecimento correto das alterações sutis na parede lateral alta em aVL previne a alta inadvertida de pacientes em pleno curso de Síndrome Coronariana Aguda.

Aula 12.3: Parede Inferior (Artéria Coronária Direita vs. Circunflexa)

O infarto de parede inferior manifesta-se através do supradesnívelamento do segmento ST nas derivações D2, D3 e aVF. Em cerca de 85% dos indivíduos, a artéria responsável é a Coronária Direita, sendo o restante dos casos atribuído à dominância da artéria Circunflexa. A identificação da artéria culpada no próprio ECG é possível analisando a magnitude do supradesnívelamento: quando a elevação do ST em D3 for maior do que em D2, a causa é predominantemente a coronária direita.

Ademais, a presença de infradesnívelamento do ST na derivação D1 ou aVL aponta fortemente para a coronária direita como a artéria ocluída. A identificação da etiologia em parede inferior deve ser acompanhada do registro imediato das derivações direitas e posteriores. Infartos inferiores têm associação frequente com BAVs devido à irrigação do nó atrioventricular e demandam monitorização rigorosa do ritmo.

Aula 12.4: Envolvimento do Ventrículo Direito (V3R e V4R)

O acometimento do ventrículo direito ocorre em até 40% dos pacientes com infarto agudo da parede inferior, resultante da oclusão proximal da artéria coronária direita antes da emergência dos ramos ventriculares direitos. A confirmação eletrocardiográfica exige o registro das derivações precordiais direitas V3R e V4R, considerando-se diagnóstico o

supradesnívelamento do segmento ST maior ou igual a 1 milímetro em V4R.

A presença de infarto do ventrículo direito altera drasticamente a estratégia terapêutica. O ventrículo direito enfraquecido torna-se extremamente dependente de pré-carga para manter o débito cardíaco. Assim, o uso de nitratos, morfina, diuréticos e betabloqueadores é formalmente contraindicado, pois esses agentes reduzem a pré-carga e precipitam colapso circulatório e choque obstrutivo. O tratamento fundamental baseia-se em expansão volêmica vigorosa com solução salina.

Aula 12.5: Parede Dorsal/Posterior (V7, V8 e Imagem em Espelho em V1-V3)

A parede posterior ou basal do ventrículo esquerdo não é coberta diretamente pelas 12 derivações padrão do eletrocardiograma. A isquemia aguda nessa região se projeta nas derivações anteriores V1, V2 e V3 como uma imagem no espelho: observa-se infradesnívelamento do segmento ST, ondas R altas e largas (relação R/S maior que 1) e ondas T eretas e altas.

Diante desse padrão em V1-V3 no paciente com dor torácica aguda, é obrigatório posicionar os eletrodos dorsais para registrar V7, V8 e V9. O achado de supradesnívelamento do segmento ST maior ou igual a 0,5 milímetro nessas derivações dorsais confirma o diagnóstico de Infarto Agudo de Parede Posterior. A falha no reconhecimento das alterações recíprocas em V1-V3 frequentemente faz com que infartos posteriores passem sem reperfusão coronariana emergencial.

Módulo 13: Padrões Isquêmicos Especiais e Equivalentes de IAMST

Aula 13.1: Síndrome de Wellens (Tipos A e B)

A Síndrome de Wellens é um padrão eletrocardiográfico de altíssimo risco que sinaliza estenose crítica subtotal na porção proximal da artéria descendente anterior. Os pacientes frequentemente apresentam-se assintomáticos no momento da realização do ECG, tendo cessado temporariamente a dor prévia. A síndrome se caracteriza por alterações específicas na onda T nas derivações precordiais V2 e V3, sem perda de onda R e sem supradesnívelamento do ST.

A Síndrome de Wellens se divide em dois tipos morfológicos. O Tipo A (menos comum, cerca de 25% dos casos) apresenta ondas T bifásicas em V2 e V3, com uma elevação inicial seguida por inversão terminal. O Tipo B (mais comum, cerca de 75%) apresenta ondas T profundamente invertidas e simétricas nessas mesmas derivações. A identificação do padrão de Wellens contraindica a realização de testes ergométricos pelo risco de infarto miocárdico e impõe o encaminhamento para arteriografia coronariana urgente.

Aula 13.2: Padrão de de Winter

O Padrão de de Winter é um equivalente de IAMST observado em aproximadamente 2% das oclusões agudas da artéria descendente anterior. Esse padrão se caracteriza pela ausência do supradesnívelamento clássico do segmento ST. Em seu lugar, observa-se um infradesnívelamento do segmento ST de ponto J maior que 1 milímetro, com morfologia descendente contínua, seguido por ondas T altas, simétricas e proeminentes nas derivações precordiais de V1 a V6.

Ademais, o padrão de de Winter costuma vir acompanhado de um discreto supradesnívelamento do segmento ST (entre 0,5 e 1 milímetro) na derivação aVR. Reconhecer o padrão de de Winter como uma oclusão coronariana aguda verdadeira é vital para a prática médica de emergência,

permitindo acionar a equipe de hemodinâmica para angioplastia primária sem atrasos resultantes da ausência do supradesnivelamento convencional do ST.

Aula 13.3: Oclusão do Tronco da Coronária Esquerda (Supradesnivelamento em aVR)

A oclusão aguda ou isquemia subtotal do Tronco da Coronária Esquerda é uma situação catastrófica que compromete a irrigação de mais de 75% da massa muscular ventricular esquerda. O traçado eletrocardiográfico característico dessa condição apresenta infradesnivelamento difuso do segmento ST (maior que 1 milímetro) em oito ou mais derivações superficiais, atingindo seu pico nas derivações precordiais V4 a V6 e na parede inferior.

Associado a esse infradesnivelamento difuso, observa-se um supradesnivelamento do segmento ST na derivação aVR (e frequentemente em V1), sendo a elevação em aVR tipicamente maior ou igual à elevação vista em V1. A identificação desse padrão em um contexto de dor torácica intensa com hipotensão ou choque cardiogênico sinaliza isquemia multinível gravíssima, exigindo revascularização miocárdica cirúrgica ou percutânea de extrema urgência.

Aula 13.4: Padrão de Aslanger

O Padrão de Aslanger foi descrito recentemente como um equivalente de infarto agudo do miocárdio em pacientes com doença coronariana multiarterial subjacente. Esse padrão ocorre quando há oclusão coronariana aguda de parede inferior na presença de isquemia concomitante em outras áreas miocárdicas, o que altera o vetor elétrico resultante e impede o aparecimento do supradesnivelamento do ST clássico nas derivações inferiores.

Eletrocardiograficamente, o Padrão de Aslanger manifesta-se por: supradesnívelamento do segmento ST isolado na derivação D3 (enquanto D2 e aVF não mostram supradesnívelamento acentuado), infradesnívelamento do ST em qualquer derivação de V4 a V6 acompanhado de onda T positiva, e o segmento ST em D1 menor que o ST em D3. A detecção deste padrão permite o diagnóstico de oclusões coronarianas agudas que de outra forma seriam erroneamente classificadas como não transmuraais.

Aula 13.5: Síndrome de Brugada: Tipos 1, 2 e 3

A Síndrome de Brugada é uma canalopatia hereditária associada a defeitos nos canais de sódio cardíacos (gene SCN5A), que predispõe indivíduos sem cardiopatia estrutural à morte súbita por taquicardia ventricular polimórfica ou fibrilação ventricular. As alterações ocorrem nas derivações precordiais direitas V1 a V3. O tipo 1 é o único conclusivo para o diagnóstico e apresenta supradesnívelamento do ST de aspecto em 'rampa' (coved-type) maior ou igual a 2 milímetros, seguido por uma onda T negativa.

O Tipo 2 exibe um supradesnívelamento do ST em formato de 'sela' (saddle-back), com ponto J elevado maior que 2 milímetros e segmento ST suspenso pelo menos 1 milímetro acima da linha isoelétrica. O Tipo 3 apresenta também padrão em sela, mas com elevação do ST menor que 1 milímetro. Apenas o Tipo 1 é estritamente diagnóstico; contudo, os tipos 2 e 3 podem ser convertidos no padrão tipo 1 durante testes de provocação farmacológica com bloqueadores de canais de sódio como ajmalina ou flecainida.

Módulo 14: Distúrbios Eletrolíticos e Efeitos Medicamentosos

Aula 14.1: Hipercalemia: A Escada Eletrocardiográfica

A hipercalemia (elevação do potássio sérico) é uma emergência metabólica letal cujas manifestações no eletrocardiograma progridem em etapas previsíveis proporcionalmente à concentração do íon. A alteração mais precoce, observada com potássio entre 5,5 e 6,5 mEq/L, é o aparecimento de ondas T altas, estreitas, simétricas e pontiagudas (ondas T em tenda ou 'apiculadas'), mais visíveis nas derivações precordiais V2 a V4.

À medida que os níveis de potássio sobem (6,5 a 8,0 mEq/L), ocorre o achatamento e desaparecimento da onda P, prolongamento do intervalo PR e alargamento difuso do complexo QRS. Em níveis superiores a 8,0 mEq/L, o QRS funde-se com a onda T, formando um padrão senoidal clássico de pré-parada cardiorrespiratória. O reconhecimento de qualquer fase da escada hipercalêmica exige administração imediata de gluconato de cálcio para estabilização da membrana do miócito.

Aula 14.2: Hipocalemia: Onda U e Prolongamento do QT

A hipocalemia (redução dos níveis de potássio sérico abaixo de 3,5 mEq/L) afeta marcadamente a repolarização ventricular. As alterações eletrocardiográficas iniciais incluem o achatamento e inversão da onda T, acompanhados por um infradesnívelamento discreto do segmento ST. Com a progressão da hipocalemia, surge uma deflexão positiva proeminente após a onda T, denominada onda U, visível principalmente nas derivações V2 e V3.

A fusão da onda T com a onda U cria a ilusão de um intervalo QT significativamente prolongado (na verdade, o intervalo QU), aumentando a vulnerabilidade do miocárdio ao desenvolvimento de arritmias ventriculares graves, incluindo Torsades de Pointes e extrassístoles ventriculares multifocais. A reposição de potássio deve ser orientada

rigorosamente, pois a correção rápida previne a deterioração para fibrilação ventricular em pacientes críticos.

Aula 14.3: Hipocalcemia e Hipercalcemia: Alterações do Segmento ST

Os níveis plasmáticos de cálcio iônico exercem efeito direto sobre a duração do potencial de ação celular miocárdico, refletindo-se prioritariamente no segmento ST do eletrocardiograma. A hipocalcemia provoca um prolongamento do segmento ST sem alterar a morfologia ou duração da onda T. O resultado é o aumento do intervalo QT corrigido à custa do Alongamento do ST, elevando o risco de arritmias ventriculares.

Por outro lado, a hipercalcemia encurta a fase de platô do potencial de ação. Eletrocardiograficamente, observa-se um encurtamento significativo ou até o desaparecimento do segmento ST, fazendo com que a onda T pareça nascer diretamente do final do complexo QRS. O intervalo QT corrigido encontra-se visivelmente reduzido. Em casos severos de hipercalcemia, podem aparecer ondas de Osborn ou elevação discreta do ponto J, mimetizando quadros isquêmicos.

Aula 14.4: Intoxicação Digitalica: Colher Digital e Arritmias

O uso do digitalico exige monitorização devido ao seu estreito índice terapêutico. O efeito impregnativo fisiológico da medicação manifesta-se no ECG pelo infradesnívelamento do segmento ST com concavidade superior, assumindo a forma clássica de 'colher digital' ou 'bigode de Salvador Dalí', além de encurtamento do intervalo QT e ondas T bifásicas ou invertidas. Esse padrão isolado indica apenas presença da droga e não intoxicação.

A intoxicação digitalica verdadeira é diagnosticada pelo aparecimento de arritmias causadas pelo aumento do automatismo combinado ao bloqueio de condução. As arritmias mais características da toxicidade por digital são

a Taquicardia Atrial com Bloqueio AV variável e o Bigeminismo Ventricular. A presença dessas alterações em um paciente usando digoxina impõe a suspensão imediata do fármaco, checagem do potássio sérico e consideração do antídoto específico (anticorpos Fab anti-digoxina).

Aula 14.5: Impregnacao e Toxicidade por Antiarrítmicos (Amiodarona)

Fármacos antiarrítmicos alteram intencionalmente os potenciais de ação cardíacos para suprimir arritmias, mas podem desencadear efeitos proarrítmicos em níveis elevados. A amiodarona, um agente de classe três, atua bloqueando canais de potássio e prolongando a repolarização. O achado esperado no ECG de pacientes em uso de amiodarona inclui o alargamento da onda T, surgimento de onda U e o prolongamento do intervalo QT corrigido.

A toxicidade se manifesta quando o prolongamento do QTc ultrapassa os limites de segurança (geralmente acima de 500 milissegundos ou um aumento de 60 milissegundos em relação ao basal), momento em que o risco de indução de Torsades de Pointes se eleva substancialmente. Antiarrítmicos da classe um-A (como procainamida) e classe um-C (como propafenona) causam alargamento do complexo QRS devido ao bloqueio severo de canais de sódio, exigindo ajuste de dosagem ao menor sinal de alargamento do QRS além de 25% do valor basal.

Módulo 15: Condições Não Cardíacas e Artefatos

Aula 15.1: Tromboembolismo Pulmonar: Padrão S1Q3T3 e Sinais de Sobrecarga

O Tromboembolismo Pulmonar (TEP) agudo gera uma sobrecarga súbita de pressão sobre o ventrículo direito. Embora a alteração eletrocardiográfica mais frequente no TEP seja a taquicardia sinusal, o

sinal clássico e mais citado é o padrão S1Q3T3 (Padrão de McGinn-White). Esse sinal caracteriza-se por uma onda S profunda na derivação D1, uma onda Q presente na derivação D3 e uma onda T invertida também na derivação D3.

Outros sinais de estresse agudo do ventrículo direito no TEP incluem o desvio agudo do eixo elétrico para a direita, o aparecimento de bloqueio de ramo direito incompleto ou completo de início novo, e a inversão de ondas T nas derivações precordiais V1 a V4 (padrão de sobrecarga direita). O achado desses sinais eletrocardiográficos em um paciente com dispneia aguda e dor torácica pleurítica reforça a suspeita de TEP maciço com disfunção de cavidades direitas.

Aula 15.2: Pericardite Aguda vs. IAMST: O Critério da Repolarização

A pericardite aguda é uma inflamação do pericárdio que pode simular eletrocardiograficamente um infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento do ST. O diagnóstico diferencial correto é fundamental para evitar a administração indevida de trombolíticos. Na pericardite aguda em fase inicial, o supradesnívelamento do segmento ST é difuso e côncavo (voltagem voltada para cima, estilo formato em taça), afetando quase todas as derivações superficiais e precordiais (D1, D2, D3, aVF, V2 a V6).

Outra marca definitiva da pericardite aguda é o infradesnívelamento do segmento PR, observado de forma difusa nas derivações superficiais, acompanhado por um discreto supradesnívelamento do PR em aVR. Diferente do IAMST, a pericardite não apresenta imagens recíprocas no espelho (exceto em aVR e V1) e não gera ondas Q patológicas. A evolução das ondas T na pericardite ocorre semanas após a normalização do segmento ST.

Aula 15.3: Hipotermia e a Onda de Osborn (Onda J)

A hipotermia sistêmica grave (temperatura corporal central inferior a 32 graus Celsius) desacelera todas as fases do potencial de ação cardíaco, provocando bradicardia sinusal proeminente e prolongamento de todos os intervalos eletrocardiográficos (PR, QRS e QT). A alteração patognomônica da hipotermia é o aparecimento da Onda de Osborn, também conhecida como Onda J.

A Onda de Osborn é uma deflexão positiva arredondada ou entalhada situada exatamente na junção entre o final do complexo QRS e o início do segmento ST, sendo mais proeminente nas derivações precordiais esquerdas (V4 a V6). A amplitude da onda de Osborn é diretamente proporcional à gravidade da hipotermia. Com o reaquecimento gradual e controlado do paciente, a onda de Osborn diminui de tamanho até o seu completo desaparecimento no traçado de controle.

Aula 15.4: Acidente Vascular Cerebral e Padrões Neurogênicos

Eventos neurológicos agudos graves, especialmente a Hemorragia Subaracnóidea e grandes acidentes vasculares cerebrais isquêmicos, produzem uma descarga maciça de catecolaminas pelo sistema nervoso simpático. Essa tempestade simpática gera estresse miocárdico e alterações marcantes na repolarização ventricular no eletrocardiograma, conhecidas como 'Ondas T neurogênicas'.

As ondas T neurogênicas caracterizam-se por serem gigantes, profundamente invertidas, largas e simétricas, visíveis em praticamente todas as derivações precordiais. Essas alterações são frequentemente acompanhadas de um prolongamento acentuado do intervalo QT e ondas U proeminentes. É crucial reconhecer esse padrão neurogênico para evitar

a investigação invasiva incorreta da artéria coronária por suspeita de síndrome coronariana aguda em pacientes em comatose por AVC.

Aula 15.5: Artefatos Tecnológicos e Tremor Muscular: Identificação

Artefatos no eletrocardiograma são interferências não cardíacas que alteram o traçado, podendo simular falsamente arritmias graves como fibrilação atrial, flutter ou taquicardia ventricular. O tremor muscular decorrente de calafrios, Doença de Parkinson ou ansiedade cria pequenas oscilações irregulares na linha de base, as quais podem mascarar a presença de ondas P sinusais e levar ao diagnóstico equivocado de fibrilação atrial.

A interferência da rede elétrica (60 Hz) manifesta-se como uma vibração espessada e perfeitamente regular da linha de base. A movimentação de cabos frouxos produz desvios abruptos na linha de base que simulam episódios de taquicardia ventricular polimórfica. Para confirmar que se trata de artefato, busca-se pela presença do "ritmo fantasma": inspecionando o traçado com atenção, identificam-se complexos QRS sinusais normais marchando em intervalo regular por trás da interferência visual.

Módulo 16: Marcapassos Cardíacos e Dispositivos Implantáveis

Aula 16.1: Nomenclatura NBcode e Modos de Estimulação

A descrição do funcionamento dos marcapassos cardíacos utiliza o código de letras padronizado NASPE/BPEG (código NBG). As três primeiras letras são as mais cruciais na prática clínica diária. A primeira letra indica a câmara estimada (A para Átrio, V para Ventrículo, D para Dupla câmara). A segunda letra indica a câmara onde o dispositivo sente a atividade própria do paciente (A, V ou D). A terceira letra define a resposta do

dispositivo ao evento sentido (I para Inibido, T para Deflagrado, D para Duplo).

Por exemplo, um marcapasso no modo VVI estimula o ventrículo, sente a atividade do ventrículo e inibe o disparo se detectar um batimento ventricular próprio do paciente. O modo DDD é o mais fisiológico, sendo capaz de estimular e sentir ambas as câmaras, mantendo o sincronismo atrioventricular normal. O conhecimento desta codificação permite ao médico antecipar a resposta esperada do dispositivo ao analisar a tira de ritmo eletrocardiográfica.

Aula 16.2: Identificação de Espículas (Spikes) e Morfologia do QRS

A atividade de um marcapasso elétrico se reflete no ECG pela presença de uma deflexão vertical extremamente rápida e fina chamada de espícula (spike). Na estimulação atrial pura, a espícula é imediatamente seguida por uma onda P induzida. Na estimulação ventricular pura, a espícula antecede imediatamente um complexo QRS. Os marcapassos modernos bipolares geram espículas pequenas que exigem atenção para serem visualizadas.

A morfologia do complexo QRS produzido por um marcapasso com cabo eletrodo posicionado no ápice do ventrículo direito é obrigatoriamente idêntica à de um Bloqueio de Ramo Esquerdo (QRS largo com padrão negativo em V1). Isso ocorre porque a ativação começa no ventrículo direito e viaja de forma lenta em direção ao ventrículo esquerdo. O aparecimento de um padrão de bloqueio de ramo direito durante a estimulação ventricular sugere perfuração septal ou posicionamento inadequado do cabo.

Aula 16.3: Falha de Captura, Falha de Sensibilidade e Oversensing

O mau funcionamento de um marcapasso pode ser categorizado através do exame sistemático do traçado. A Falha de Captura ocorre quando o marcapasso dispara a espícula, mas essa não é seguida pela despolarização correspondente da câmara cardíaca (espícula isolada sem onda P ou QRS). Isso pode decorrer de deslocamento do cabo, fratura de eletrodo, elevação do limiar por isquemia ou alterações eletrolíticas.

A Falha de Sentido divide-se em Undersensing e Oversensing. Na falha de sentir (undersensing), o dispositivo não enxerga a atividade elétrica própria do paciente e dispara espículas assincronamente em cima de batimentos nativos, correndo o risco do fenômeno R sobre T. No excesso de sensibilidade (oversensing), o dispositivo confunde ondas T, miopotenciais musculares ou artefatos com batimentos cardíacos e inibe indevidamente seus disparos, podendo levar a pausas prolongadas ou assistolia.

Aula 16.4: Terapia de Ressincronização Cardíaca (Marcapasso Biventricular)

A Terapia de Ressincronização Cardíaca (TRC) é indicada para pacientes com insuficiência cardíaca grave com fração de ejeção reduzida e dissincronia intraventricular provocada por bloqueio de ramo esquerdo. A TRC utiliza um dispositivo especial de três cabos para estimular simultaneamente o átrio direito, o ventrículo direito e o ventrículo esquerdo (este através do seio coronariano).

No eletrocardiograma, a ressincronização bem-sucedida altera o complexo QRS estimulado, tornando-o significativamente mais estreito do que o QRS do bloqueio de ramo esquerdo nativo do paciente. Observa-se frequentemente a presença de duas espículas muito próximas e alterações no eixo elétrico do QRS (geralmente com onda R positiva em

V1). O estreitamento do QRS pós-ressincronização correlaciona-se diretamente com o remodelamento reverso e a melhora funcional.

Aula 16.5: Cardioversor Desfibrilador Implantável (CDI) e Choques Inapropriados

O Cardioversor Desfibrilador Implantável (CDI) é um dispositivo projetado para monitorar continuamente o ritmo cardíaco e tratar arritmias ventriculares fatais por meio de sobrestimulação ou choque de alta voltagem. No ECG fora das crises, o CDI pode apresentar um traçado normal ou exibir funções de marcapasso associadas. Quando o choque é desferido, visualiza-se um artefato de altíssima voltagem seguido por uma pausa e retomada do ritmo.

Um problema crítico na emergência é o choque inapropriado do CDI. Ele ocorre quando o dispositivo interpreta erroneamente ritmos como Fibrilação Atrial com alta resposta ventricular, Taquicardia Sinusal severa ou ruídos de fratura de cabo como se fossem Fibrilação Ventricular, disparando choques Dolorosos no paciente consciente. O diagnóstico e manejo desse evento envolvem a aplicação de um ímã sobre o gerador do CDI para inibir temporariamente as terapias de chocagem enquanto se trata a causa subjacente.

Módulo Extra

Fontes de referência sugeridas para estudos complementares

- **Livros de Referência em Eletrocardiografia e Cardiologia:**
 - GOLDMAN, L.; SCHAFER, A. I. Goldman-Cecil Medicine. 26th ed. Philadelphia: Elsevier, 2020.

- BRAUNWALD, E. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 12th ed. Philadelphia: Elsevier, 2021.
- GARCIA, T. B. 12-Lead ECG: The Art of Interpretation. 3rd ed. Burlington: Jones & Bartlett Learning, 2021.
- REAMER, A. L. Electrocardiography for Healthcare Professionals. 5th ed. New York: McGraw-Hill Education, 2019.

- **Diretrizes e consensos de Sociedades de Cardiologia:**

- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (SBC). Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2022.
- AMERICAN HEART ASSOCIATION (AHA); AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY (ACC). Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. Circulation, 2023.
- EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY (ESC). Guidelines for the management of ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. European Heart Journal, 2022.

- **Bases de dados e periódicos científicos para consulta:**

- Circulation (American Heart Association) - Artigos de revisão e novos critérios em eletrofisiologia.
- Journal of the American College of Cardiology (JACC) - Estudos clínicos sobre arritmias e cardiopatia isquêmica.

- Europace (European Heart Rhythm Association) - Publicações focadas em estimulação cardíaca e arritmologia.
- PubMed / MEDLINE (National Center for Biotechnology Information) - Base de dados para busca de consensos e algoritmos atualizados.