

# Relato de casos clínicos

**Prof. Dr Andrés Ricardo Pérez-Riera, MD PhD**

**Clínica Médica e suas especialidades**

**Uninove - Universidade Nove de Julho - Campus Mauá**



Meus sites de cardiologia de interesse científico:

<https://ekgvcg.wordpress.com/>

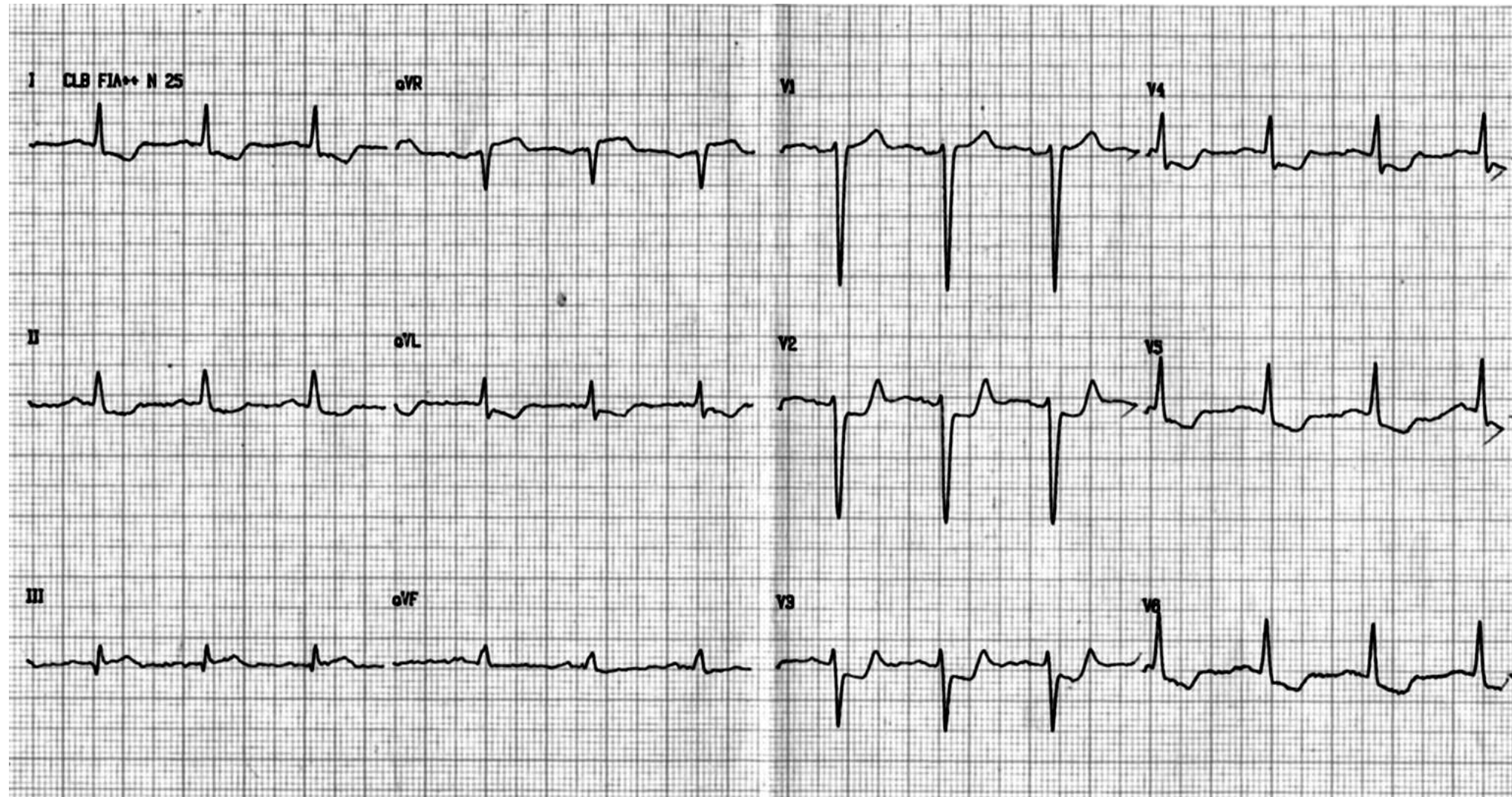
<https://cardiacademy.com/>

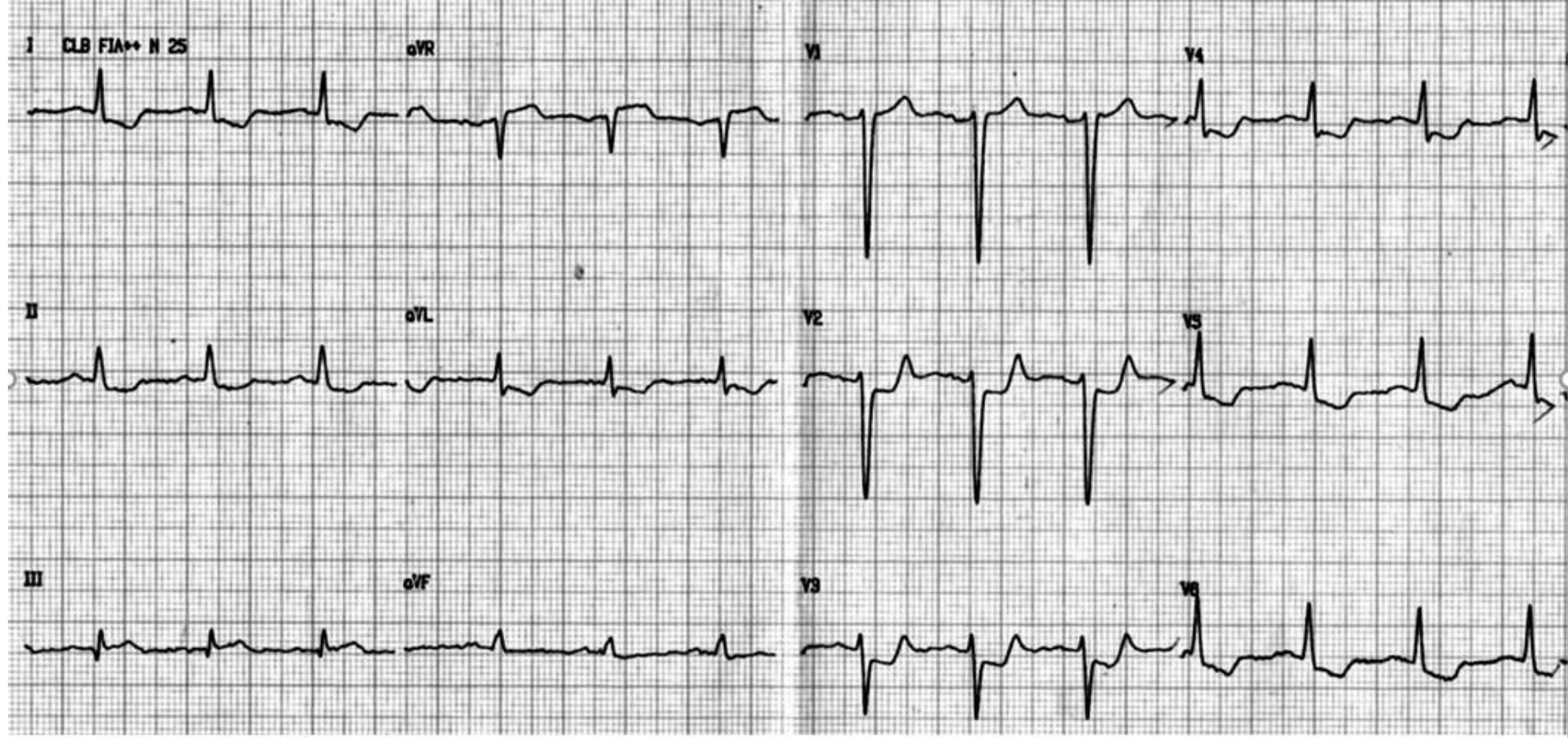
CV Lattes: <http://buscatextual.cnpq.br/buscatextual/visualizacv.do?id=K4244824E7>

Caso 1 Paciente do sexo masculino 63 anos, fumante, dislipidêmico é admitido na sala de emergência com quadro de dor torácica aguda tipo opressiva há aproximadamente 30 minutos.

Exame físico: PA= 110x70mmHg; dispnéico. RCR com galope atrial; ausculta pulmonar com crepitações em ambas as bases pulmonares (> 50% das bases pulmonares). Extremidades aquecidas.

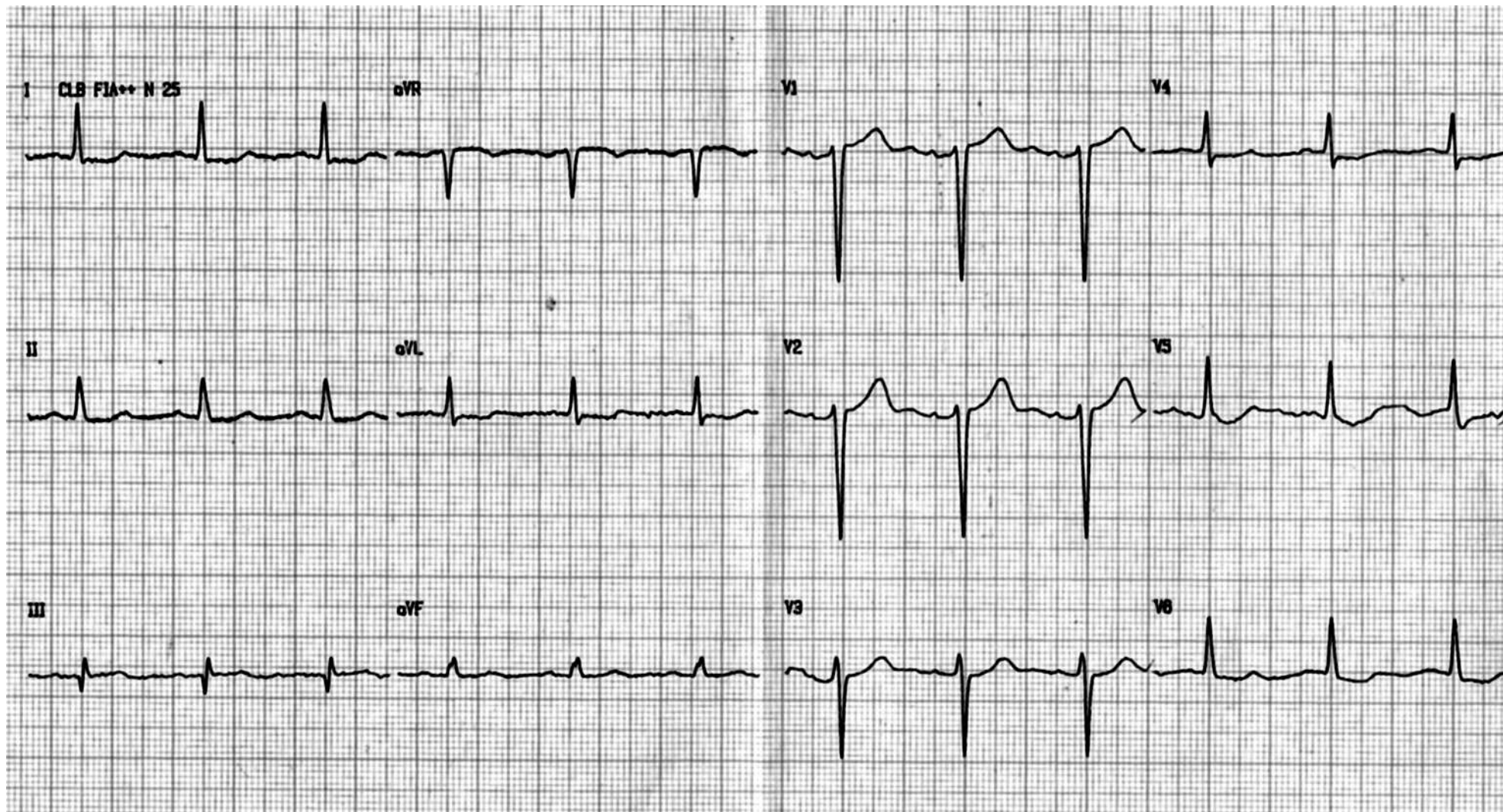
**Medidas iniciais:** oxigênio, nitrato SL, aspirina e morfina realizado ECG (Fig 1).



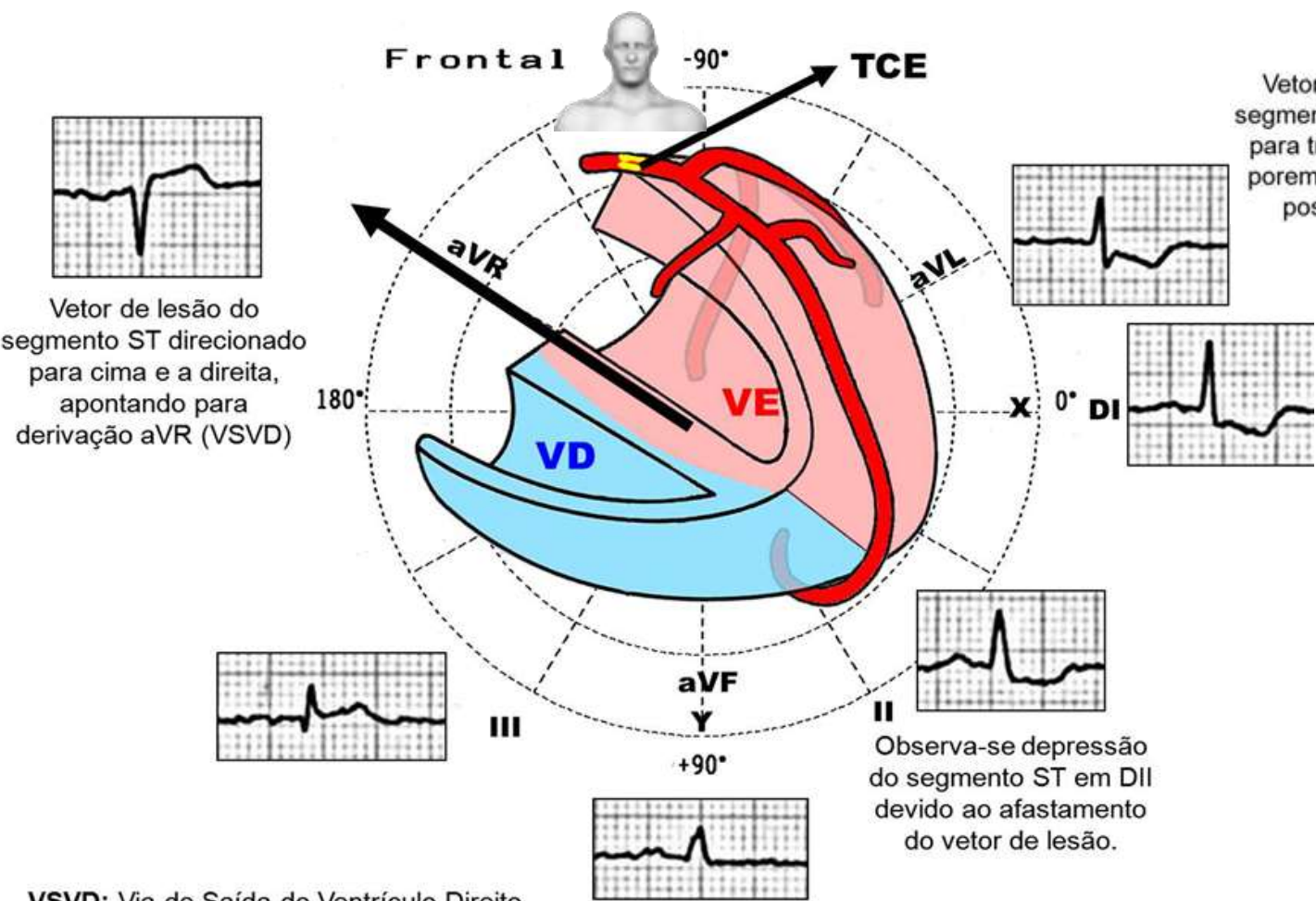


**Diagnóstico Eletrocardiográfico:** O traçado mostra um padrão compatível com isquemia circunferencial global ("**suspect circumferential subendocardial ischemia**"): depressão do segmento ST em  $\geq 7$  derivações com T negativas em V5 e V6 associado a elevação do segmento ST na unipolar aVR do plano frontal . Este padrão sugere fortemente sub-oclusão do tronco da coronária esquerda (TCE) (1,2,3) ou lesão oclusiva de três vasos considerada um equivalente a lesão de tronco "**left main equivalent (LMEQ)**" motivo pelo qual foi encaminhado imediatamente para o laboratório de hemodinâmica que confirmou uma lesão crítica (90%) no TCE. "Depressão circunferencial do segmento ST associada a elevação do segmento ST em aVR e em menor grau em V1 no contexto clínico da síndrome coronariana

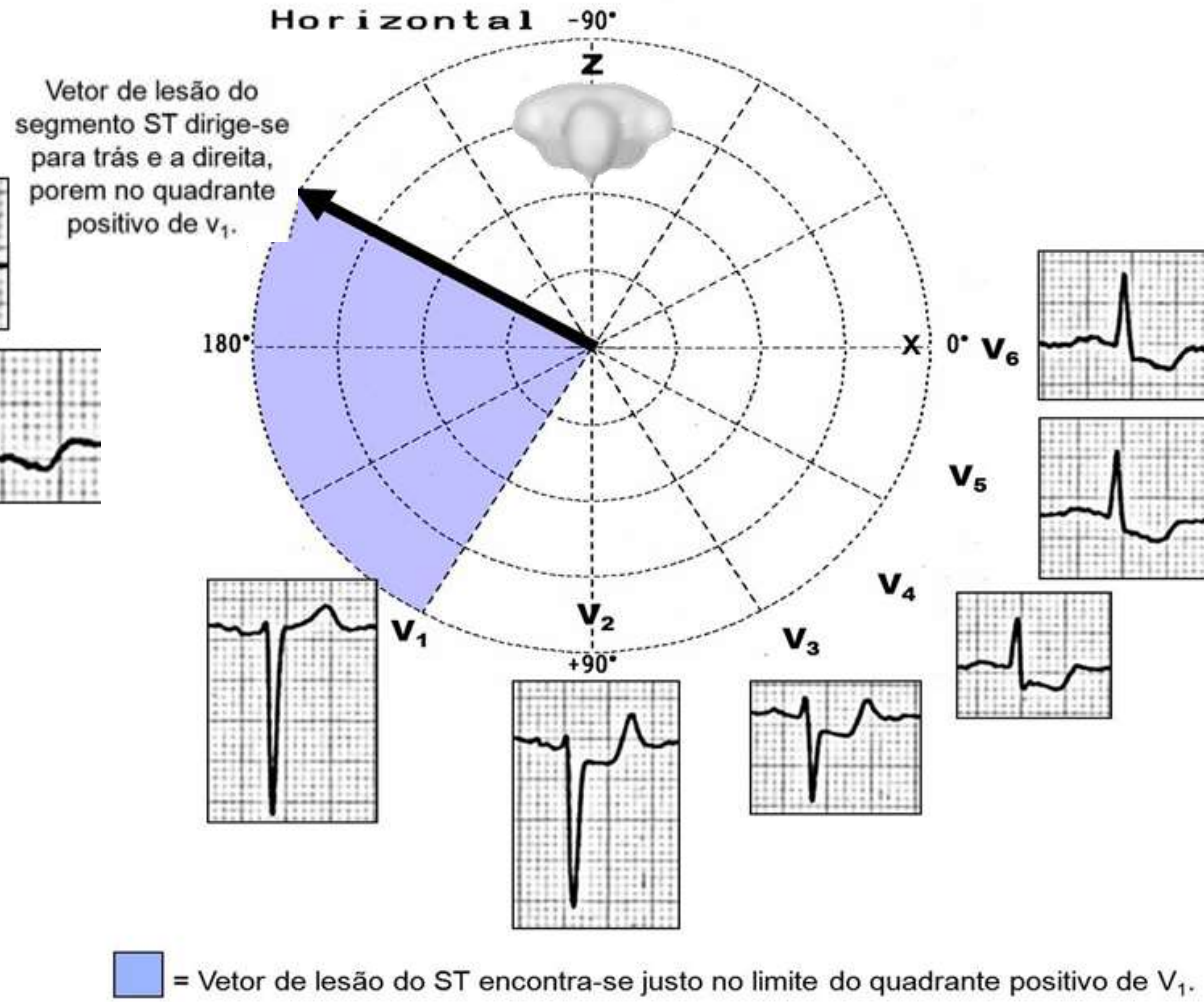
O paciente posteriormente foi submetido com sucesso à cirurgia de revascularização miocárdica. Após o alívio do quadro anginoso foi realizado novo ECG (ECG-2) que mostrou regressão das alterações isquêmicas (Fig2/ ECG-2).



O traçado mostra-se praticamente normal.



**VSVD:** Via de Saída do Ventrículo Direito  
**TCE:** Tronco de Coronária Esquerda



**Comentários finais** Este padrão não patognomônico do ECG-1, manifestado por depressão difusa transitória do segmento ST associado com ondas T negativas em V4-V5 está associado à doença coronária grave envolvendo o TCE ou seu equivalente de três vasos (5), e assinala a necessidade de tomar uma conduta invasiva imediata. Devido à isquemia subendocárdica global, a evolução no curto prazo é desfavorável. É comum a ocorrência de edema agudo de pulmão ou quadro clínico Killip classe IV #(6) traduzido por choque cardiogénico com pressão sistólica <90 mm de Hg, evidências de vasoconstrição periférica (oligúria, cianose ou sudorese). Quadro de parada cardíaca em AESP pode acontecer e geralmente é irreversível. # A classificação Killip é um sistema de gradação em classes de I a IV criado em 1967 por Killip e col (6) utilizado em indivíduos durante a fase aguda do infarto do miocárdio (IAM), a fim de estratificar o risco. Indivíduos com baixa classe Killip( Killip classe I) são menos propensos a morrer nos primeiros 30 dias após a AMI do que os indivíduos com uma alta classe Killip( Killip classe IV). A mortalidade aumenta drasticamente através das classes I a IV.

## Killip classification

Killip Class	Clinical signs	Incidence	Mortality
Class I	No clinical signs of heart failure	33% to 79%	2% to 6%
Class II	Rales or crackles in the lungs, an S3 gallop, and elevated jugular venous pressure	12% to 38%	8% to 17%
Class III	Manifest acute pulmonary edema	5% to 10%	27% to 38%
Class IV	Cardiogenic shock, systolic blood pressure <90 mmHg, evidence of low cardiac output	3% to 19%	40% to 70%

***Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: A Two year experience with 250 patients. Am J Cardiol. 1967 Oct; 20:457-464.***

## **Critérios eletrocardiográficos na oclusão subtotal de TCE Left Main Coronary Artery Occlusion”**

- 1. Elevação do segmento ST em aVR (>0.05 mV) e eventualmente em V1: vetor de lesão aponta para a direita e acima próximo dos  $-150^\circ$  localização da derivação aVR.*
- 2. A elevação do segmento ST de aVR > V1. A elevação maior do segmento ST em aVR em relação a V1 é um importante preditor de oclusão aguda de TCE e o grau de elevação do ST em aVR constitui um preditor da evolução(7) incluindo a morte(8)*
- 3. Depressão do segmento ST em II e de V4 a V6 (isquemia ínfero-basal)com T negativa de V4-V6).*
- 4. Depressão do segmento ST em II ou nas derivações inferiores. Neste último caso, sempre a depressão II>III. Isto ocorre porque o vetor de lesão se dirige de baixo para cima e da esquerda para direita.*
- 5. Depressão do segmento ST em V6 >do que a elevação do segmento ST em V1*
- 6. Depressão difusa do segmento ST em parede inferolateral.*
- 7. Eventual observação de padrão de bloqueio completo do ramo direito, bloqueio divisional ântero-superior esquerdo (LAFB) e/ou bloqueio divisional ântero-medial (LSFB).*
- 8. O padrão de depressão difusa do segmento ST associado a elevação do ST em aVR não é específico de oclusão subtotal de tronco de coronária esquerda. Por este motivo, é preferível o termo isquemia circunferencial subendocárdica "suspect circumferential subendocardial ischemia" porque outras condições podem determinar este padrão.(9).*
- 9. Aqueles casos com oclusão total ou completa de tronco de coronária esquerda diferentemente de aqueles com oclusão subtotal apresenta um padrão de elevação do segmento ST e não predominante depressão como neste caso. Estes pacientes geralmente falecem antes de chegarem ao hospital (8) em choque cardiogénico, edema agudo de pulmão, taquiarritmia ou distúrbio dromótropo intraventricular(11;12)*

Embora a conduta cirúrgica ainda seja o padrão-ouro para estes casos, recentes pesquisas tem mostrado que a intervenção coronária percutânea com implante de stent pode ser uma alternativa eficaz e segura para pacientes cuidadosamente selecionados que apresentem boa função ventricular e anatomia favorável(13,16)

### ***Referências***

- 1. Yamaji H, Iwasaki K, Kusachi S, et al. Prediction of acute left main coronary artery obstruction by 12-lead. J Am Coll Cardiol 2001;38:1348.***
- 2. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, et al. Predictors of left main or threevessel disease in patients who have acute coronary syndromes with non-ST-segment elevation. Am J Cardiol 2005; 95: 1366.***
- 3. Bayés de Luna A, Fiol-Sala M, editors. Electrocardiography in ischemic heart disease. Oxford, UK: Blackwell/Futura; 2008. p. 234.***
- 4. Prieto-Solís JÁ, Benito Nm Martin-Duran R. Electrocardiographic diagnosis of left main coronary artery obstruction using ST-segment and QRS-complex vector analysis Rev Esp Cardiol. 2008; 61: 137-145***
- 5. Kjell C. Nikus, MD, Markku J. Eskola, MD, Samuel Sclarovsky, MD .Electrocardiographic presentations of left main or severe triple vessel disease in acute coronary syndromes—an overview. Journal of Electrocardiology 39 (2006) S68–S72.***
- 6. Killip T 3rd, Kimball JT.Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit : A Two year experience with 250 patients. Am J Cardiol. 1967 Oct; 20:457-464.***
- 7. Yamaji H, Iwasaki K, Kusachi S, et al. Prediction of acute left main coronary artery obstruction by 12-lead electrocardiography. ST segment elevation in lead aVR with less ST segment elevation in lead V(1). J Am Coll Cardiol. 2001 Nov 1; 38: 1348-1354.***



8. Barrabes JA, Moure C, Cortadellas J, et al. Prognostic value of lead aVR with a first non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Circulation* 2003; 108: 81-819.
9. Knotts RJ, Wilson JM, Kim E, et al. Diffuse ST depression with ST elevation in aVR: Is this pattern specific for global ischemia due to left main coronary artery disease? *Electrocardiol.* 2013 May-Jun;46:240-248.
10. Fiol M, Carrillo A, Rodriguez A, et al. Electrocardiographic changes of ST-elevation myocardial infarction in patients with complete occlusion of the left main trunk without collateral circulation: differential diagnosis and clinical considerations. *J Electrocardiol.* 2012 Sep; 45: 487-490.
11. Nikus KC, Eskola MJ, Electrocardiogram patterns in acute left main coronary artery occlusion *J Electrocardiol.* 2008; Nov-Dec 31: 626-629.
12. Nikus KC, Acute total occlusion of the left main coronary artery with emphasis on electrocardiographic manifestations. *Timely Top Méd Cardiovasc Dis* 2007 Aug 1;11; E22.
13. Jean Fajadet and Alaide Chieffo. Current management of left main coronary
14. artery disease. *European Heart Journal* (2012) 33, 36–50
15. Park SJ, Kim YH, Park DW et al. Randomized trial of stents versus bypass surgery for left main coronary artery disease. *N Engl J Med* 2011;364:1718–1727.
16. Capodanno D, Miano M, et al. EuroSCORE refines the predictive ability of SYNTAX score in patients undergoing left main percutaneous coronary intervention. *Am Heart J* 2010; 159:103–109.

## **Caso 2**

RNS, masculino de 47 anos de idade, portador de doença arterial coronária (DAC) conhecida, com relato de implante de stents para a artéria descendente anterior (ADA) e circunflexa(Cx) há um ano. Hipertenso(em uso irregular da medicação) fumante, etilista.

**Queixa principal:** dor no peito.

**História da doença atual:** refere que acordou durante a noite com dor no peito retroesternal muito intensa em "queimação". Deu entrada na sala de emergência(SE) do hospital após uma hora do início do episódio. O primeiro ECG da admissão se mostra no próximo slide. (Figura 1. O paciente foi enviado rapidamente para a sala de reanimação com diminuição do nível de consciência. Não responsivo e sem pulsos ao exame inicial, e o monitor mostrava fibrilação ventricular(FV). Iniciadas manobras de Ressuscitação cardiopulmonar (RCP) imediatamente. O ritmo sinusal foi restabelecido após o segundo choque elétrico. Como o laboratório de hemodinâmica não estava disponível, optou-se pela administração intravenosa de estreptoquinase para a reabertura dos vasos coronários (não mais que 12 horas)

3 - CLM 57A++ 11 75

II

VI

V5

CM

I

III

V3

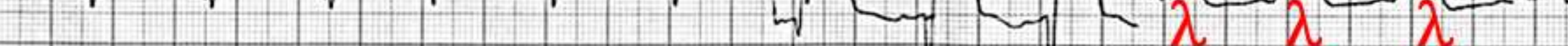
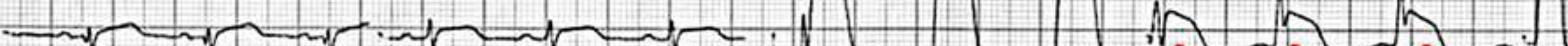
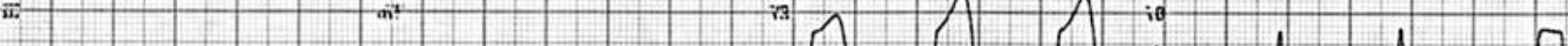
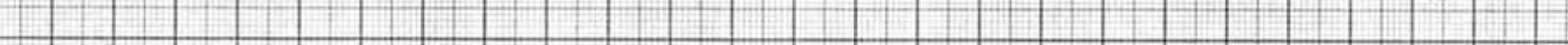
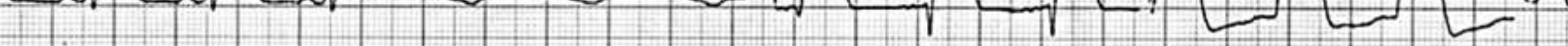
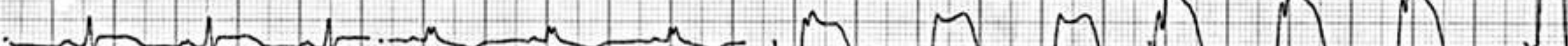
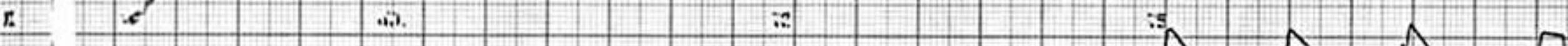
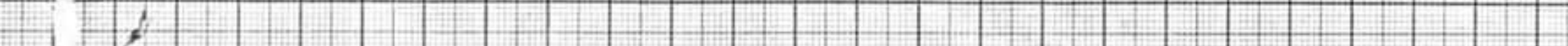
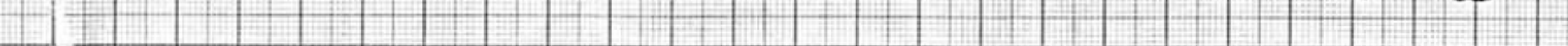
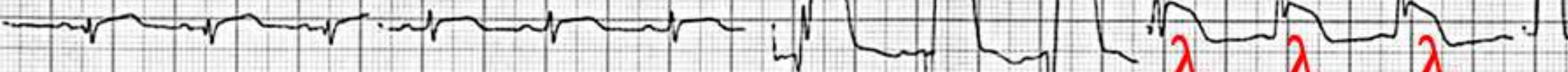
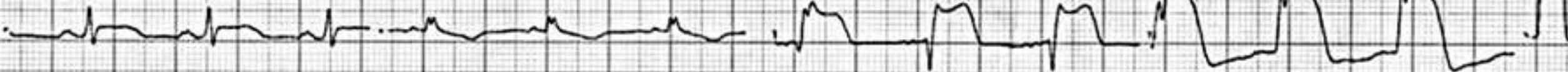
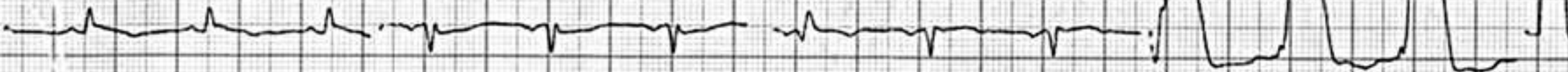
V4

III

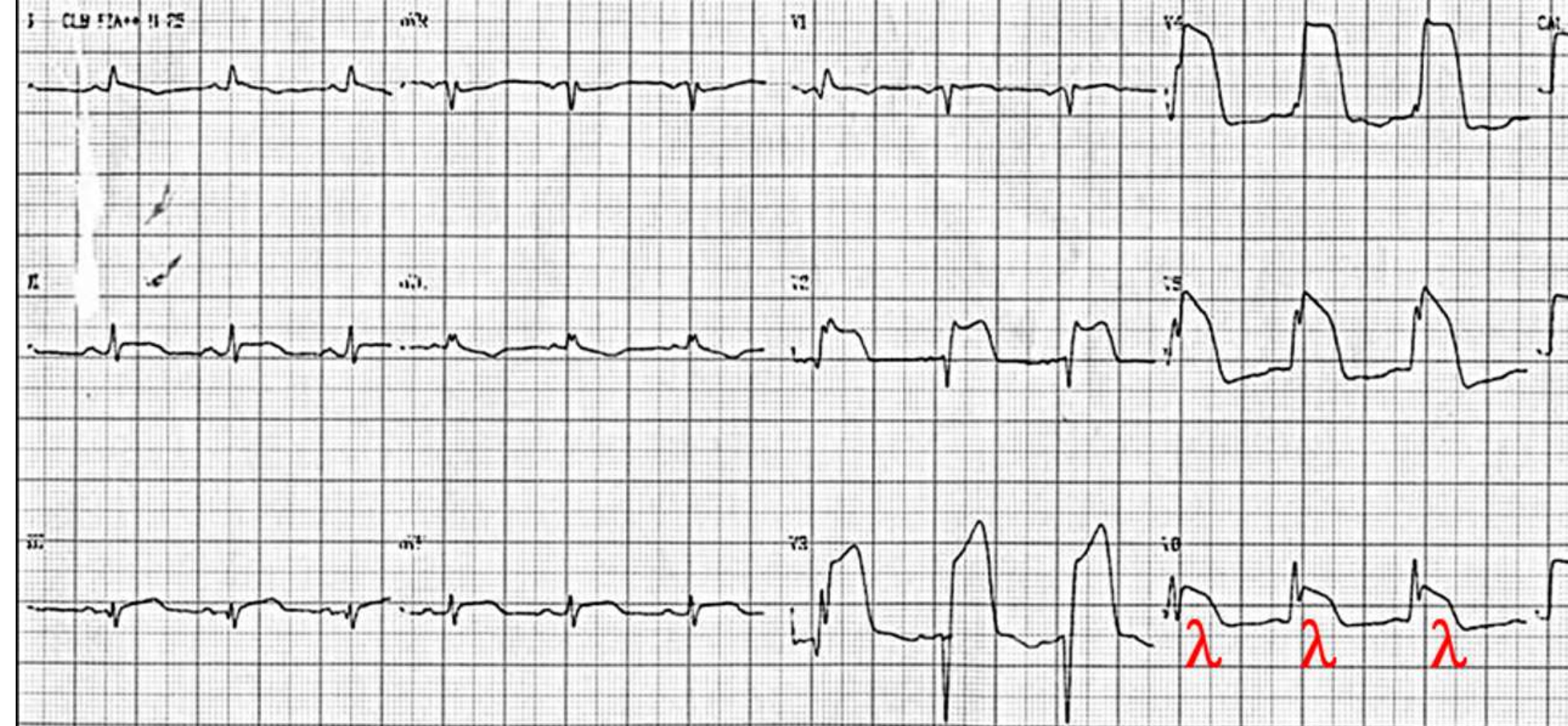
aVF

V6

V6



$\lambda$   $\lambda$   $\lambda$



Elevação acentuada do segmento ST (padrão de lápide). \* Um aspecto semelhante a um PA monofásico de fibra rápida se observa de V2 a V5 que se caracteriza por alterações na porção final do QRS com o desaparecimento das ondas S de V4-V6. De acordo com o Sistema de classificação da isquemia de Sclarovsky-Birnbaum (1, 2, 3) esta fase é chamada de "grau 3" de isquemia. Pacientes com este padrão possuem mortalidade maior a curto e longo prazo e maior extensão do infarto, comparados com aqueles sem essas alterações. O sistema de classificação permite prever o grau de salvamento do miocárdio com a terapia de reperfusão, o tamanho final do infarto, e a severidade da disfunção ventricular esquerda (2). Além disso, o traçado também revela elevação do ponto J com segmento ST de descenso íngreme em V5-V6 chamados segmentos ST-inclinados para baixo que lembra a letra grega lambda (4,5). Este padrão está associado com uma maior probabilidade da fibrilação ventricular (FV), tanto no cenário da fase aguda do IAM (4,5) quanto nos casos de fibrilação ventricular idiopática ou Brugada atípico (6,7). No cenário do IAM tem uma especificidade superior a 90% para a ocorrência de FV (5).

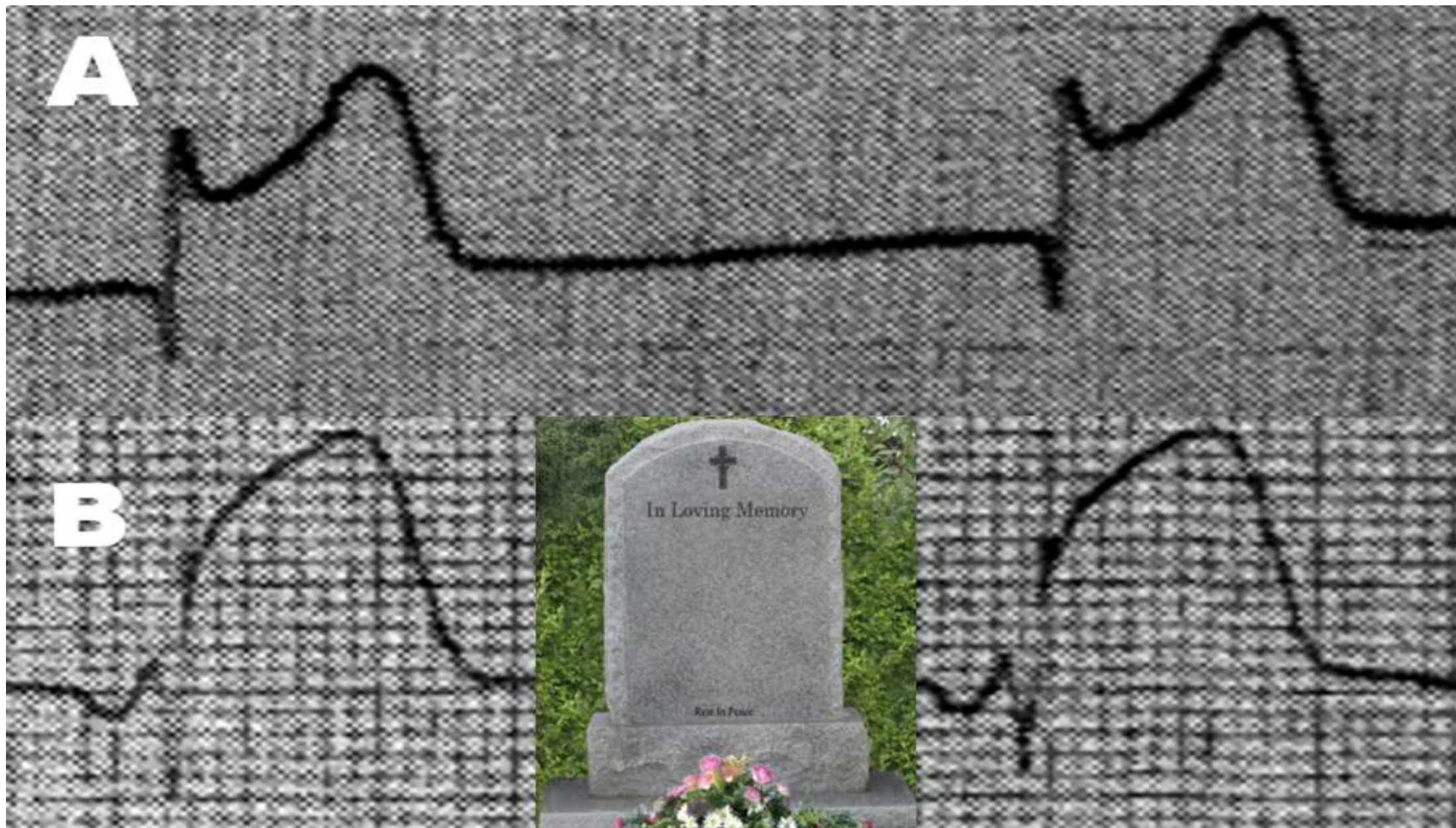
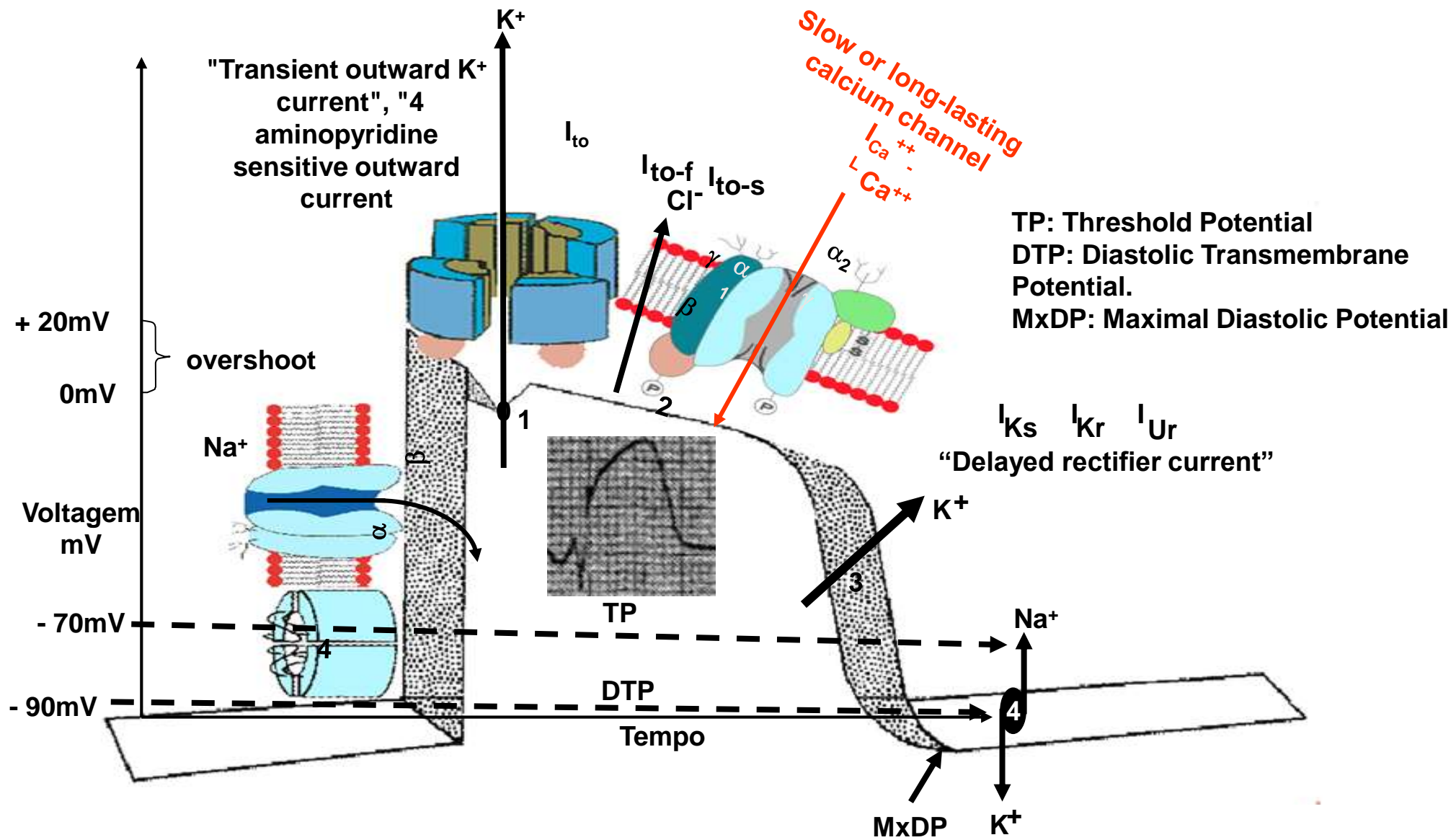


Figura: A = supradesnivelamento usual do segmento ST, B = formato de lápide do ECG ou sinal grave: supradesnivelamento do segmento ST: o complexo QRS, o segmento ST e a onda T se fundem para formar uma grande deflexão monofásica de convexidade superior chamada "lápide"



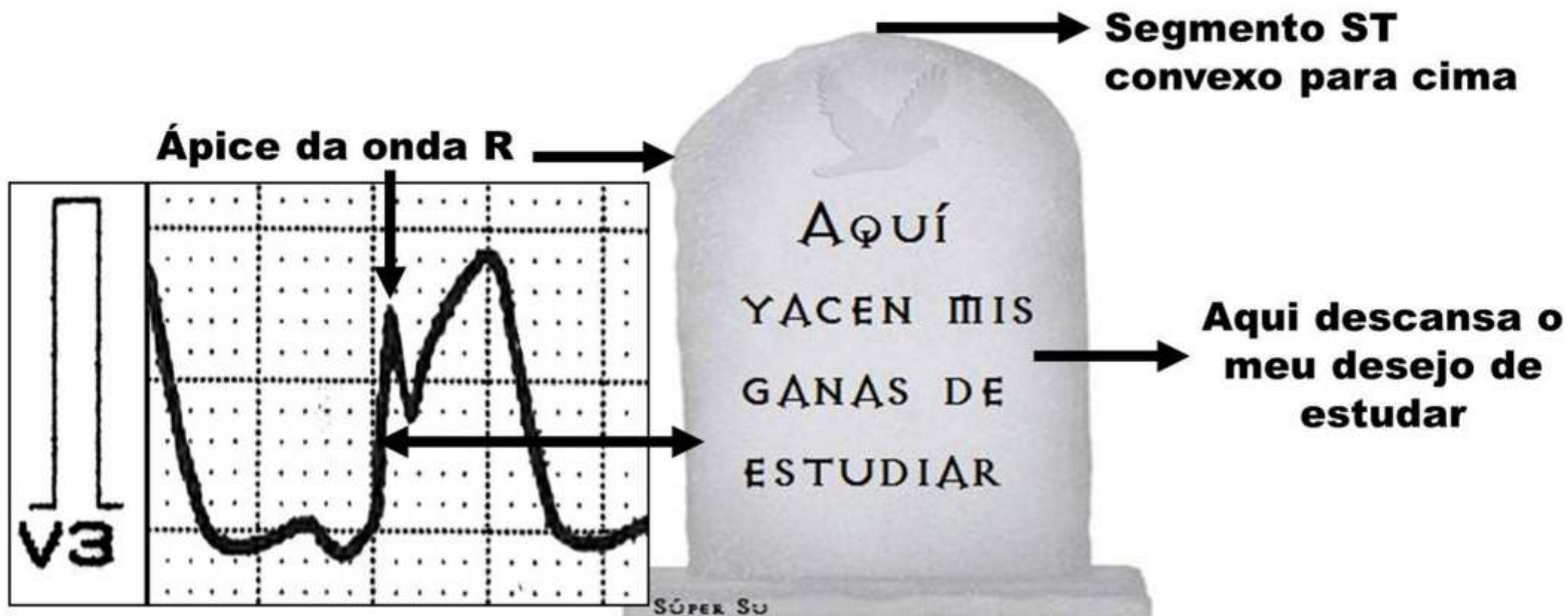
Uma elevação do segmento ST durante o infarto agudo do miocárdio (IAM), com um aspecto específico semelhante a uma lápide (“tombstone pattern”). O segmento ST e a onda T se confundem perdendo o ângulo normal entre ambos, e a onda T torna-se mais ampla. O segmento ST elevado mostra convexidade superior. A elevação significativa do segmento ST faz com que ultrapasse o pico da onda R precedente desenhando o padrão de lápide. A Figura 2 mostra a forma do “padrão lápide”

Dois mecanismos electrofisiológicos estão implicados na formação do padrão lápide:

- 1. Distúrbio de condução transmural e**
- 2. Bloqueio da condução intramiocárdico.**

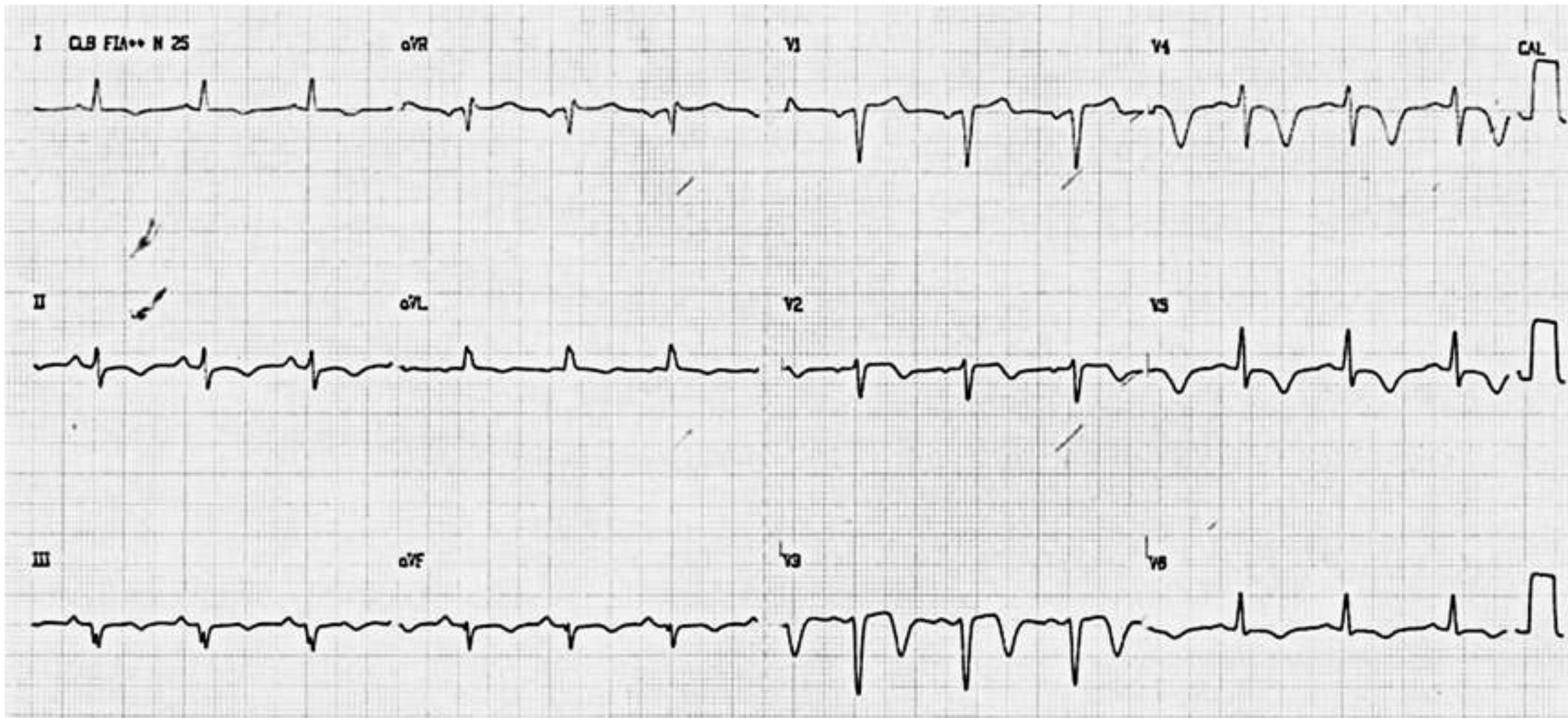
Além disso, no ECG-1, o vetor de lesão nas precordiais é dirigido para frente e para esquerda, perpendicular à derivação V1(+120° no PH). Isto explica a elevação do segmento ST de V2-V6 e o ST isométrico em V1. Este comportamento é consistente com oclusão da ADA distal à primeira perfurante e antes do primeiro ramo diagonal

## Morfologia Tombstone

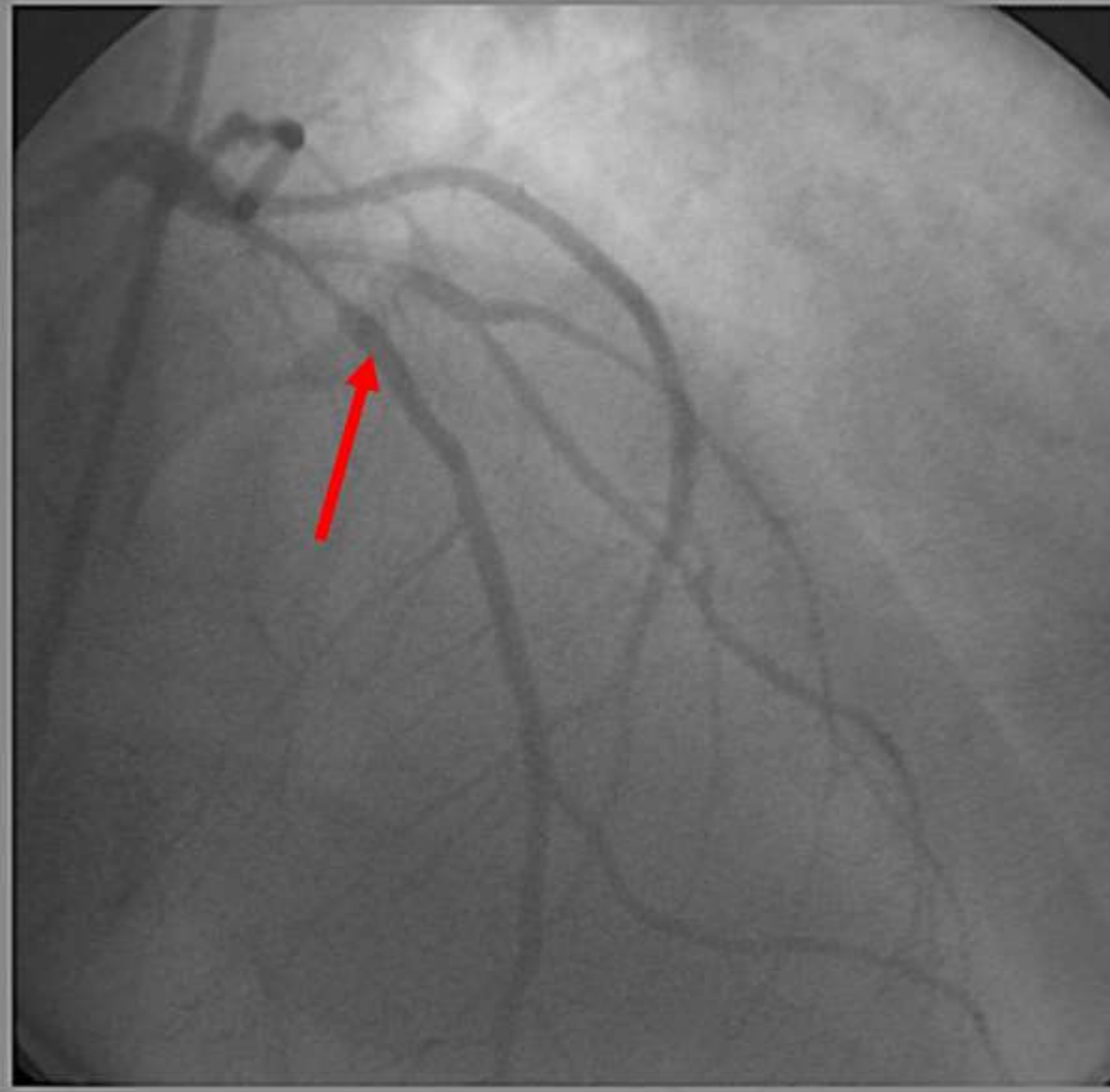




## ECG-2 realizado após estreptoquinase EV



ECG-2 mostra resolução da elevação do segmento ST e inversão precoce da T após a administração de estreptoquinase. Tal comportamento eletrocardiográfico da repolarização é compatível com reperfusão miocárdica completa (Sclarovsky).



A Figura mostra a angiografia coronária após trombólise química que revela a artéria descendente anterior pérvia (fluxo TIMI III), com estenose residual (seta vermelha)

**Grau 0** (sem perfusão): Não há fluxo anterógrado coronariano após o ponto de oclusão.

**Grau 1** (penetração sem perfusão): O contraste ultrapassa o ponto de obstrução porém não preenche todo o leito coronariano distal à obstrução.

**Grau 2** (perfusão parcial): O contraste ultrapassa a obstrução e preenche todo o leito coronariano distal, porém a velocidade de preenchimento e/ou o esvaziamento do contraste distal à lesão são mais lentos que das outras artérias ou do leito coronariano proximal à lesão.

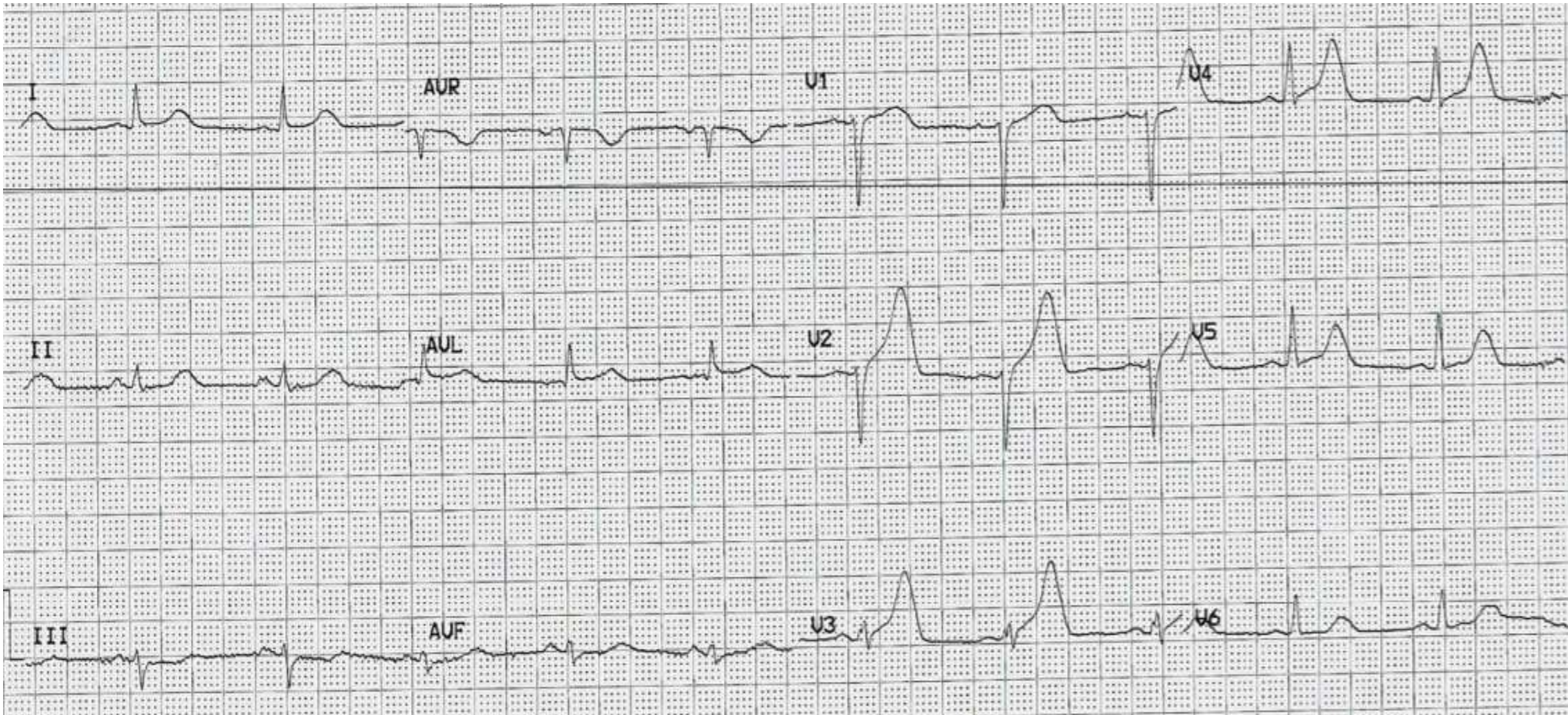
**Grau 3** (perfusão completa): O fluxo anterógrado e o esvaziamento do contraste no leito distal à obstrução ocorre de forma semelhante ao de outras artérias ou ao leito coronariano proximal à lesão.

Em resumo, a classificação de perfusão coronariana criada pelo grupo TIMI e ainda utilizada, define com clareza os graus de perfusão coronariana, permitindo medir o efeito dos tratamentos (trombólise e angioplastia), além de fornecer informações sobre o prognóstico do paciente.

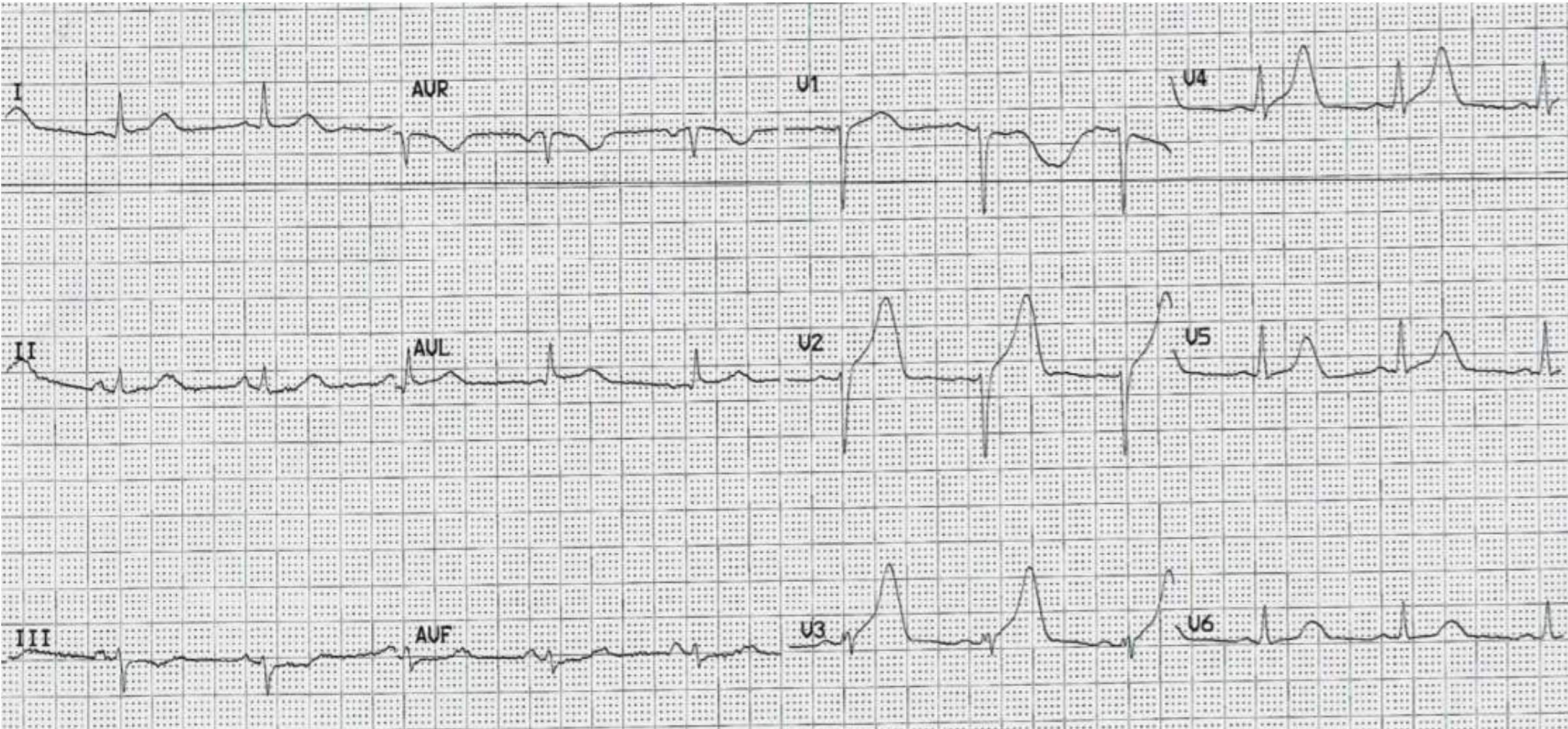
## Referências

1. Birnbaum Y, Sclarovsky S. The grades of ischemia on the presenting electrocardiogram of patients with ST elevation acute myocardial infarction. *J Electrocardiol.* 2001; 34 Suppl:17-26.
2. Billgren T, Birnbaum Y, Sgarbossa EB, et al. Refinement and interobserver agreement for the electrocardiographic Sclarovsky-Birnbaum Ischemia Grading System. *J Electrocardiol.* 2004 Jul;37:149-156.
3. Sclarovsky Samuel: Electrocardiografia de los síndromes coronários agudos- 2012. pg 61-69.
4. Kukla P, Jastrzebski M, Sacha J, et al, Lambda-like ST segment elevation in acute myocardial infarction - a new risk marker for ventricular fibrillation? Three case reports. *Kardiol Pol.* 2008 Aug; 66: 873-877.
5. Aizawa Y, Jastrzebski M, Ozawa T, et al Characteristics of electrocardiographic repolarization in acute myocardial infarction complicated by ventricular fibrillation: *Journal of Electrocardiology* 2012 May-Jun; 45: 252-259.
6. Gussak I, Bjerregaard P, Kostis J. Electrocardiographic "lambda" wave and primary idiopathic cardiac asystole: a new clinical syndrome? *J Electrocardiol.* 2004 Apr; 37:105-107.
7. Pérez-Riera AR, Abreu LC, Yanowitz F, et al, "Benign" early repolarization versus malignant early abnormalities: clinical-electrocardiographic distinction and genetic basis. *Cardiol J.* 2012; 19: 337-346.

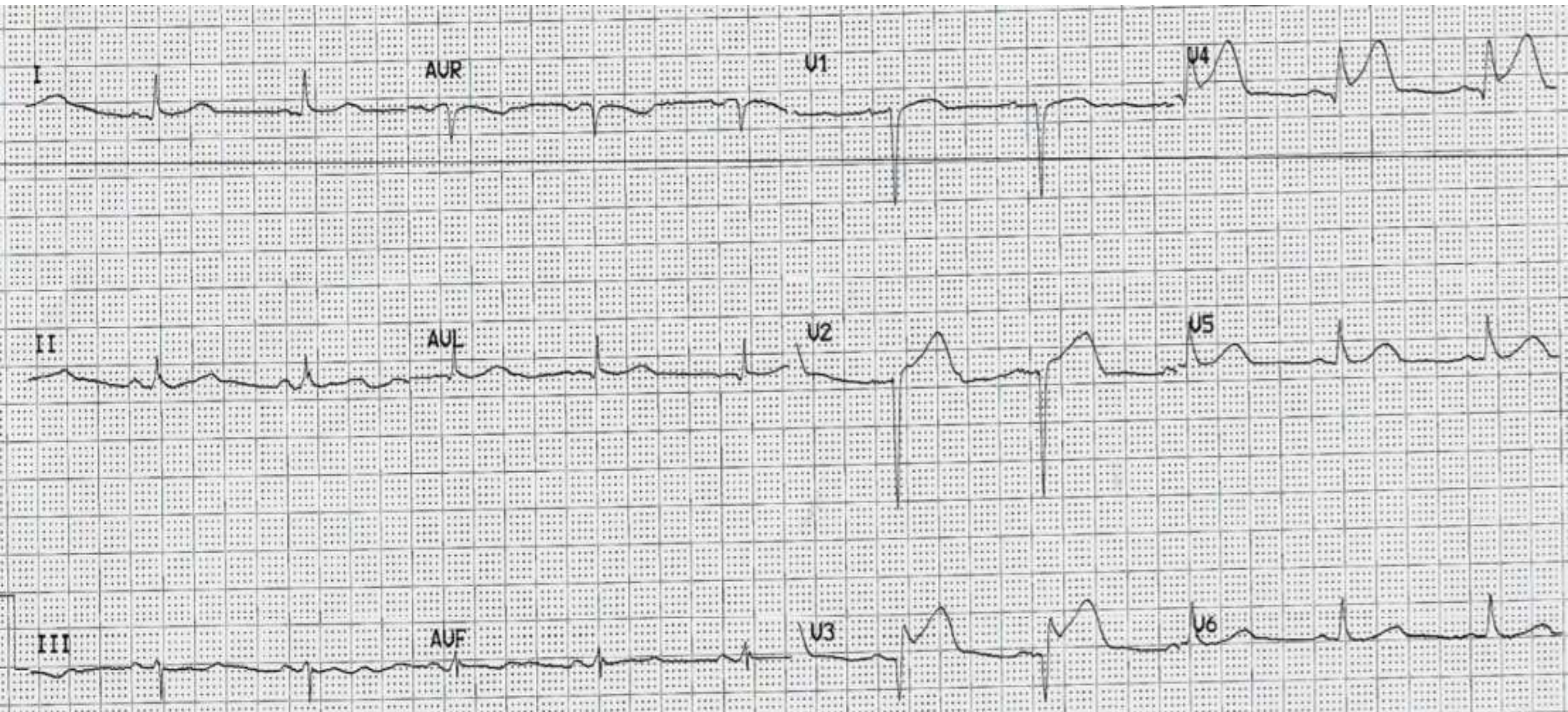
**Caso 3. Paciente feminino, 60 anos, com dor torácica típica, segundo ECG realizado 30 minutos após admissão**



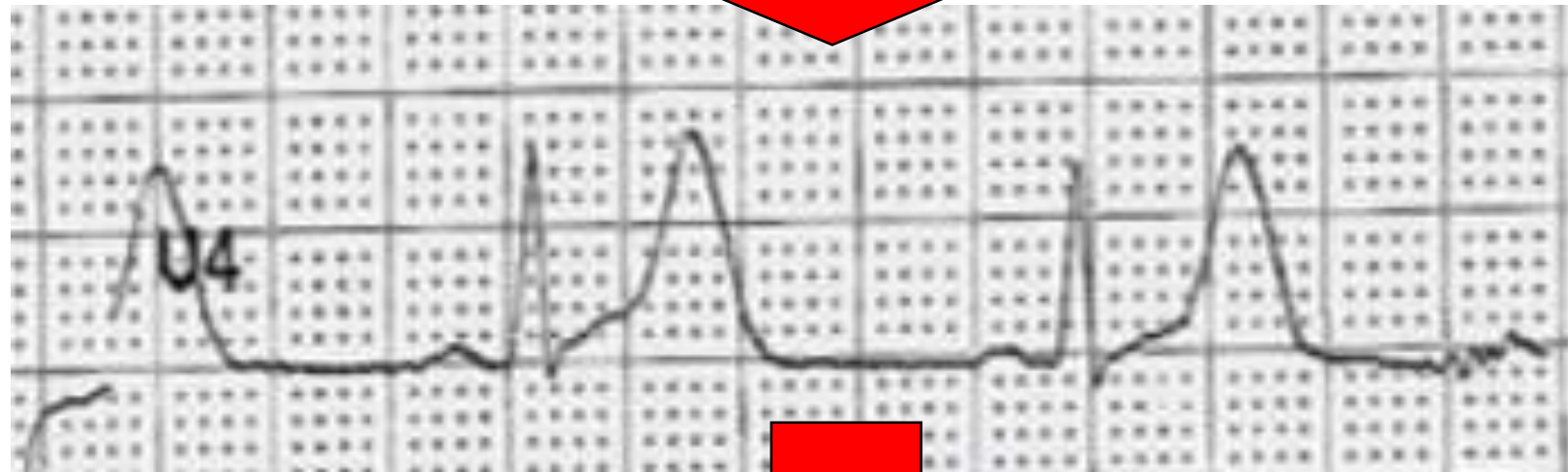
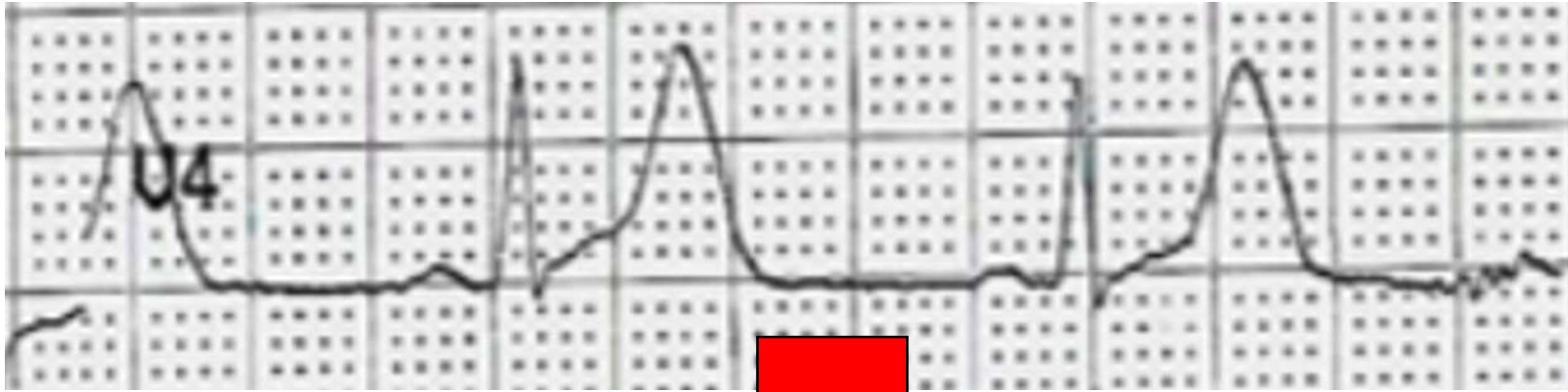
Paciente do sexo feminino, 60 anos, com dor torácica, terceiro eletrocardiograma



Paciente do sexo feminino, 60 anos, com dor torácica, quarto eletrocardiograma. Diagnostico IAM de parede anterior com elevação do segment ST STEMI.

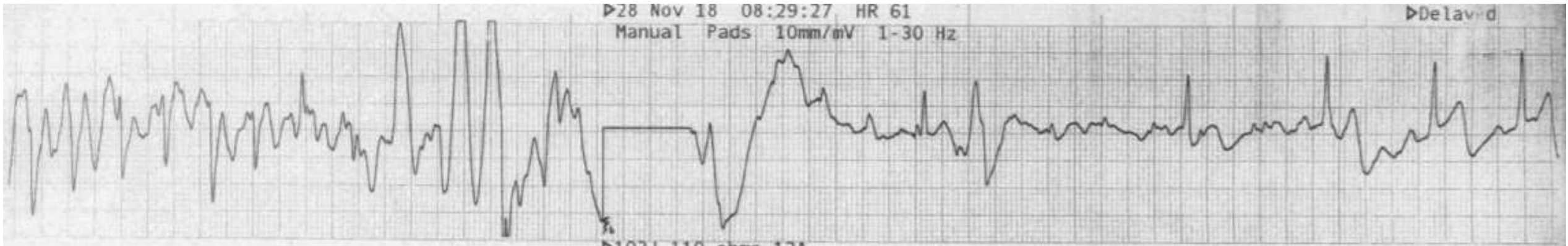


# ECG Evolução temporal na precordial V4



▷28 Nov 18 08:29:27 HR 61  
Manual Pads 10mm/mV 1-30 Hz

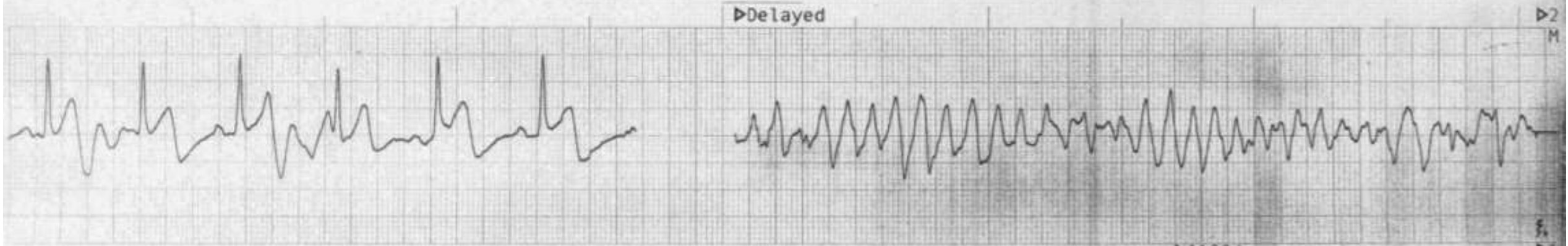
▷Delayed



▷103J 110 ohms 12A

▷Delayed

▷2  
M



▷100J

f  
▷1

Nov 18 08:32:03 HR 41  
Manual Pads 10mm/mV 1-30 Hz

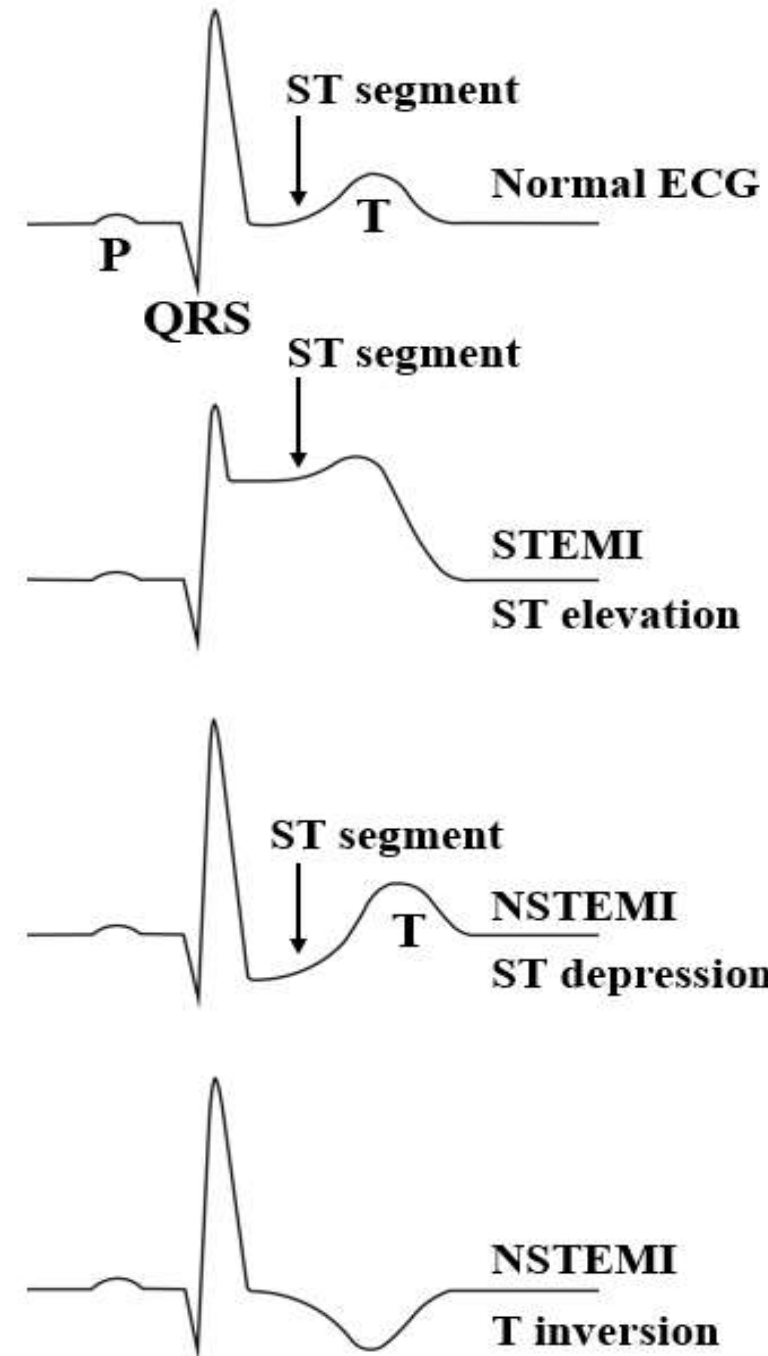
▷Delayed



▷106 ohms 13A



## Visão global



A doença arterial coronariana (DAC) é responsável por > 30% das mortes no Ocidente e apresenta-se agudamente como síndrome coronariana aguda (SCAs). Este é um termo abrangente que se refere a sintomas isquêmicos resultantes de oclusão coronariana aguda. Todos os pacientes que apresentam suspeita de SCA devem ser avaliados no pronto-socorro em caráter de urgência (categoria 2) e ter um ECG realizado **nos 10 minutos** após o primeiro contato clínico agudo. Um clínico com experiência em ECG deve revisar o ECG. Um sistema de ativação "CODE STEMI" deve estar instalado em qualquer hospital que tenha um serviço de Intervenção Coronária Percutânea Aguda (PCI).

## Definições

**STEMI** (Infarto do Miocárdio Com Elevação Do Segmento ST) apresentação com sintomas clínicos consistentes com uma SCA e com elevação do segmento ST no ECG Novo BRE pode ser incluído neste subtipo de SCA, pois a abordagem de tratamento é semelhante ao STEMI.

**NSTEACS** (Síndrome Coronariana Aguda Sem Elevação Do Segmento ST): NSTEACS refere-se a qualquer SCA que não mostra elevação do segmento ST. O ECG pode mostrar depressão do segmento ST ou elevação transitória, mas geralmente será normal,

**No-STEMI** (Infarto Do Miocárdio Sem Elevação Do Segmento ST): Por definição, isso será demonstrado por uma elevação dos níveis séricos de troponina na ausência de elevação do segmento ST.

**Angina Instável:** Uma proporção pequena, mas ainda significativa (< 4%) de pacientes com possível dor torácica cardíaca (>15 A 20 minutos) nos quais biomarcadores e ECGs são normais terão angina instável devido a doença arterial coronariana subjacente.

A angina de início recente deve ser considerada instável em primeira instância.

**DOR PRECORDIAL**

**Sem elevação do ST**

**Biomarcadores normais**

**Biomarcadores elevados**

**Novo BCRE ou elevação do ST**

**Angina instável**

**Sem elevação do ST**

**Elevação do ST**

## **Caso 4. Síncope arritmico em homem jovem com intervalo QT longo**

### **Apresentação de caso:**

Paciente de 22 anos, masculino, admitido inicialmente em uma unidade de pronto atendimento com síncope de repetição e história familiar de morte súbita (MS). Exame físico normal.

Após a realização do ECG compatível com intervalo QT longo e surto de taquicardia ventricular polimórfica tipo torsades de pointes (TdP) autolimitada (figura 1) houve resolução espontânea quando foi transferido para o setor de emergência. Na admissão, foi realizado um segundo ECG (figura 2) que revelava intervalo QT longo associado à macroalternância da onda T além de um ecocardiograma que não mostrou evidências de cardiopatia estrutural.

O paciente foi submetido ao implante de marca-passo provisório e terapia  $\beta$ -bloqueadora com propranolol (figura 3). Após 5 dias foi desligada a estimulação cardíaca temporária quando se observou nítida diminuição na duração do intervalo QT (figura 4).

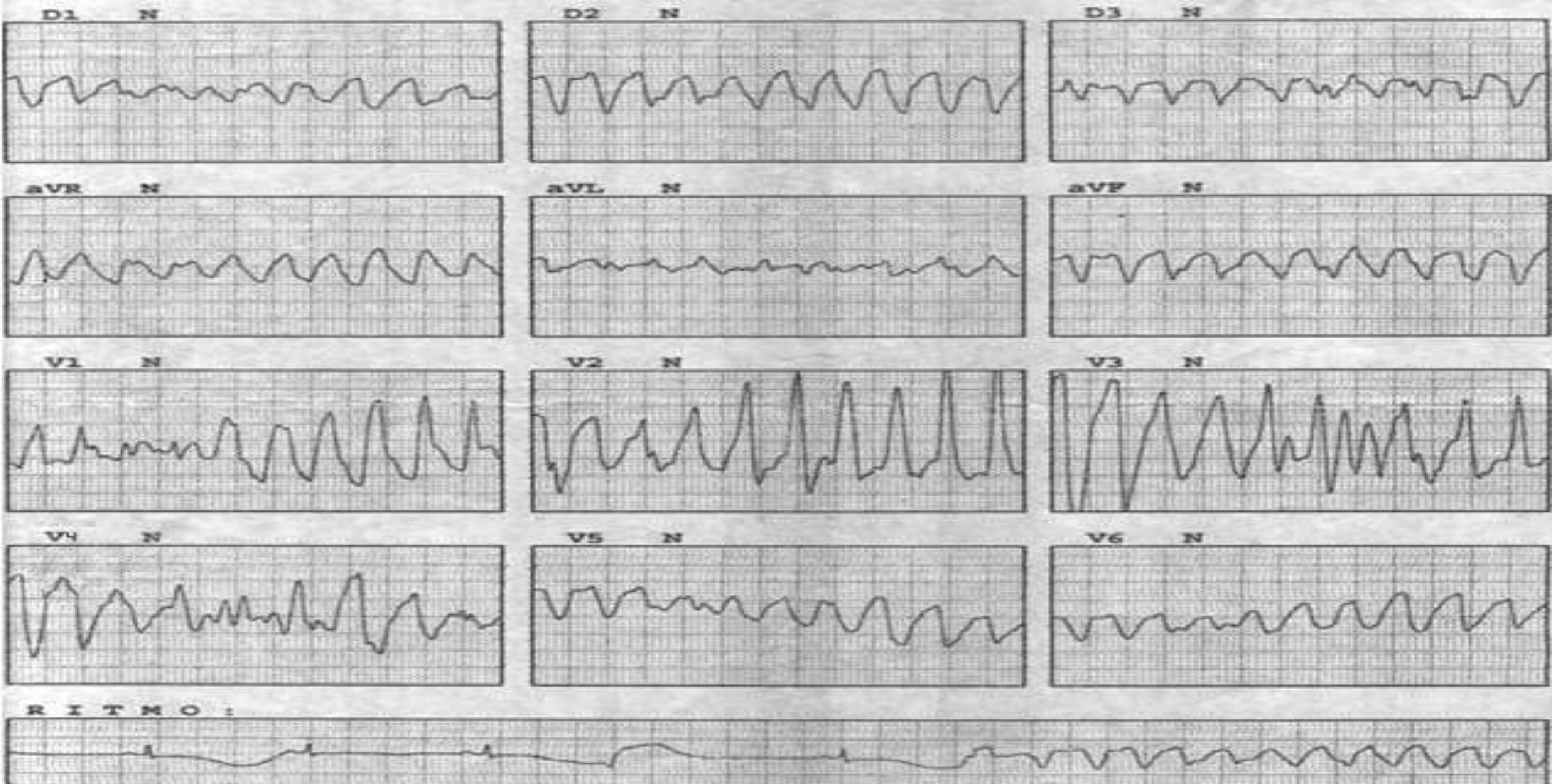
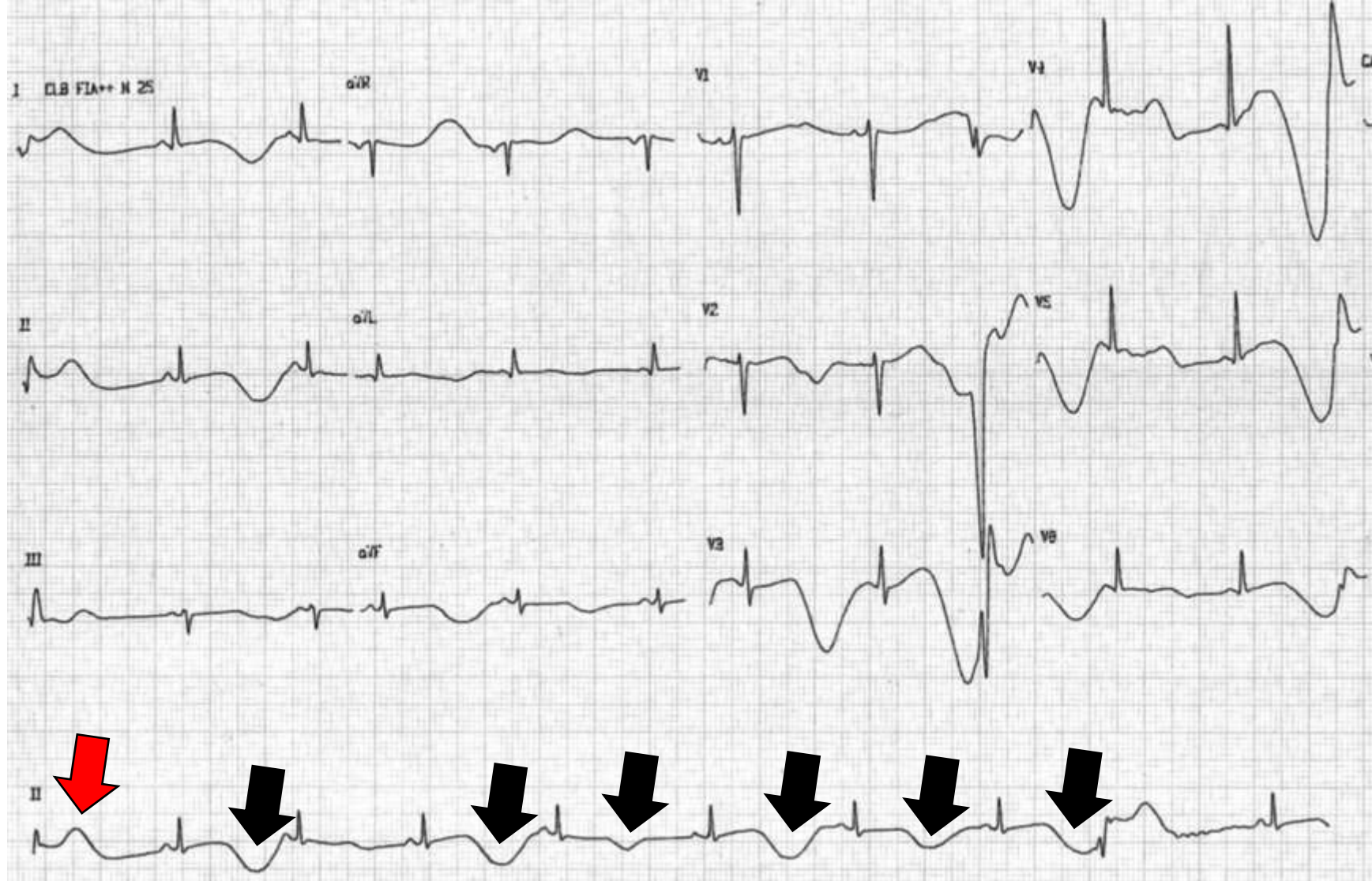


Figura 1 mostra um episódio de TdP com reversão espontânea. Na tira inferior, (II longo) observa-se intervalo QT prolongado com alternância da onda T seguido de um evento de TV.



**Figura 2.** Traçado realizado após reversão espontânea onde se observa em forma intermitente macro-alternância da onda T. Este fenômeno denota instabilidade elétrica e se constitui num marcador de recuperação não homogênea da repolarização ventricular na espessura da parede ventricular propiciando o aparecimento de eventos de taquiarritmias com importante repercussão elétrica e hemodinâmica.

A alternância da polaridade da onda T é uma característica dos pacientes portadores da Síndrome de QT longo (SQTL). Alternância da onda T isolada não relacionada à taquicardia ou extra-sístole e costuma indicar doença cardíaca avançada ou severa distúrbio eletrolítico.

São possíveis causas de onda T alternante:

1. *Taquicardia;*
2. *Súbitas mudanças no comprimento do ciclo ou da FC;*
3. *Hiperpotassemia grave da uremia;*
4. *Experimentalmente na hipocalcemia no cão;*
5. *Dano miocárdico grave: cardiomiopatia;*
6. *Isquemia miocárdica aguda em especial na angina variante;*
7. *Pós ressuscitação;*
8. *Embolia pulmonar aguda;*
9. *Após administração de amiodarona ou quinidina (raro);*
10. *Síndromes do QT longo congênito tipo Romano-Ward ou Jervel-Lange Nielsen;*
11. *Síndrome de Brugada.*

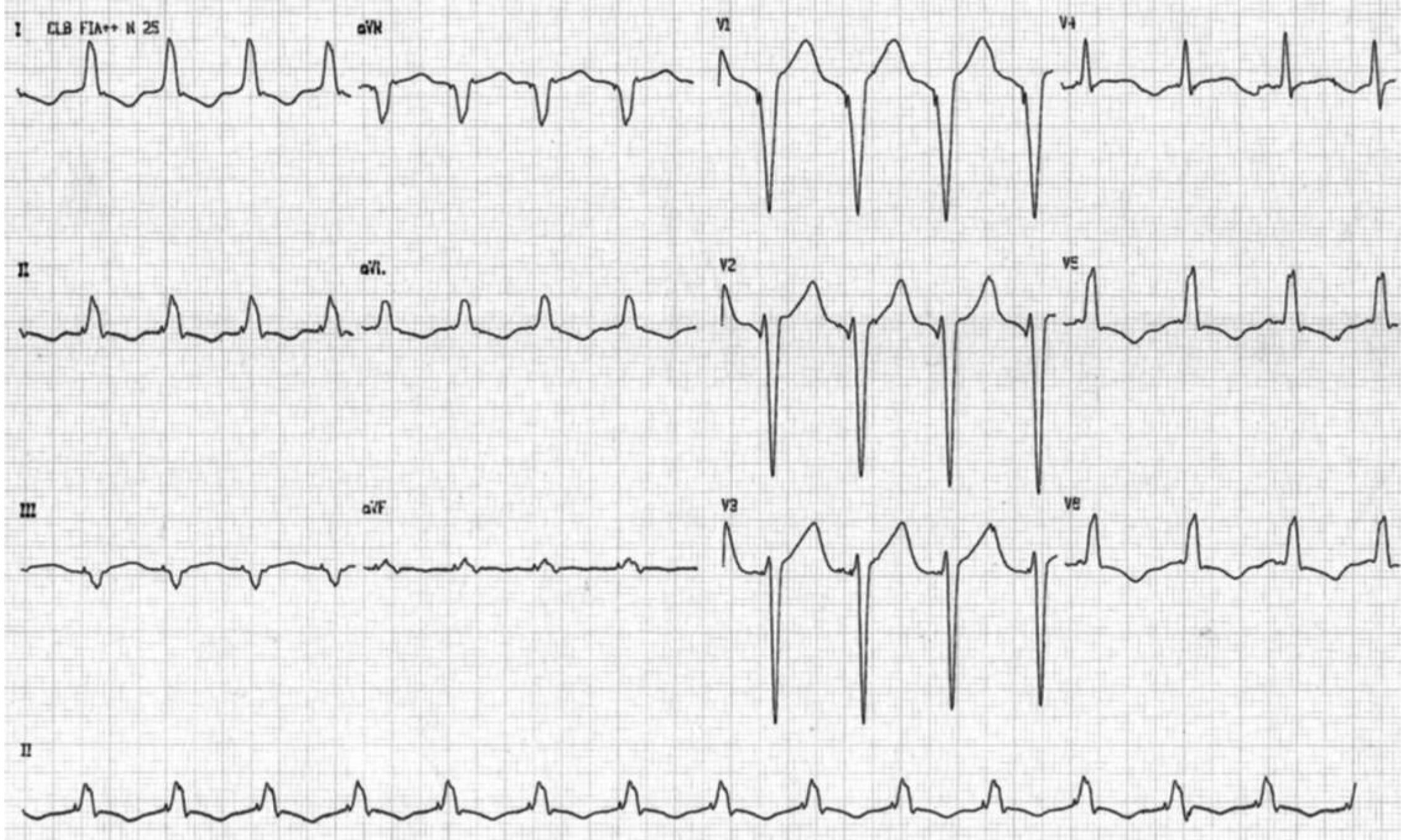


Figura3 ECG realizado durante estimulação ventricular com marca-passo provisório



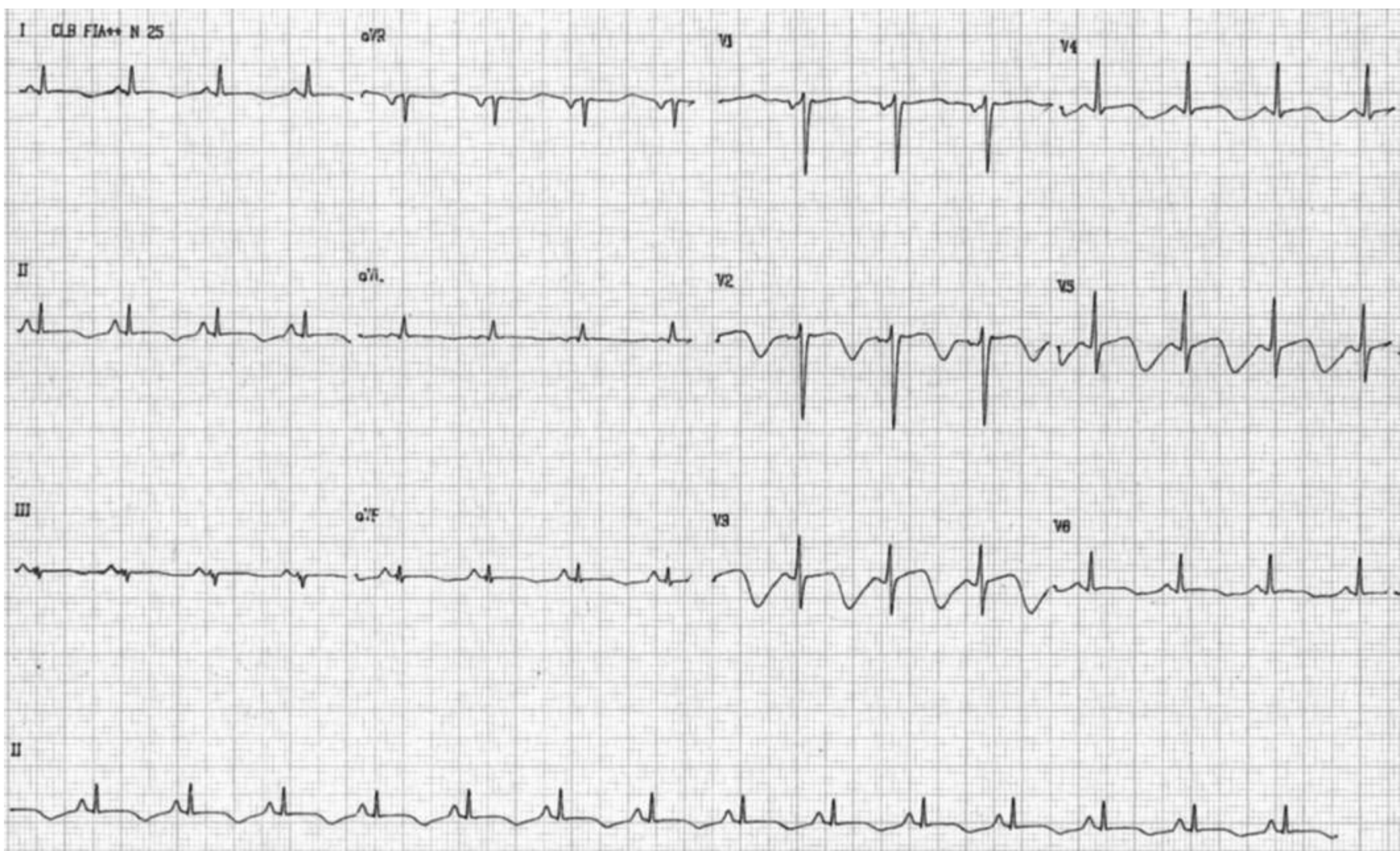


Figura 4: marca-passo desligado. Discreta redução da duração do intervalo QT. Ondas T invertidas em I, parede inferior (II-III-aVF) e de V2 a V6.

**A figura 5 mostra um típico evento de TdP.**

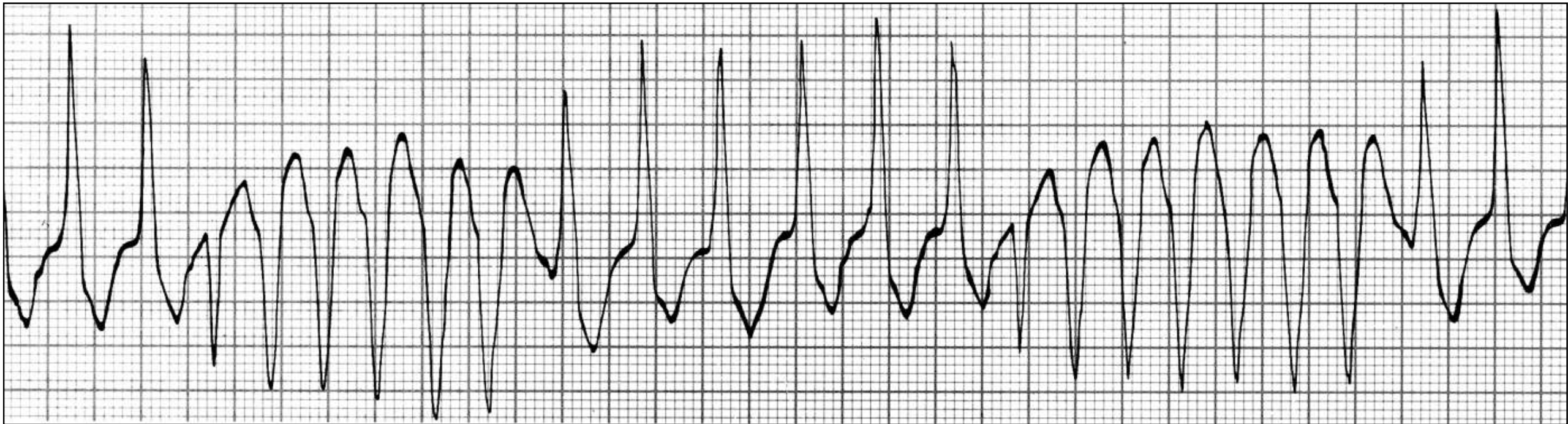


Figura 5 Note a rotação do eixo QRS em torno da linha de base próximo dos 180°, ou seja, as pontas da taquicardia giram como um saca-rolhas.

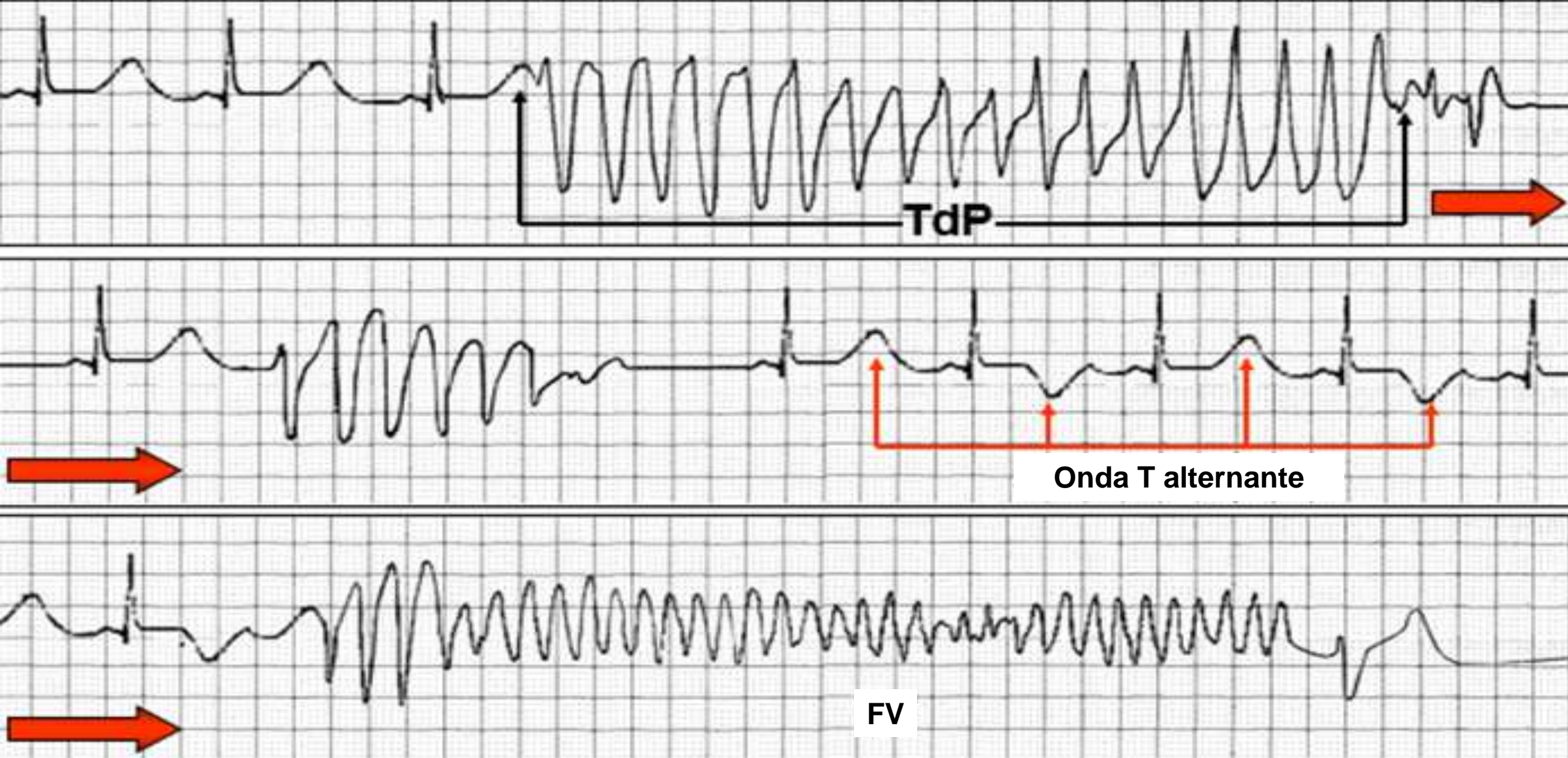
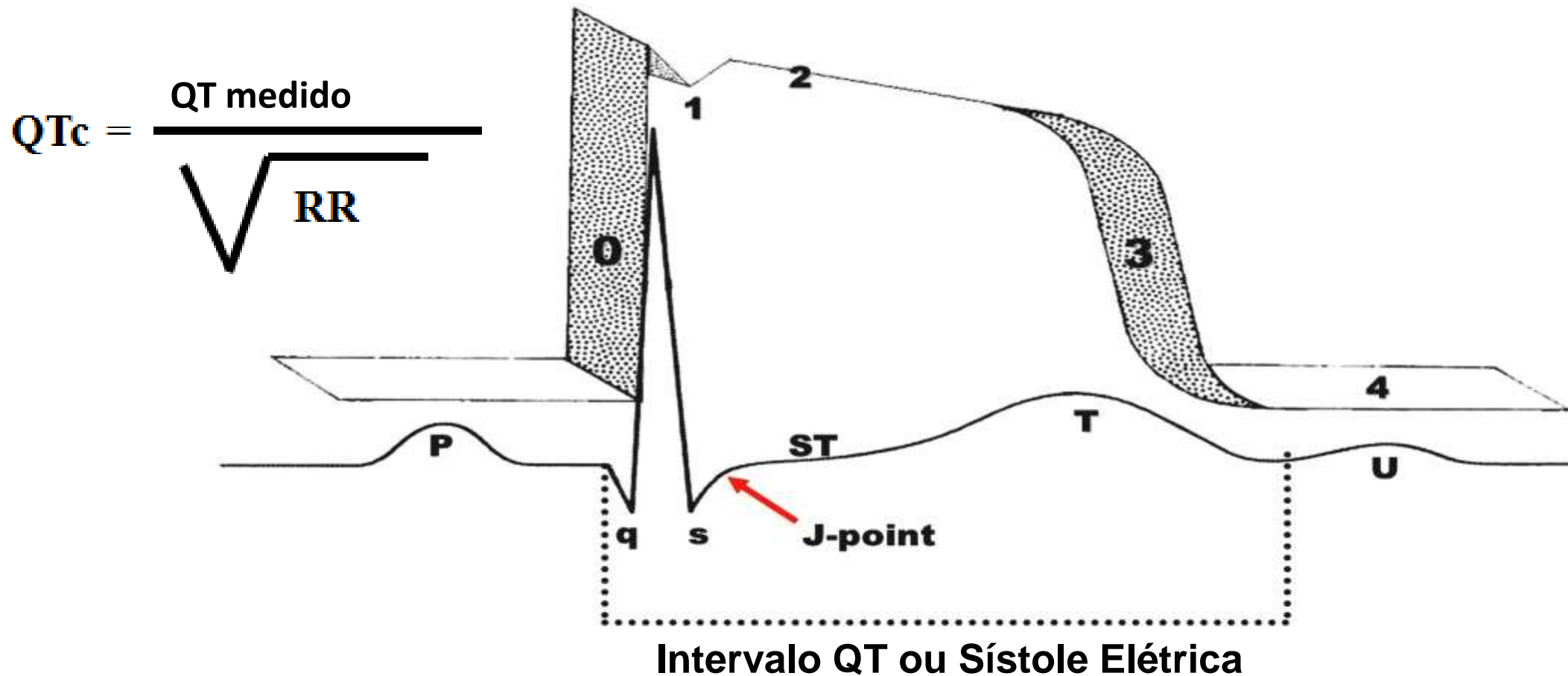


Figura 6: Intervalo QT muito prolongado (670 ms), surto de TdP, macro-alternância de T e degeneração em fibrilação ventricular.

## Características das Torsades de Pointes (TdP)

1. São TV polimórficas de origem ora congênitas, hereditárias ou herdo-familiares ou adquiridas consequências de bradiarritmia grave, hipopotassemia e efeito de drogas.
2. São TV polimórficas ou atípicas, isto é, apresentam um padrão morfológico variável dos QRS e seu fim habitualmente espontâneo e raramente degenerar em FV. A figura 6 mostra uma derivação contínua realizada em uma criança de 6 anos, portadora da síndrome de QT longo congênita onde se observa intervalo QT muito prolongado (670 ms) e episódio de TdP que degenera em FV após a presença de macroalternância da onda T, cuja presença constitui um marcador ominoso de arritmia.
3. O ritmo de base é lento, e os eventos são bradicárdico-dependentes (adquirida) ou desencadeadas por esforços: adrenérgico-dependentes (congênitas).
4. Apresentar eventual desaparecimento do evento com o aumento da frequência cardíaca.
5. O acoplamento da extra-sístole inicial é tele diastólico, porém, como o QT é longo existe fenômeno “R on T”.
6. Apresentar frequência cardíaca elevada entre 150-300 bpm (geralmente 200-250 bpm).
7. Apresentar rotação do eixo QRS em torno da linha de base de aproximadamente 180°.
8. As medidas terapêuticas eficazes dependem de se a causa é congênita ou adquirida.

## Potencial de ação e conceito de intervalo QT: correlação de ECG/PA



Representação dos valores normais mínimos e máximos do intervalo QTc e sua correlação com o potencial de ação monofásico. Valores QTc <330 ms são considerados intervalo QT curto. Valores de QTc >450 ms são considerados intervalos QT longos. Os valores normais de QTc estão entre 350 a 440 ms ou  $446 \pm 15\%$ .

# Síndrome do QT longo congênito

**Conceito:** Síndrome rara, hereditária e autossômica (há casos isolados não familiares esporádicos), geneticamente heterogênea, causada por mutações nos genes que codificam os canais do sarcolema de potássio ou sódio (canalopatias), causando sua disfunção e, assim, prolongando a repolarização ventricular, que em Por sua vez, predispõe o aparecimento de uma modalidade especial de taquicardia ventricular maligna polimórfica ou atípica, conhecida como Torsade de Pointes (TdP), que pode causar síncope e, possivelmente, degenerar em FV e morte súbita cardíaca (MSC) (Ackerman 1998).

**História:** Síncope inexplicada, síncope durante o exercício em pacientes pediátricos deve ser considerada maligna até prova em contrário, tontura, palpitações ou dor torácica, MSC em crianças ou adultos jovens.

1) TV muito rápida ou TdP com hipotensão; 2) FA ou flutter atrial com alta taxa de resposta ventricular em WPW;  
2) 3) bloqueio AV; 4) Parada sinusal.

**Gatilhos:** Exercício, especialmente natação na variante LQT1; Emoção ou estresse e ruídos: LQT2; Eventos durante o sono ou em repouso: LQT3.

**Antecedentes familiares:** morte súbita precoce em familiares de primeiro grau. Morte súbita precoce inexplicável.

**ECG:** intervalo QT longo e Torsade de Pointes (TdP), onda T com entalhes, FC baixa para a idade, história familiar de tontura ou surdez.

Como devemos proceder para a leitura do ECG na suspeita de SQT?

- Não realize a medição de intervalos e ondas pelo método computadorizado.
- Realizar uma revisão independente do ECG. A medição do intervalo QT deve ser feita por um cardiologista experiente.
- O cardiologista geral, diante da suspeita de SQT, deve encaminhar o paciente a um colega familiarizado com o assunto para avaliação cardiológica.

# Genetic basis of Romano-Ward syndrome: types, chromosomal locus, mutation, and ion channel affected

Type of LQTS	Chromosomal Locus	Genetic Mutation	
LQT1 (40-55 %)	11p15.5	KVLQT1 (KCNQ1)(heterozygote)	Slow outward potassium rectifier channel ( $I_{Ks}$ )
LQT2 (30 TO 45 %)	7q35-36	HERG	Rapid outward potassium rectifier channel ( $I_{Kr}$ )
LQT3 (5% TO 10%)	3p21-24	SCN5A	Rapid sodium channel ( $I_{Na^+}$ )
LQT4	4q25-27	?	?
LQT5 (< 1%)	21q22.1-22.2	KCNE1(heterozygote) Jervell and Lange-Nielsen syndrome.	Slow outward potassium rectifier channel ( $I_{Ks}$ )
LQT6 (< 1%)	21q22.1-22.2	MiRP1	Rapid outward potassium rectifier channel ( $I_{Kr}$ )
LQT7 (< 1%)	17	KCNJ2	Associated to Andersen-Tawil syndrome (ATS1) ( $I_{K1}$ )
LQT8 (< 1%) Timothy's Syndrome	12p13.3	CACNA1C Cav1.2	LTCC: L-type Calcium Channel
LQT9 (< 1%)	3p25	CAV3	Late inward $Na^+$ current in phase 2
LQT10 (< 1%)	11q23	SCN4B	Prolonged $Na^+$ influx
LQT11(< 1%)	7q21-q22	AKAP9	$I_{ks}$
LQT12 (< 1%)	22q11.2	SNTA1	$I_{Na^+}$
LQT13 (< 1%)	11q24	KCNJ5	$I_{kACTH}$ $I_{K1}$
LQT 14(< 1%)	14q32.11	CALM1	Calmodulin 1 (dysfunctional $Ca^{2+}$ signaling)
LQT 15(< 1%)	2p21	CALM2	Calmodulin 2 (dysfunctional $Ca^{2+}$ signaling)

# Jervell and Lange-Nielsen Syndrome: Genetic Basis

Type of LQTS	Chromosomal Locus	Genetic Mutation	Affected Ion Channel
JLN1 (LQT1) (90%)	11p15.5 (LQT1)	KVLQT1 (KCNQ1) (homozygote) K <sub>v</sub> 7.1 (↓)	Slow outward potassium rectifier channel (I <sub>Ks</sub> )
JLN2 (LQT5) (10%)	21q22.1-22.2 (LQT5)	KCNE1 (homozygote) MinK (↓)	Slow outward potassium rectifier channel (I <sub>Ks</sub> )

The diagnosis of Jervell and Lange-Nielsen syndrome (JLNS) is definitively established in individuals with all of the following:

- Congenital sensorineural deafness
- Long QT interval (>500 ms, average 550 ms), often manifest as syncope, most often elicited by emotion or exercise.
- Presence of biallelic pathogenic variants in either *KCNQ1* or *KCNE1* (*LQT1* and *LQT5*).
- **Hearing loss:** Deafness is congenital, bilateral, profound, and sensorineural.
- QTc prolongation in JLNS, particularly when severe, appears to be associated with increased risk for death in infancy (SIDS)

Prevalence of Jervell and Lange-Nielsen syndrome in children aged 4 to 15 years in England, Wales, and Ireland is between 1.6 and 6 per million.



## Diagnostic Criteria of Long QT Syndrome (Modified from Schwartz et al. [1993])

	Points
<b>ECG findings</b>	
QTc $\geq$ 480 ms	3
QTc between 460-470 ms	2
QTc = 450 (males)	1
Torsade de Pointes	2
T-wave alternans	2
Notched T-wave in three leads	1
Low heart rate for age	0.5
<b>Clinical history</b>	
Syncope with stress	2
Syncope without stress	1
Congenital deafness	0.5
<b>Family history</b>	
Family members with definite LQTS	1
Unexplained SCD below 30 years old, among immediate family members	0.5

A low probability of LQTS is defined by an LQTS score  $\leq$ 1 point; an intermediate probability of LQTS is defined by an LQTS score of 2 to 3 points;  $\geq$ 4 points, high probability of LQTS.

## Characteristics of LQT1 variant or kvLQT1 defect



Normal (QT = 390 ms)

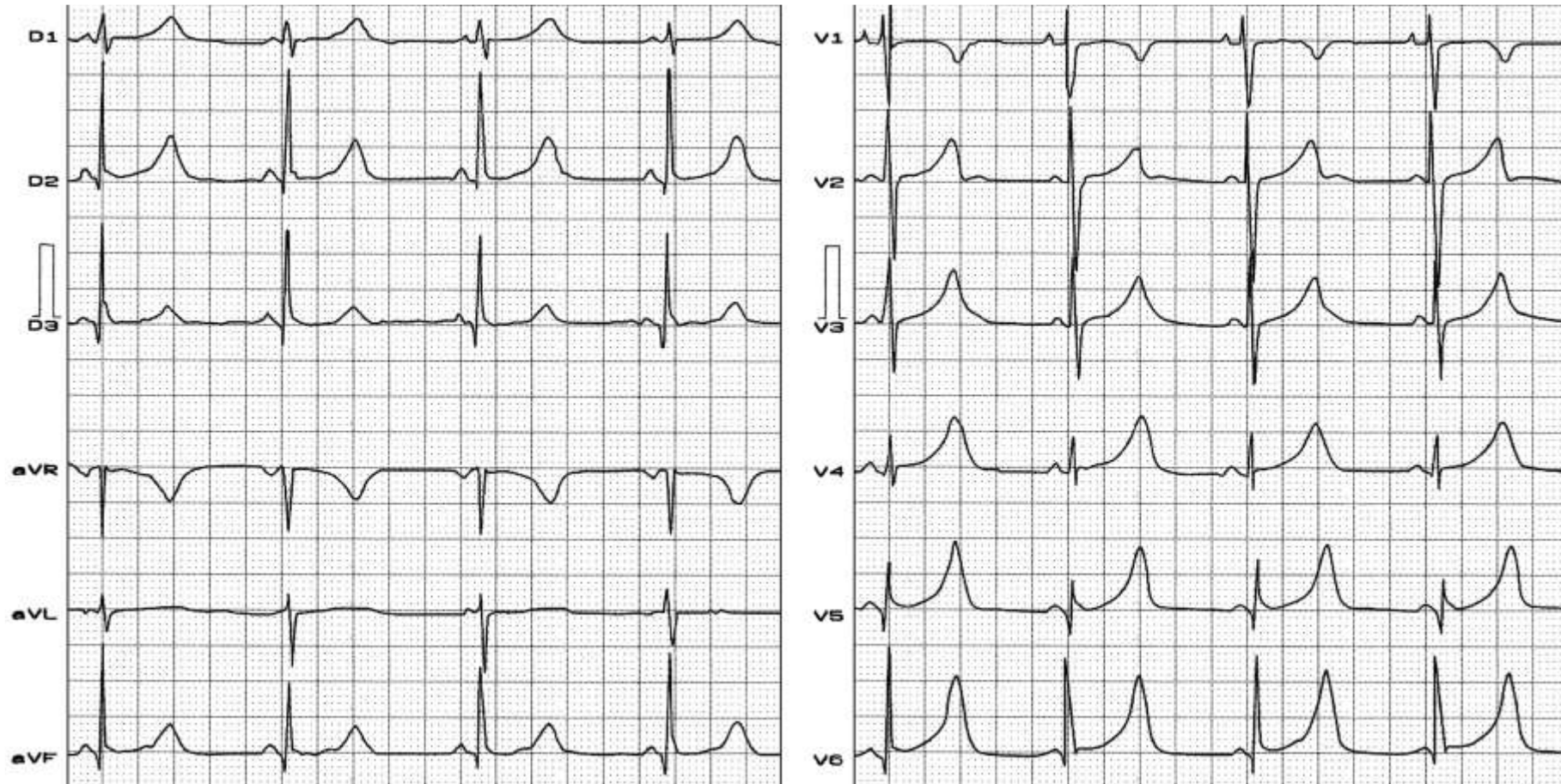
Event triggers: *Exercise, especially swimming*



LQT1 60% of total



- Broad-based prolonged T waves (QT = 580 ms).
- Moderate HR dependence of QT interval.
- Short arm of chromosome 11.
- Mutation: 11p15.5.
- Affected channel in TAP:  $I_{ks}$  delayed rectifier potassium current.
- Single variant with high % of events during exercise or swimming.

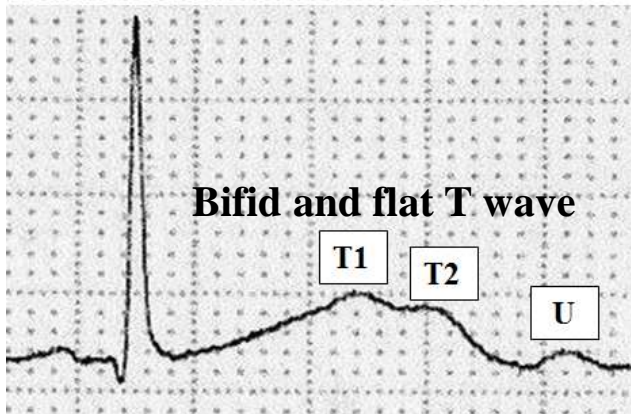


ECG from a patient with LQT1. Typical wide-based T-waves with a large amplitude are observed.

# Characteristics of the HERG LQT2 variant



Normal



Bifid and flat T wave

T1

T2

U

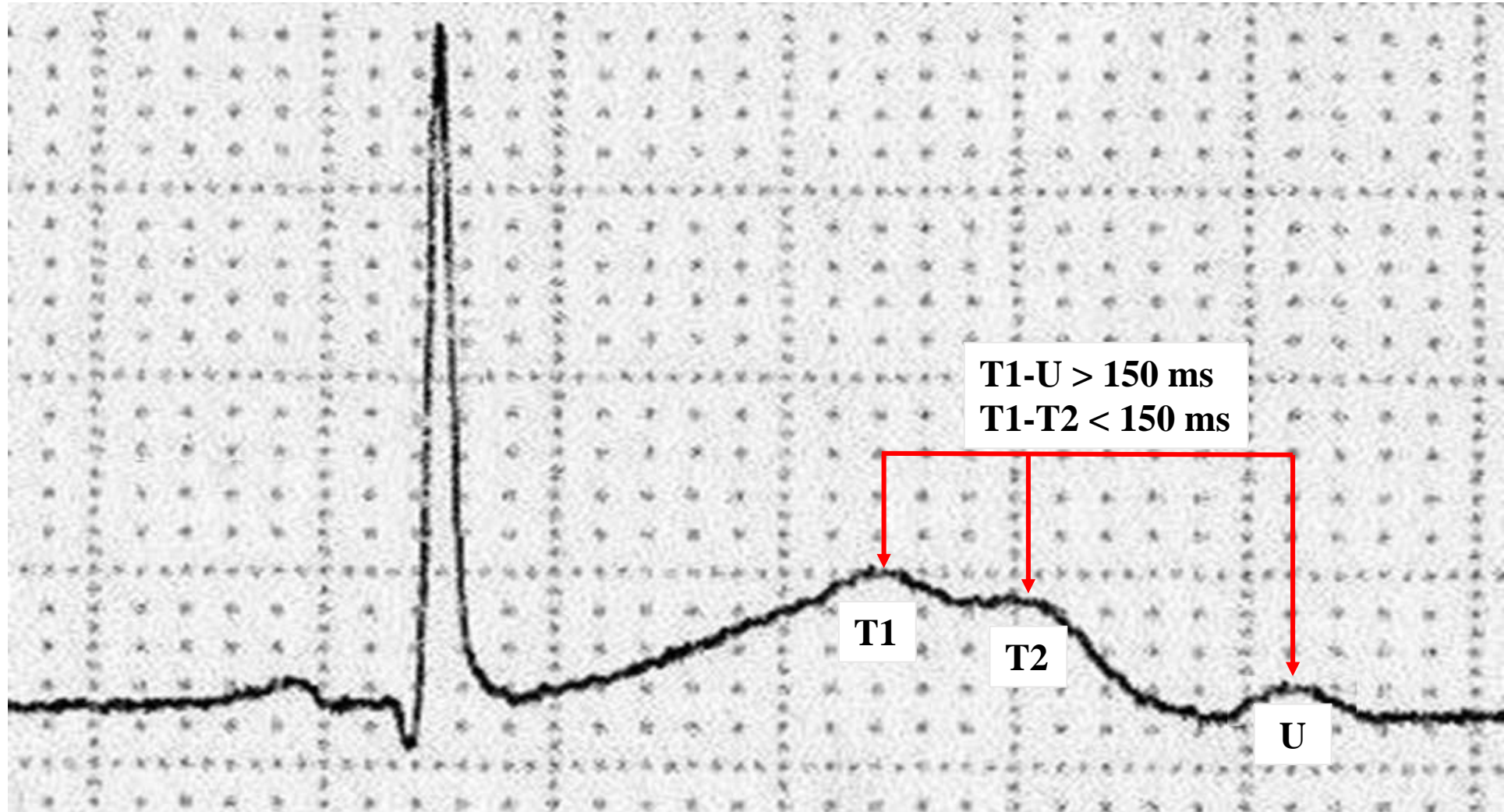
LQT2 ≈35% of the total



**Event triggers:** *Emotion or stress  
and noises: LQT2.  
Auditory arousal.*

LQT2: OMIM 152437. Mutation: alpha subunit of the rapid delayed rectifier potassium channel (hERG = MiRP1). The current through this channel is known as  $I_{Kr}$ . This phenotype is also probably caused by a reduction in the repolarizing current.

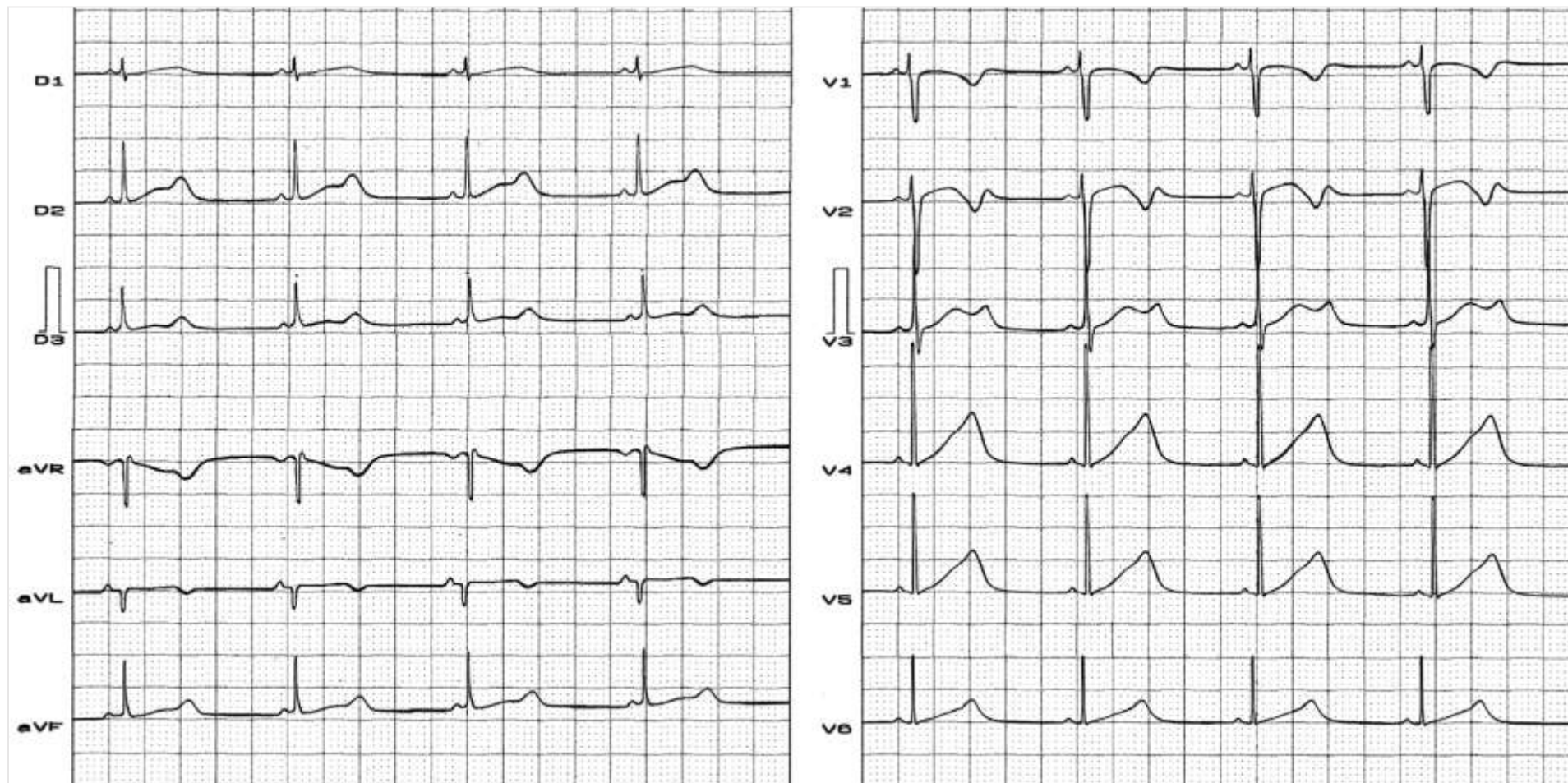
## Differentiation between bimodal T waves of LQT2 from the T-U interval



Characteristics of the HERG LQT2 variant (**Lepeschkin 1969; 1972**)

**Name:** D.S.F; **Age:** 11 years old; **Sex:** Fem. **Weight:** 38 kg; **Height:** 1.45 m; **Race:** white; **Date:** 09/18/2001

**Medication in use:** Propranol 240 mg.



**Clinical diagnosis:** heredofamilial long QT syndrome without deafness. Tracing performed moments after episode of syncope. Marked increase of T-U wave is observed.

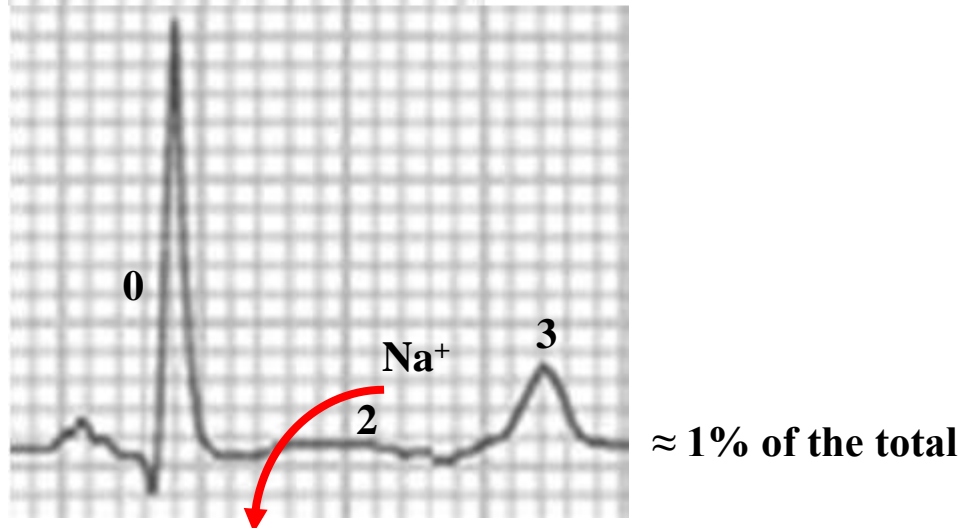
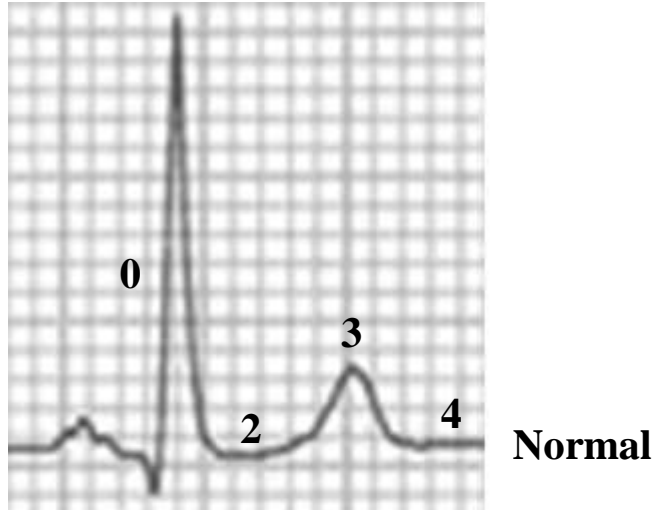
**ECG diagnosis:** sinus rhythm, HR: 63 bpm, long QT interval 500 ms (normal maximal value: 430 ms); very evident prominent U waves in DII and V3.

ECG of a heredo-familial long QT syndrome case without deafness. Tracing performed moments after syncope episode. Marked T-U wave increase observed.

# Characteristics of the LQT3 variant, SCN5A mutation

Long QT interval by ST segment prolongation.

Delayed appearance of T wave, significant dependence on heart rate of QT interval, affected gene: SCN5A, 3p21-24 mutation in chromosome 3, TAP phase: plateau, dome or phase 2 by persistent sodium inflow.

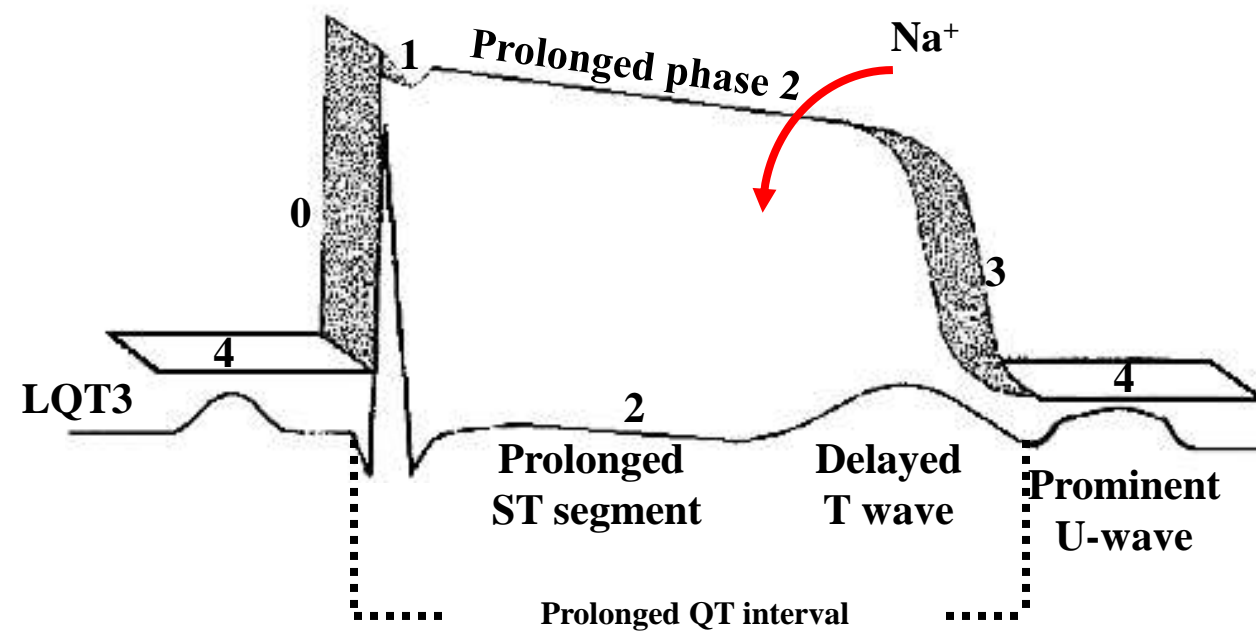
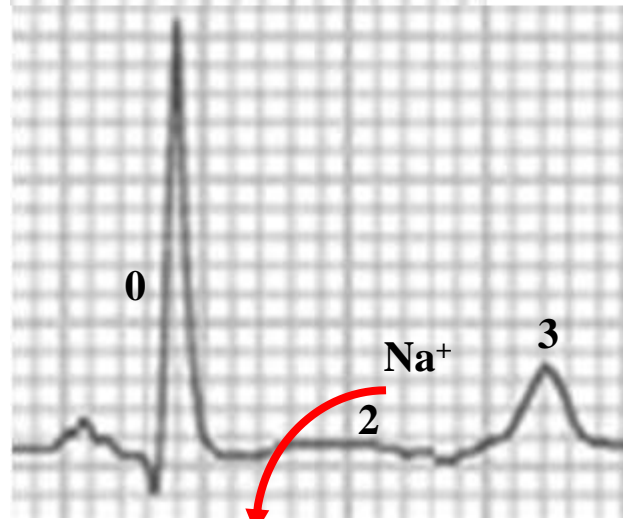
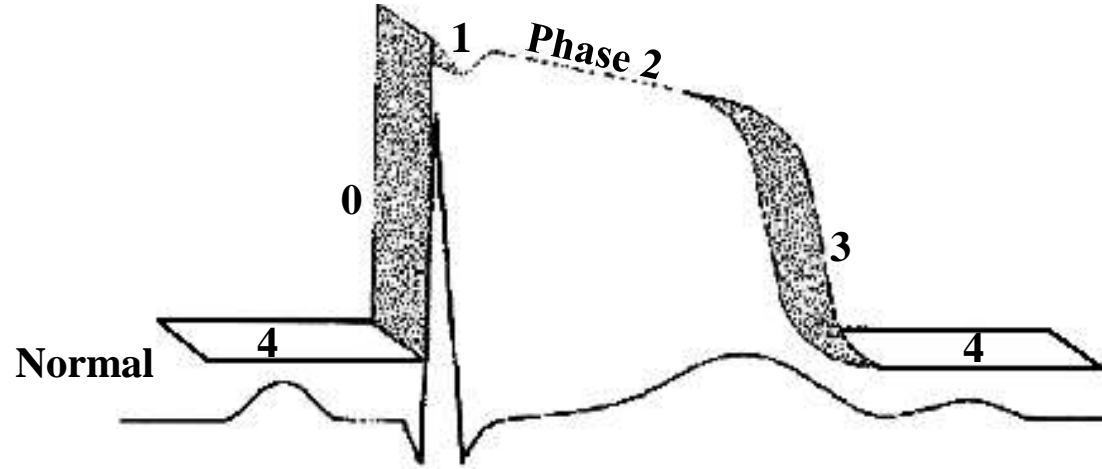
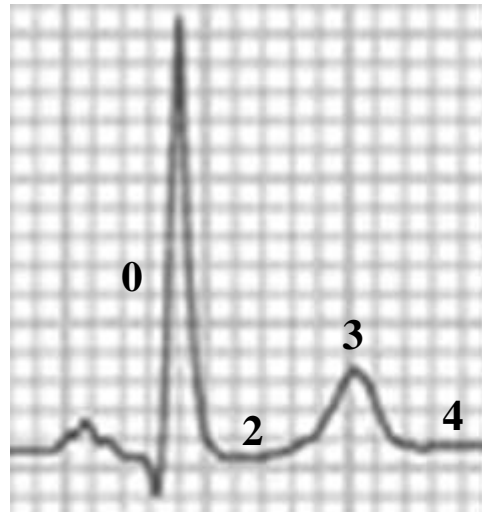


≈ 80% of events during sleeping  
or at rest



Male sex has a higher risk. This is the mirror image of Brugada syndrome

# Normal ECG and action potential versus LQT3 ECG and action potential

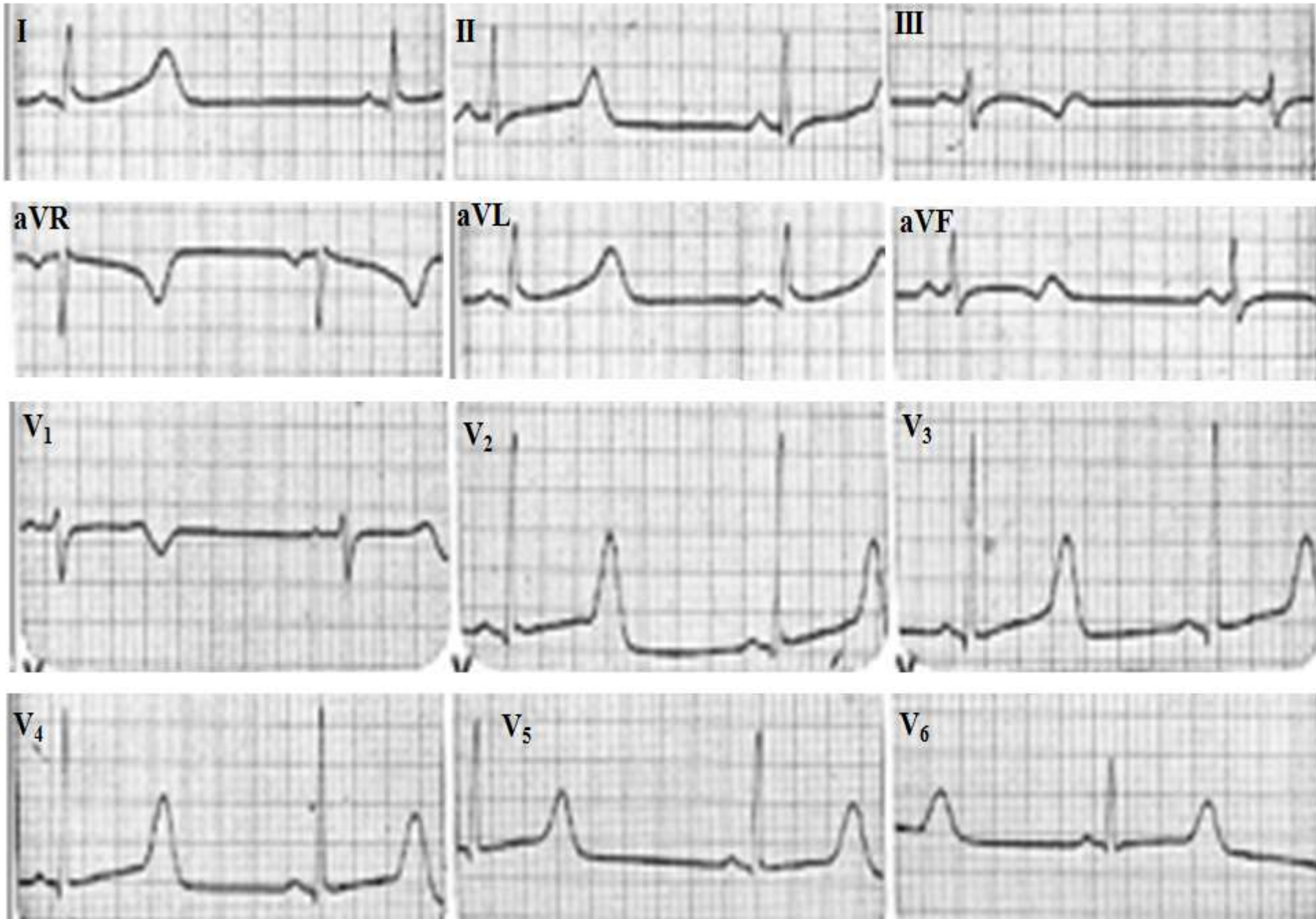


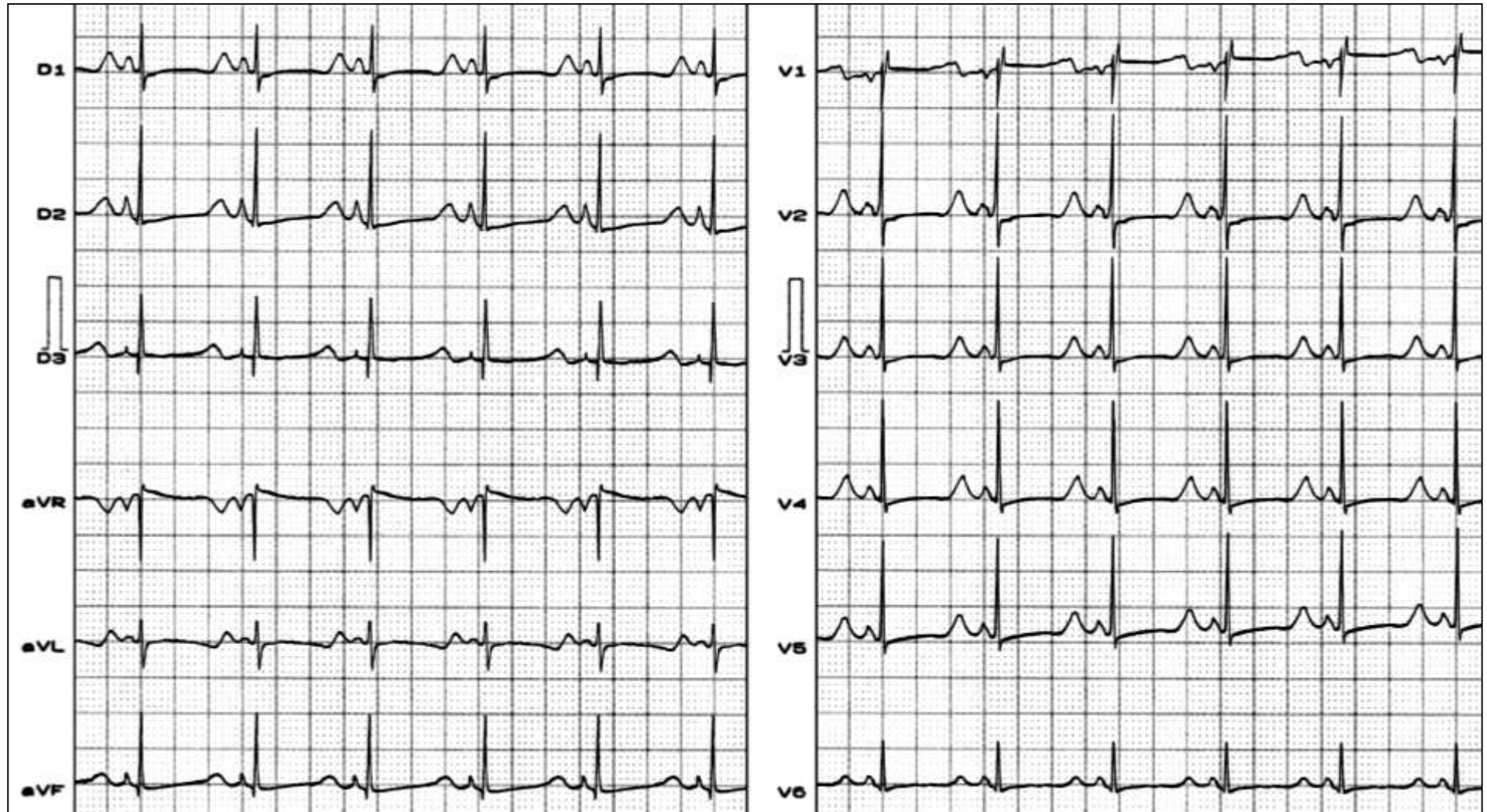
Delayed appearance of T wave

Characteristics of the LQT3 variant, SCN5A mutation



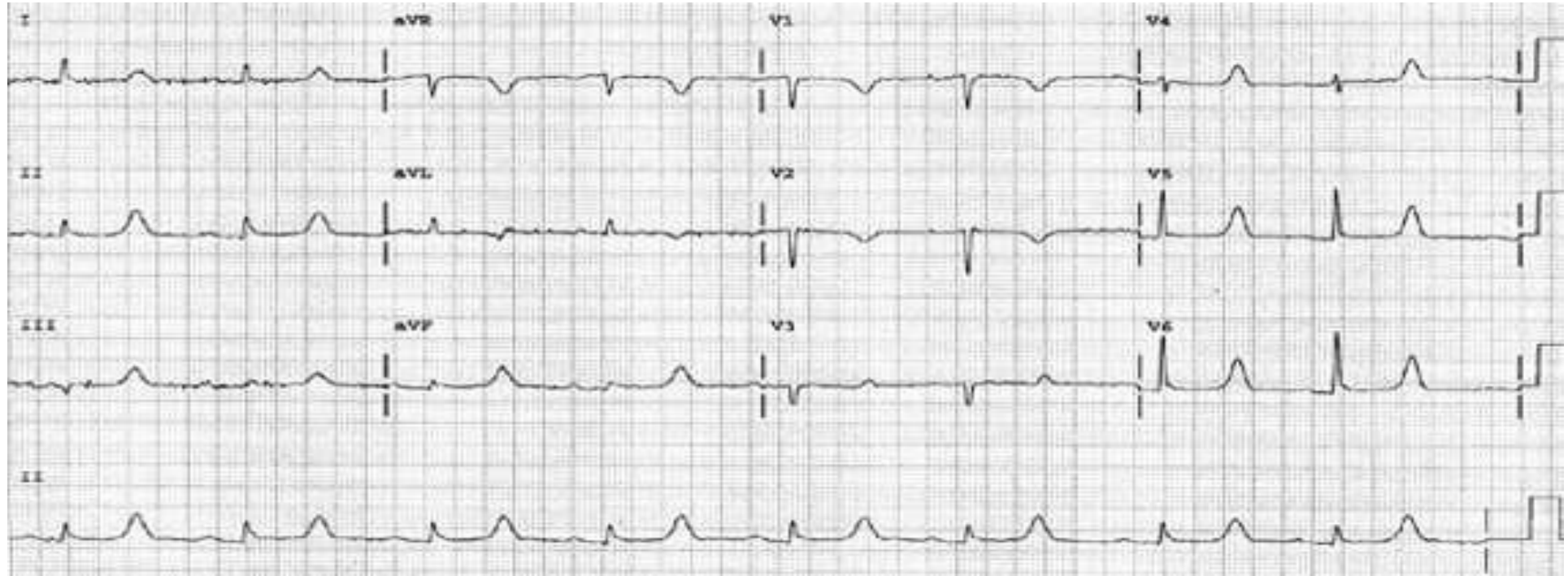
# LQT3 ECG





This ECG belongs to a newborn baby with the LQT3 variant. Clear ST segment prolongation and delayed appearance of T wave. Affected gene: SCN5A, p21-24 mutation in chromosome 3, AP phase: plateau, dome or phase 2 by persistent sodium inflow.

# Hypocalcemia ECG



# LQT3 ECG: hypocalcemic-like ECG

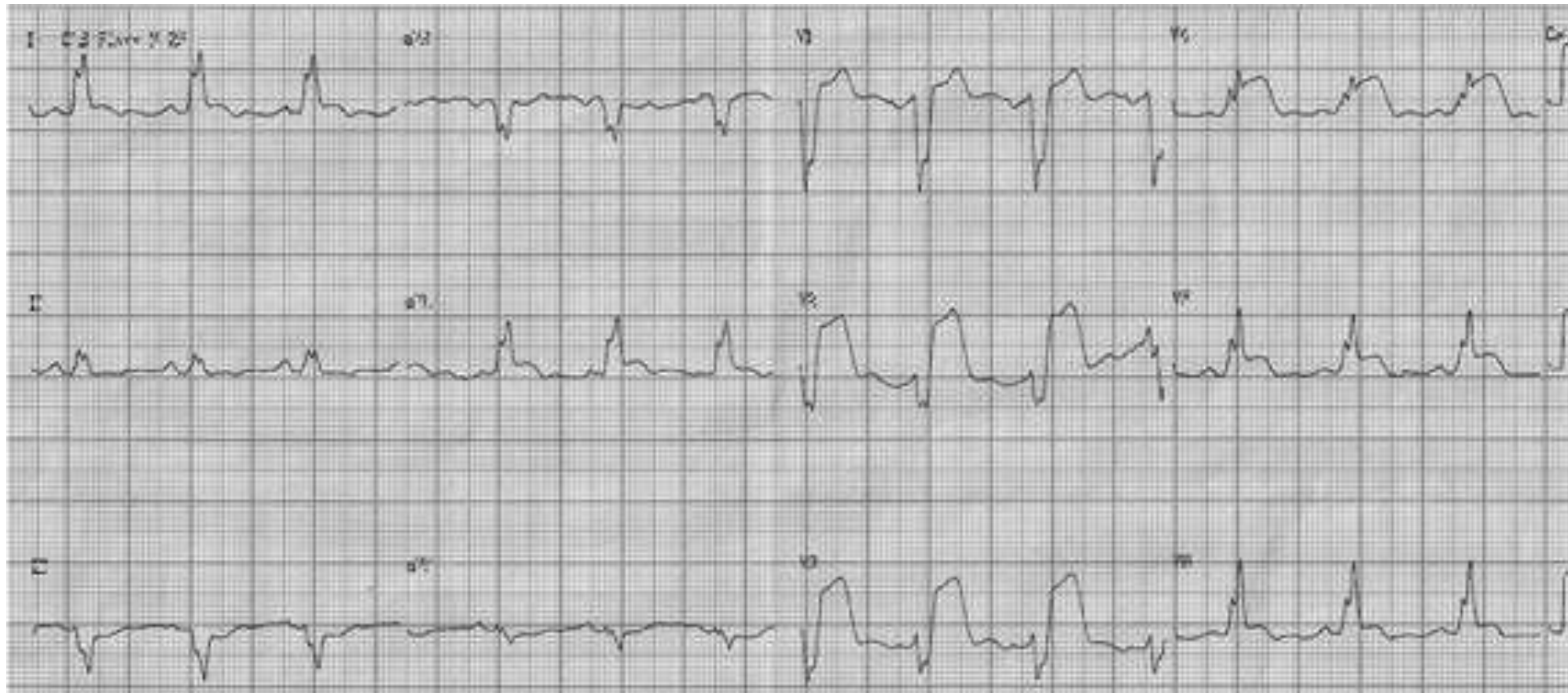


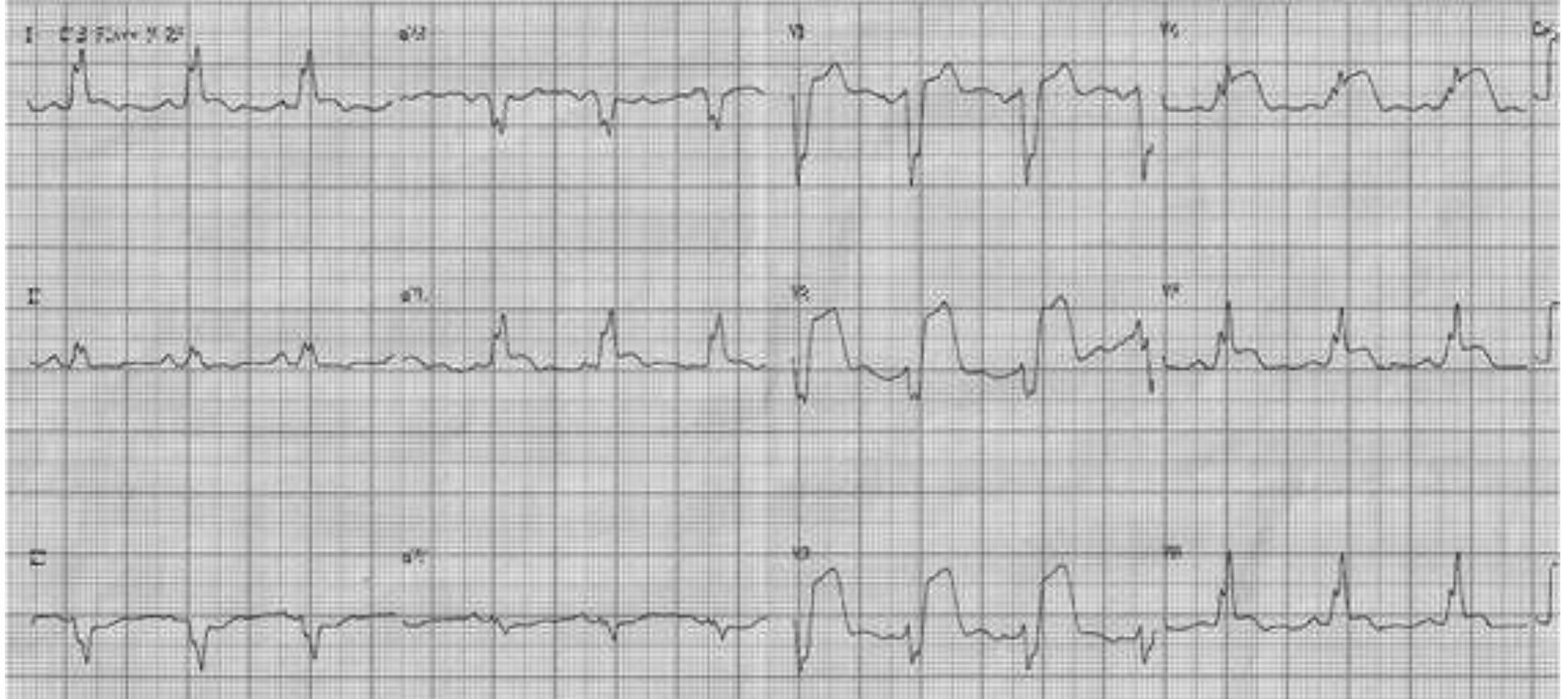
Caso 5. Paciente masculino, branco, 69 anos com queixa de dor torácica típica há 7 dias e piora no dia da admissão.

**Fatores de risco:** idade avançada e tabagismo. Nega hipertensão, dislipidemia ou diabetes.

**Exame físico:** PA= 130 /90 mmHg; dispneico, ritmo cardíaco regular em 3 tempos (quarta bulha cardíaca (B4) no final da diástole), segunda bulha(B2) desdobrada (Killip classe II) e extremidades aquecidas com pulsos simétricos. Ausculta pulmonar: Crepitações ou estertores crepitantes em ambas as bases pulmonares. **Figura 1** ECG da admissão

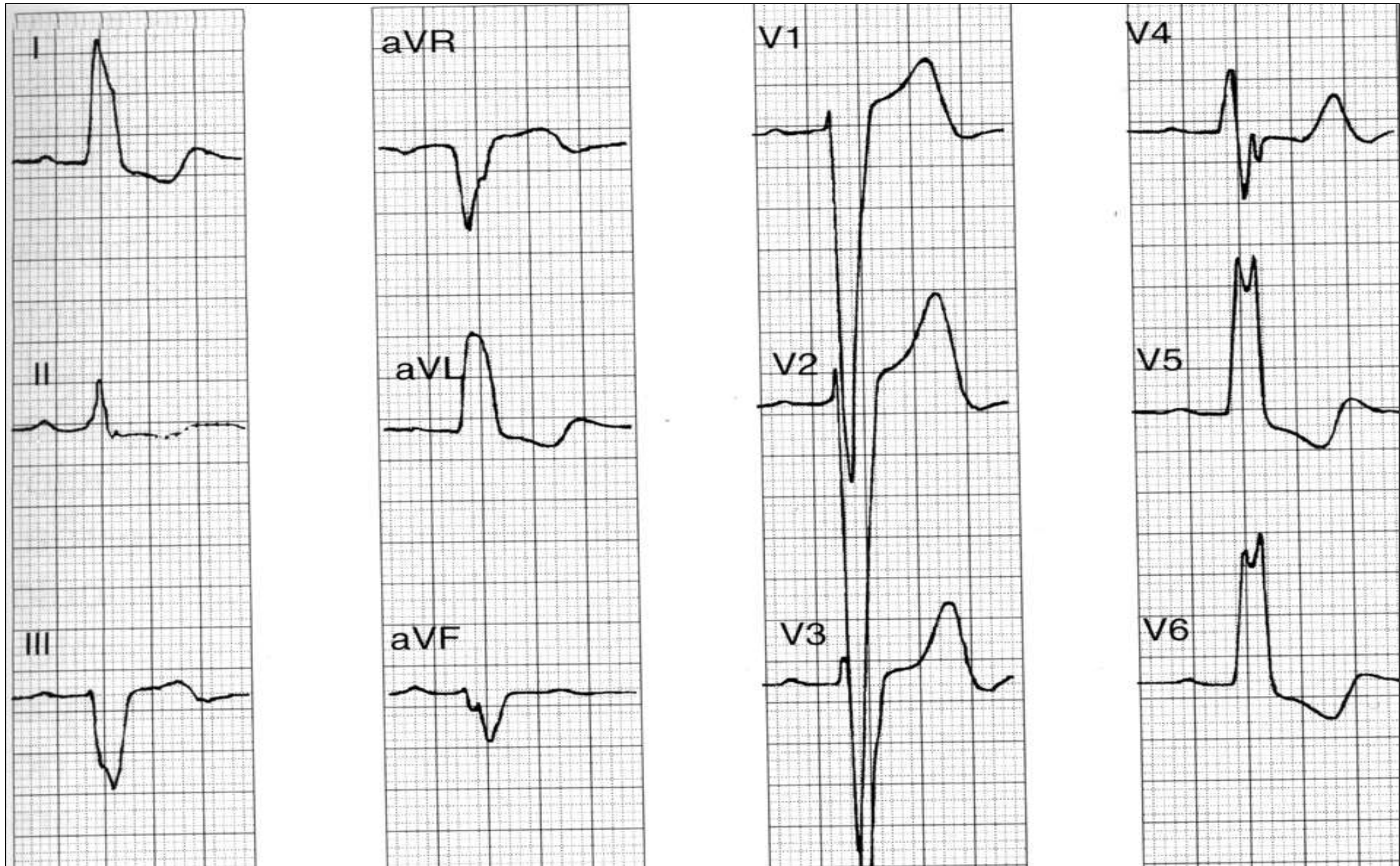
**Killip classe II** -  
Presença de estertores crepitantes nos pulmões, terceira bula com cadência de galope, e elevação da pressão venosa jugular.

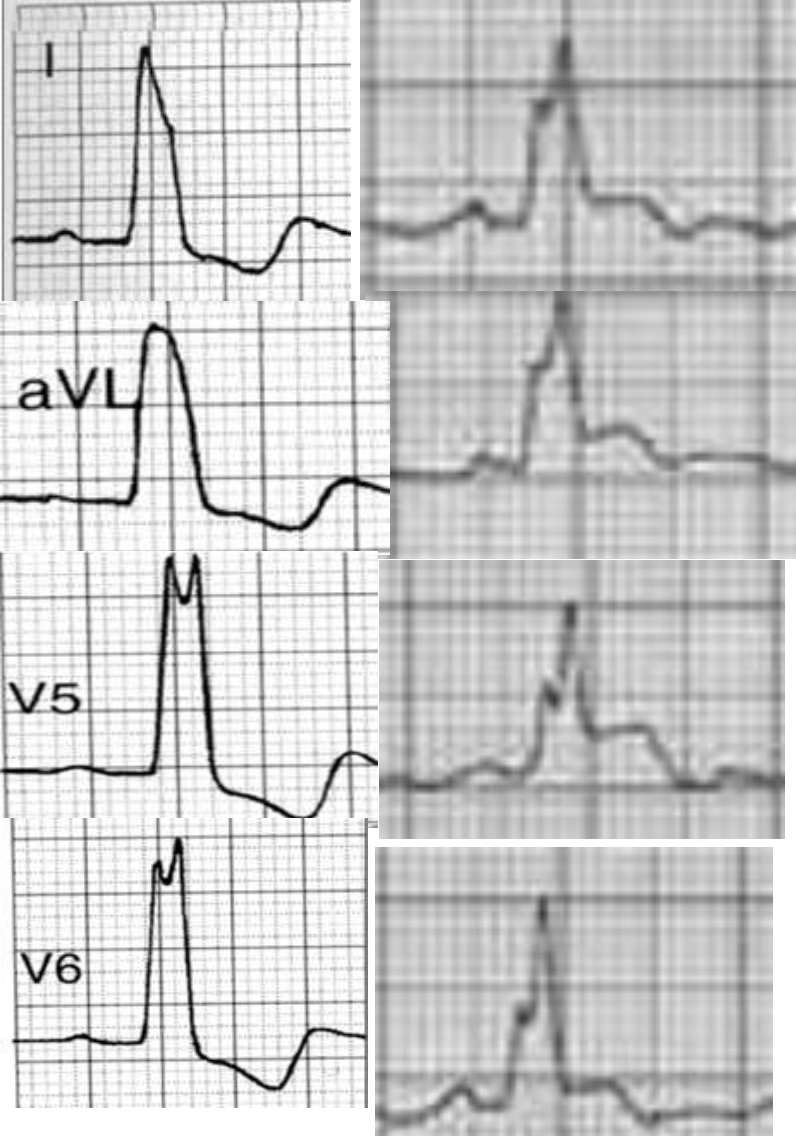




**Diagnóstico Eletrocardiográfico:** ritmo sinusal, FC: 83 bpm, comando supraventricular com intervalo PR  $\geq 120$  ms, eixo elétrico do QRS  $-10^\circ$ , duração do QRS  $\geq 120$  ms, complexos QRS nas precordiais direitas (V1, V2 e V3) predominantemente negativos (rS) e nas derivações esquerdas (DI, aVL, V5 e V6) ondas R puras monofásicas com entalhe. Corrente de lesão subepicárdica anterolateral (elevação do segmento ST de V1 a V6, DI e aVL). A elevação do segmento ST é de 10 mm em V2-V3 ( $\geq 5$  mm). Há diminuição da relação  $QRS/ST-T$  em V2 e V3. Na presença de BCRE não complicado esta relação é usualmente 2:1 ou 3:1 em V2. (**Figura 2**). No BCRE associado à infarto IAM a relação dos voltagens  $QRS/ST-T$  pode estar próxima de 1:1 como neste caso (1). Finalmente, observamos elevação do segmento ST concordante com o QRS precedente nas derivações esquerdas DI, aVL, V5 e V6. Este fato é anormal na presença de nBCRE.



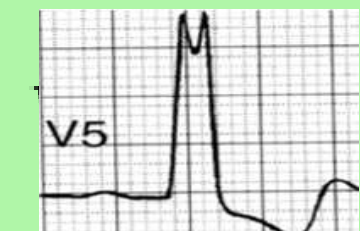

# Exemplo de un Bloqueio Completo Do Ramo Esquerdo (BCRE) **ISOLADO** “não complicado”

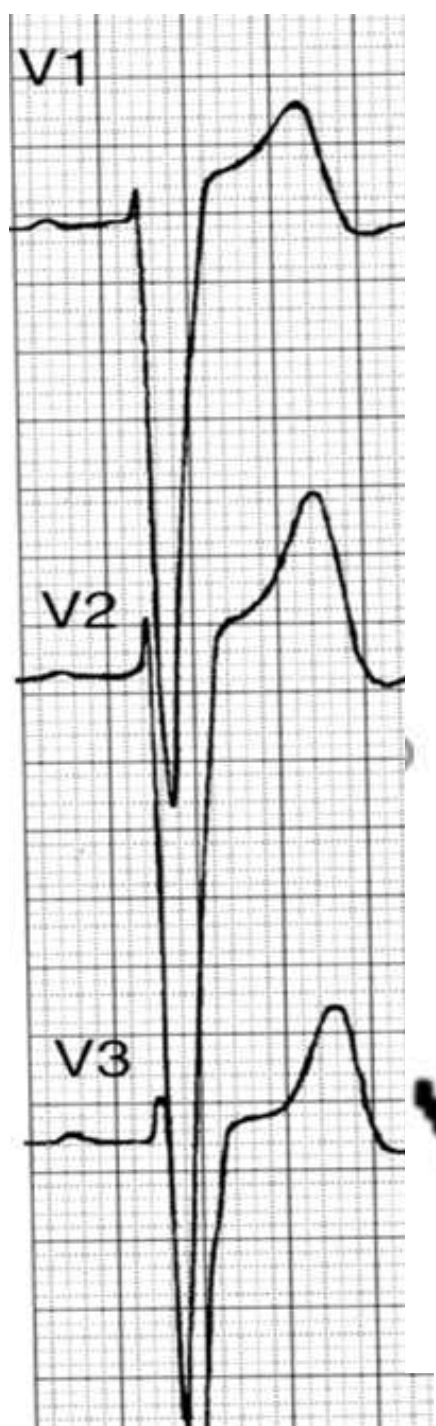
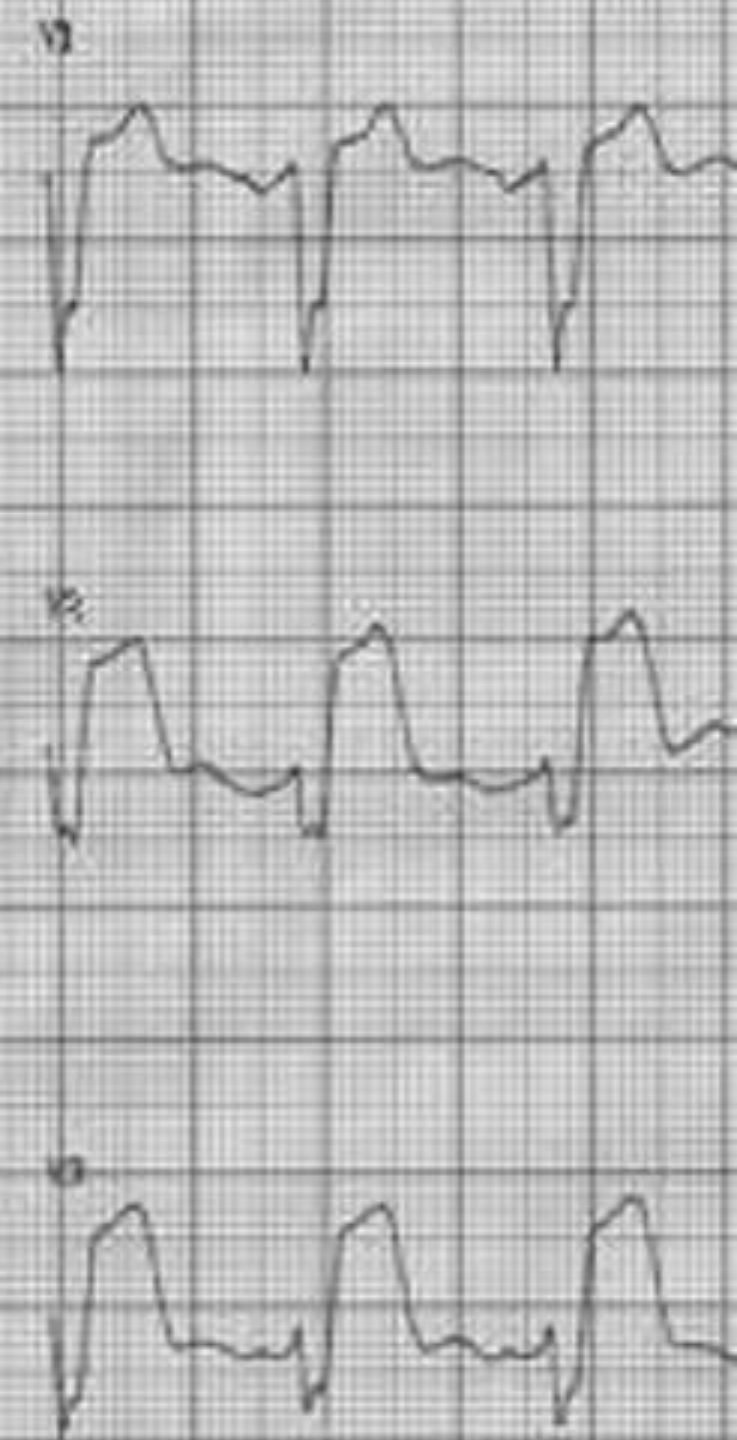




elevação do segmento ST  
Seguida de T negativa

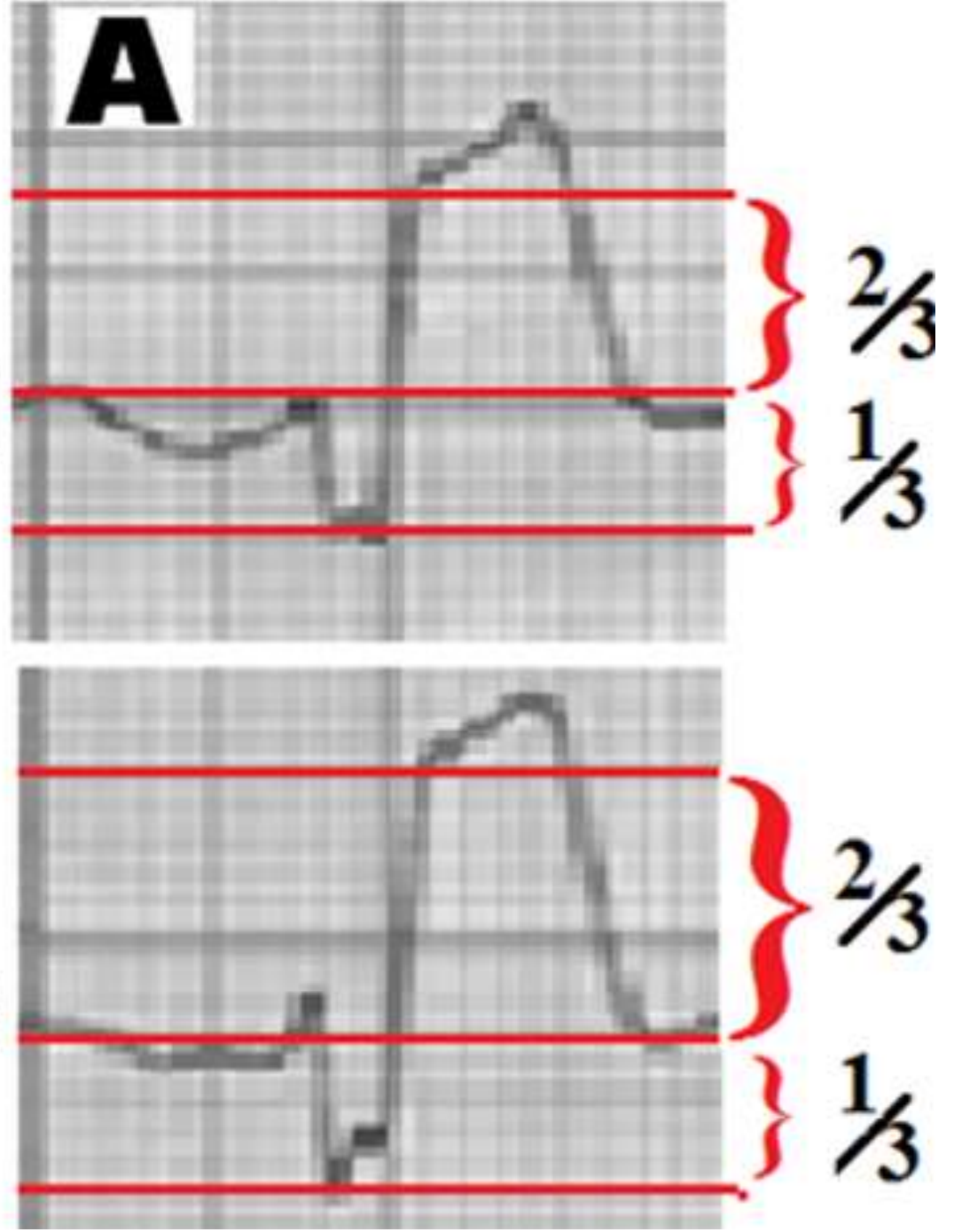
I Lateral	aVR	V1 Septal	V4 Anterior
II Inferior	aVL Lateral	V2 Septal	V5 Lateral
III Inferior	aVF Inferior	V3 Anterior	V6 Lateral

	aVR	V1 Septal	V4 Anterior
II Inferior		V2 Septal	
III Inferior	aVF Inferior	V3 Anterior	

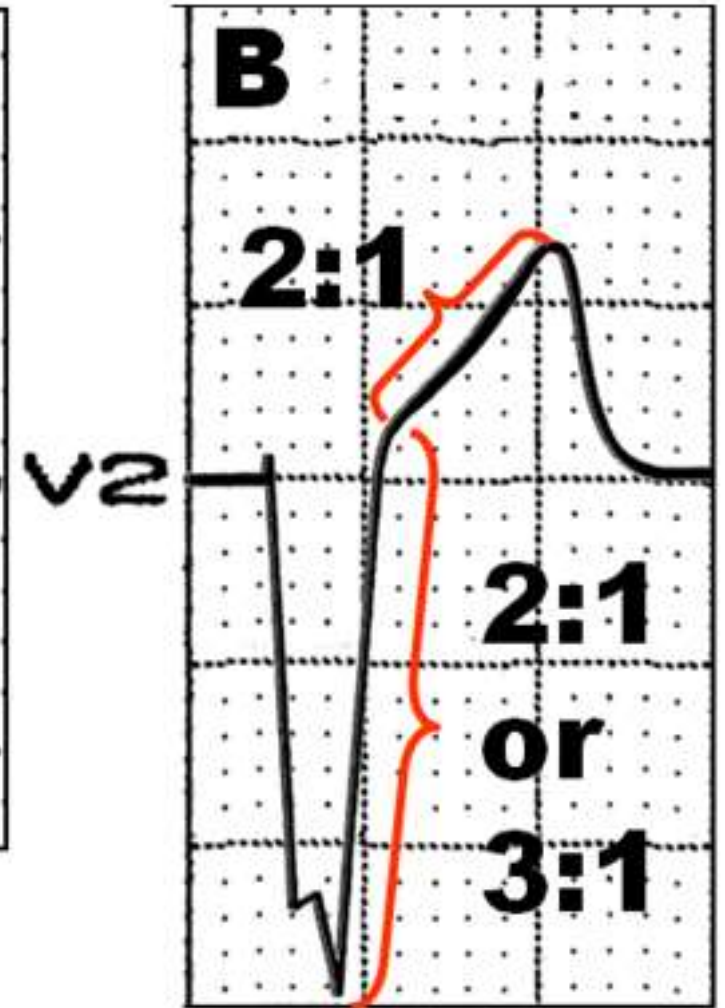
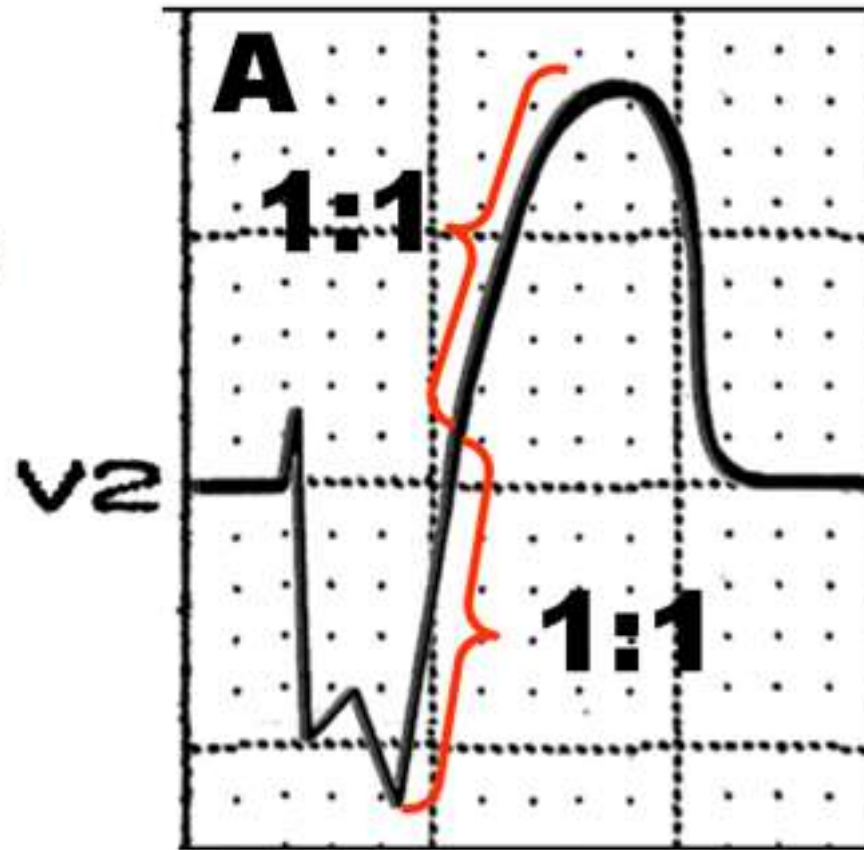
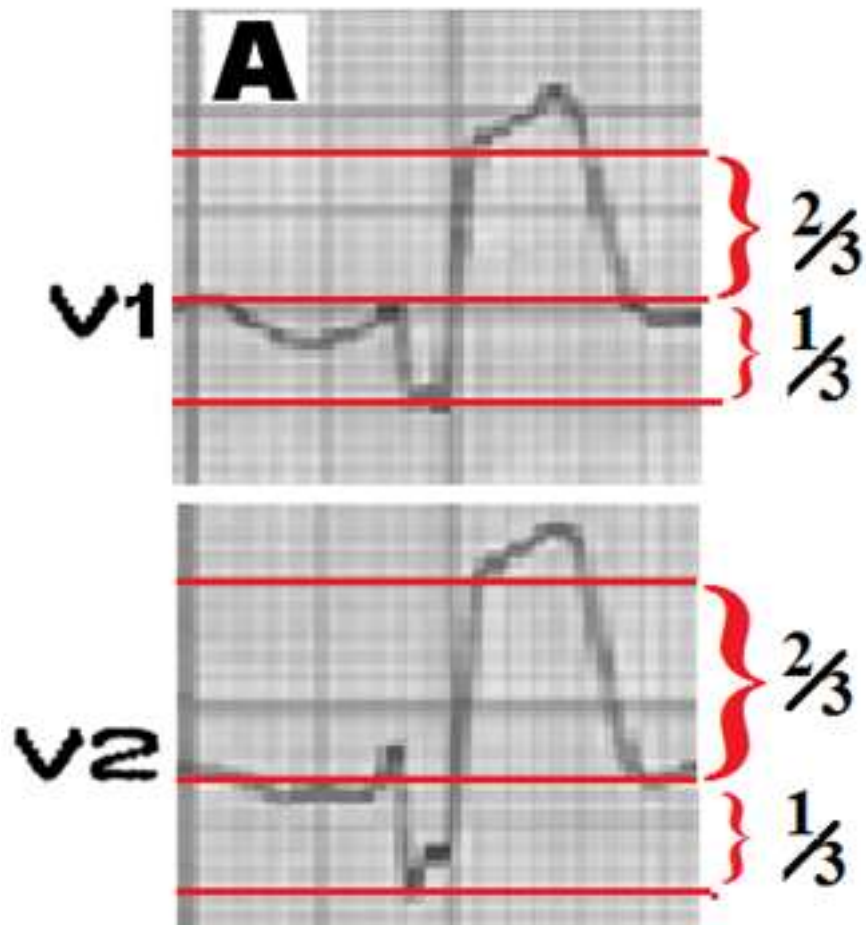


**V1**

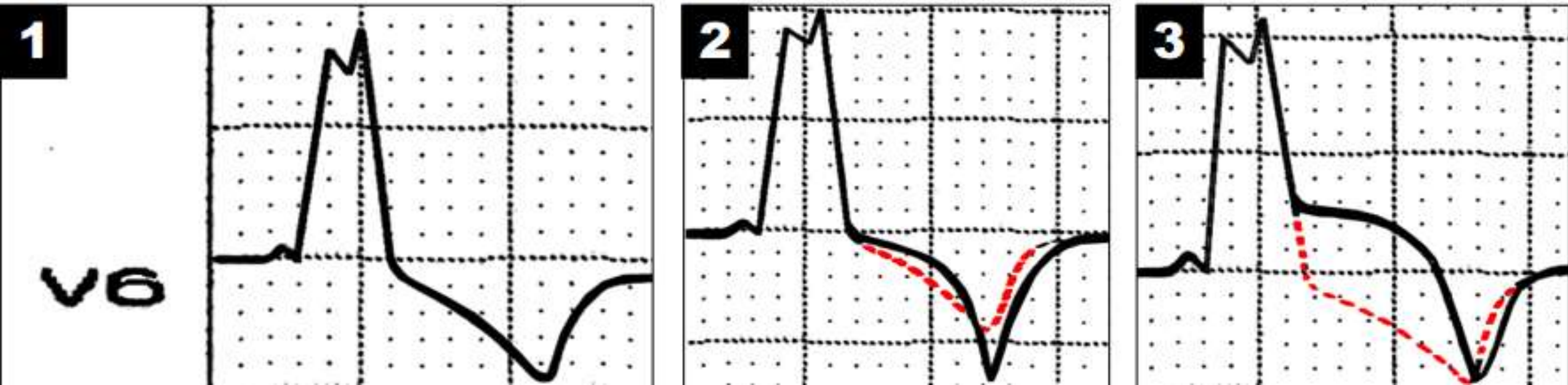
**V2**



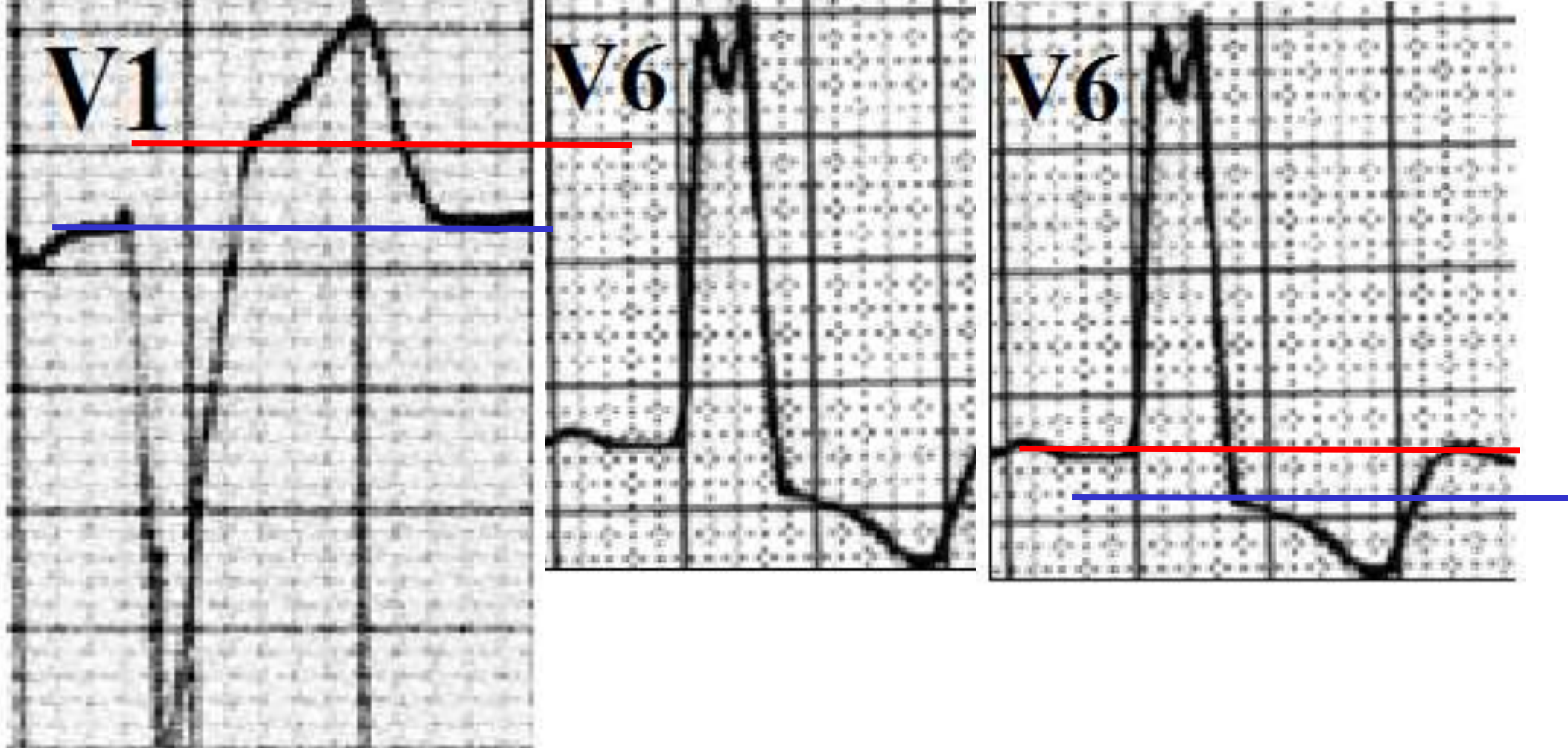




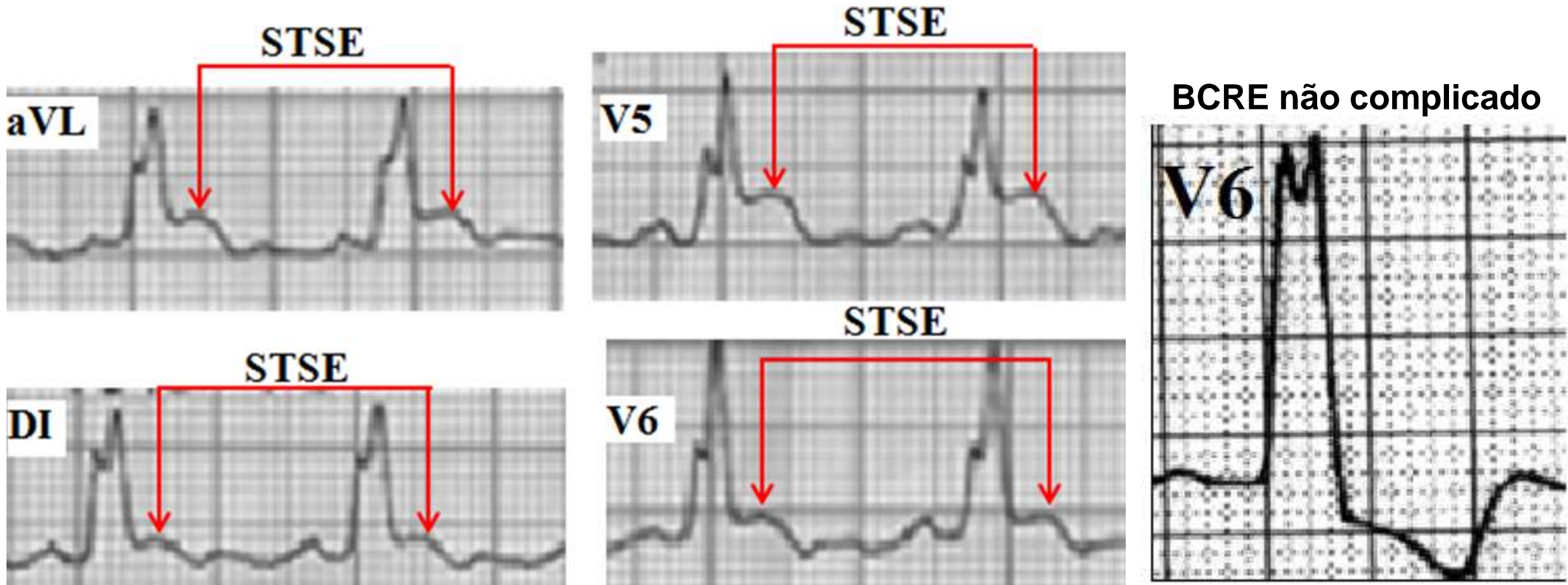
Na figura 2A nota-se uma diminuição da relação  $QRS_{ST-T}$  em V1 e V2. Esta relação é  $<1/1$  sendo um sinal eletrocardiográfico de BCRE complicado com IAM de parede anterior (1). Uma relação igual ou menor do que 1:1 é decorrente da diminuição na voltagem do complexo QRS pela perda de massa consequência do infarto. Na figura 2B mostra-se a derivação V2 no BCRE não complicado. Neste caso, a relação da amplitude  $QRS_{ST-T}$  em V2 é usualmente 2:1 ou 3:1.



A figura 3 mostra a derivação precordial esquerda V6 no BCRE não complicado (1) e BCRE associado a corrente de lesão subepicárdica e isquemia(2-3). O contorno da figura 3-3 é semelhante ao D1,aVL,V5-V5 do ECG da admissão. **Resumindo:** o que caracteriza o BCRE não complicado é a presença de discordância “apropriada” entre o segmento ST e a onda T em relação à polaridade do complexo QRS. Observa-se então uma elevação do segmento ST de concavidade superior seguido de onda T positiva e assimétrica com a rampa ascendente lenta e a descendente mais rápida nas derivações precordiais com complexos tipo rS ou QS(precordiais direitas) e depressão do segmento ST de convexidade superior seguido de onda T negativa assimétrica com a rampa descendente mais lenta do que a ascendente nas derivações esquerdas DI, aVL V5 e V6.Trata-se da assim chamada alteração secundária da repolarização ventricular com ângulo  $^{QRS}_{ST-T}$  largo porém com gradiente ventricular normal. Este último define-se como a soma algébrica entre a área do QRS e a área da T do ECG.



No BCRE não complicado, assim como no ritmo do marca-passo com eletrodo localizado no ápice do VD, as derivações precordiais direitas mostram complexos QRS do tipo (QS) ou predominantemente negativos (rS) e a repolarização ventricular está caracterizada por elevação do ponto J e do segmento ST de concavidade superior seguido de onda T positiva assimétrica (discordância apropriada - “appropriate discordance”) (figura 5).



**Elevação do segmento ST (STSE) da sigla inglesa “ST Segment Elevation”. A figura 6 mostra os segmentos ST das derivações esquerdas DI, aVL, V5 e V6 elevados concordante com o complexo QRS precedente. Adicionalmente, o segmento ST é de convexidade superior. Este aspecto é sempre patológico.**

Da mesma forma, uma elevação do segmento ST discordante muito acentuada(>5mm) pode indicar a presença de IAM associado ao BCRE.

Em fevereiro de 1996 a Dra Elena Sgarbossa e colaboradores desenvolveram e publicaram(2-3) um sistema de contagem de pontos "**score**", baseada nos dados do estudo **GUSTO-1** de setembro de 1993, com a finalidade de criar critérios simples que permitam diagnosticar IAM em presença de novo nBCRE.

Três critérios foram incluídos na contagem de Sgarbossa denominados critérios **A, B e C**:

- A. Critério A de Sgarbossa:** Elevação do ST  $\geq 1$  mm nas derivações com complexos QRS positivos (concordância inapropriada): valor de 5 pontos. Este critério é o mais específico para o diagnóstico de infarto.
- B. Critério B de Sgarbossa:** Depressão do segmento ST  $\geq 1$  mm nas derivações com complexos QRS predominantemente negativos V1-V2-V3 (concordância inapropriada "inappropriate concordance"): valor de 3 pontos.
- C. Critério C de Sgarbossa:** Elevação do segmento ST  $\geq 5$  mm em derivações com complexos QRS predominantemente(rS) ou totalmente(QS) negativos (V1, V2, ou V3) (discordância inapropriada "inappropriate discordance"): valor de 2 pontos. (este é o critério menos específico)

**Critérios de Sgarbossa  $\geq 3 =$  IAM**

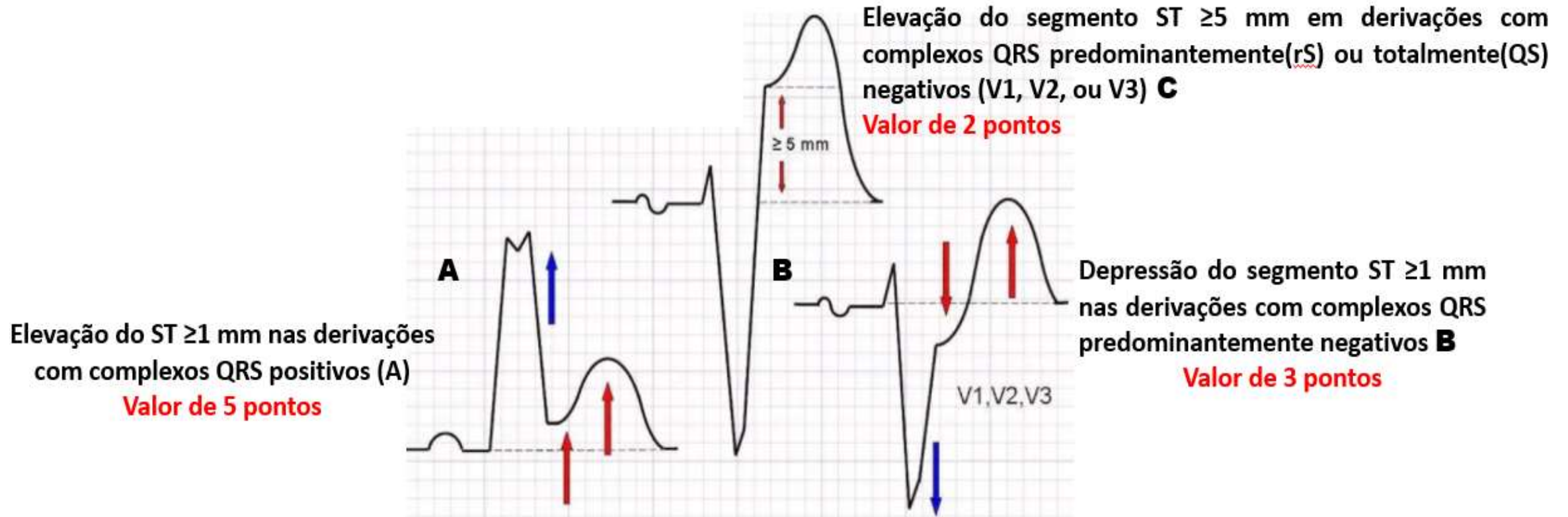
**Critérios de Sgarbossa  $< 3$  – não descarta IAM. Neste caso, avaliar o paciente através de outros métodos (exemplo: ecocardiograma mostrando alteração segmentar no eco sugere a possibilidade de IAM.**

**BRE novo em paciente com IAM sugere fortemente a oclusão da artéria descendente anterior.**

**Os critérios eletrocardiográficos de Sgarbossa são as ferramentas mais validadas no diagnóstico de IAM na presença de nBCRE.**

**A pontuação Sgarbossa de  $\geq 3$  possui uma especificidade excelente (98%) e valor preditivo positivo para o IAM e oclusão coronária aguda confirmada por angiografia.**

## Critérios de Sgarbosa BCRE/ Durante ritmo de estimulação ventricular direita



## Critérios de Sgarbossa Modificados por Smith

- Elevação de ST concordante  $\geq 1$  mm em  $\geq 1$  derivação
- Depressão ST concordante  $\geq 1$  mm em  $\geq 1$  derivação de V1-V3 Elevação do ST discordante
- Proporcionalmente excessivo em  $\geq 1$  derivação em qualquer lugar com  $\geq 1$  mm STE, conforme definido por  $\geq 25\%$  da profundidade da onda S precedente

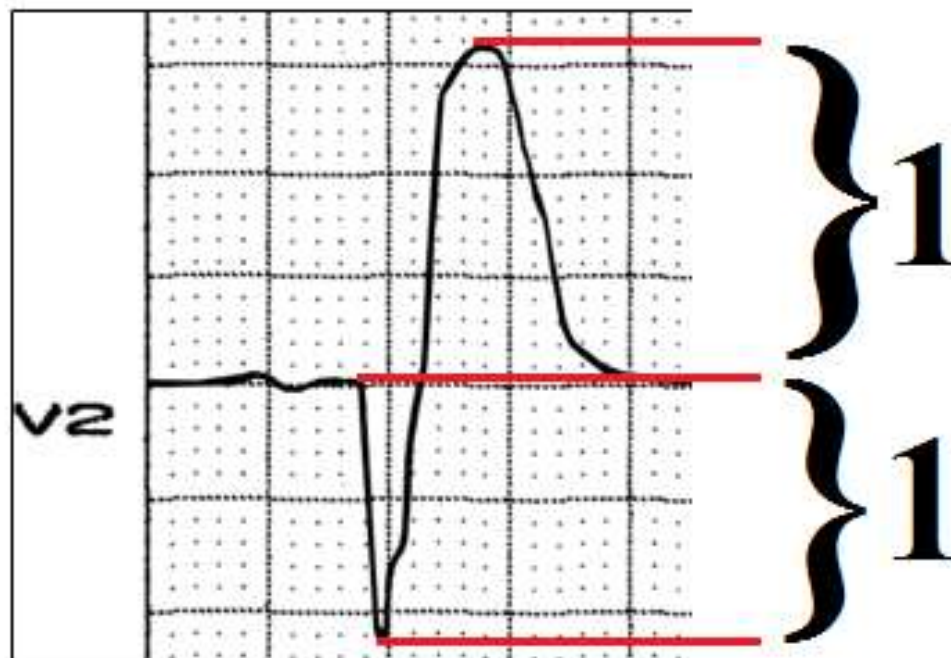
**D1**



**aVL**

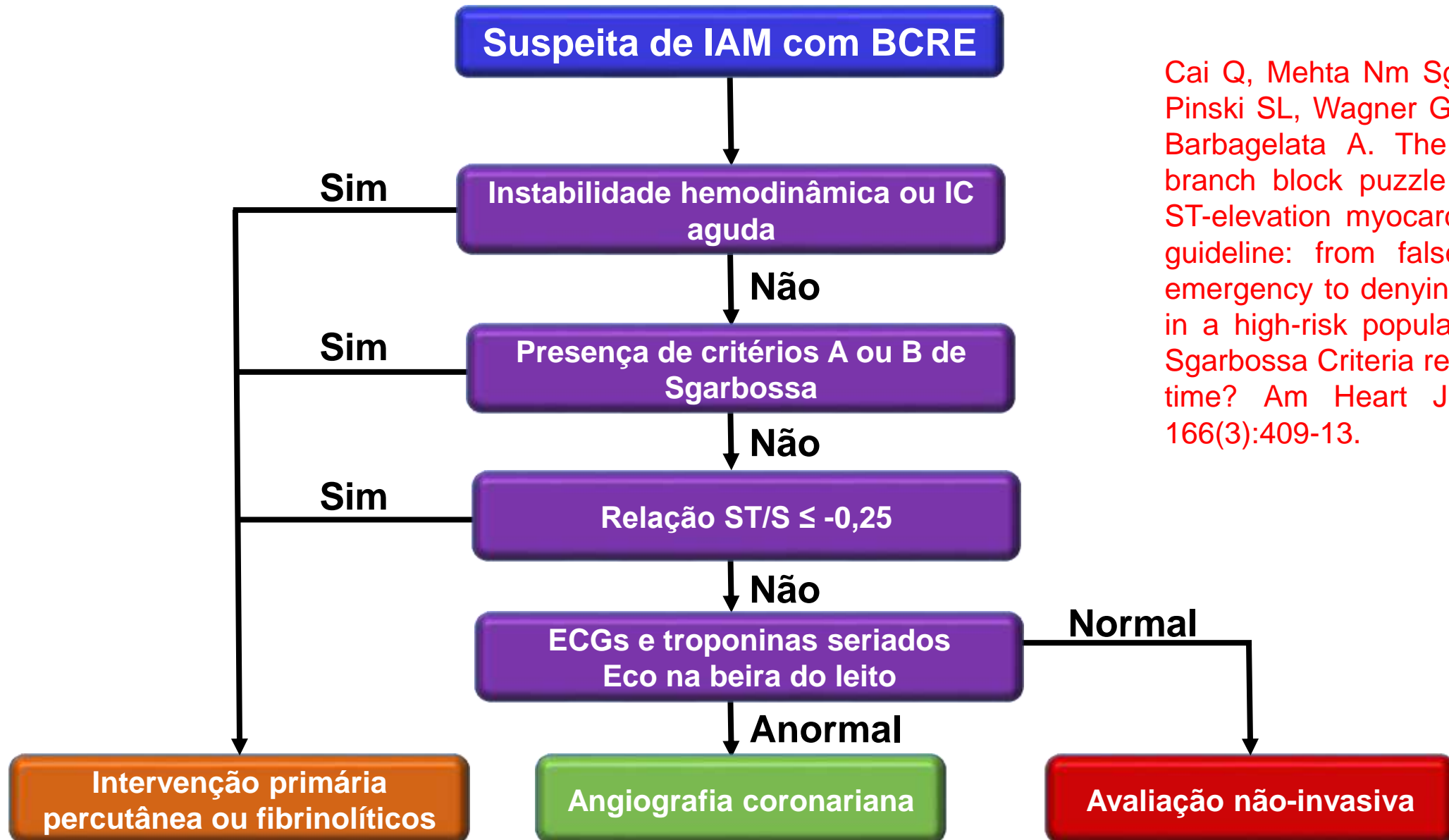


Note a elevação do segmento ST em parede lateral concordante com o QRS, fato que sempre é anormal.



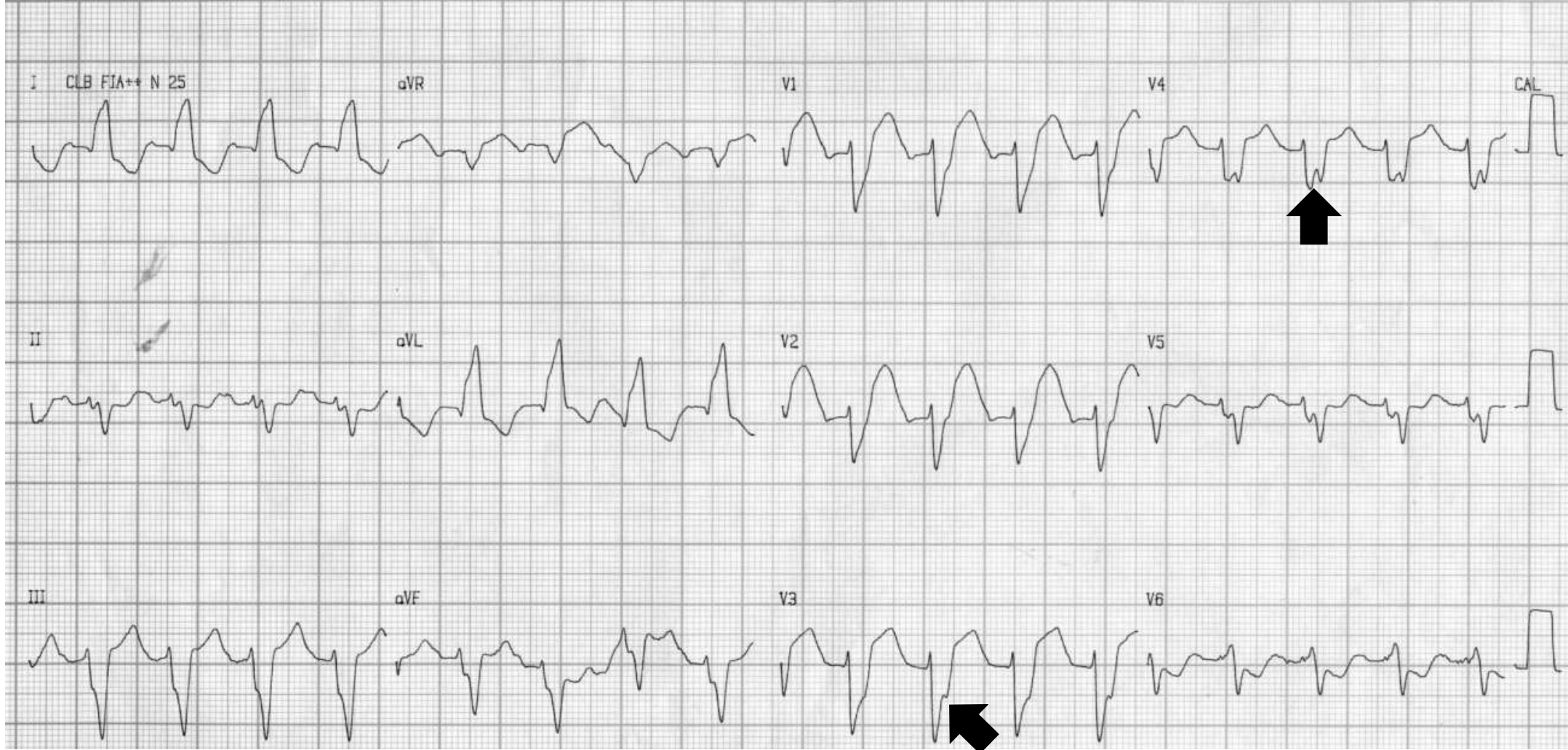
Relação  $QRS_{ST/T} =$  ou  $<1$  (normal 2:1 ou 3:1).

# Algoritmo de Cai et al para pacientes com suspeita de IAM com BCRE de novo

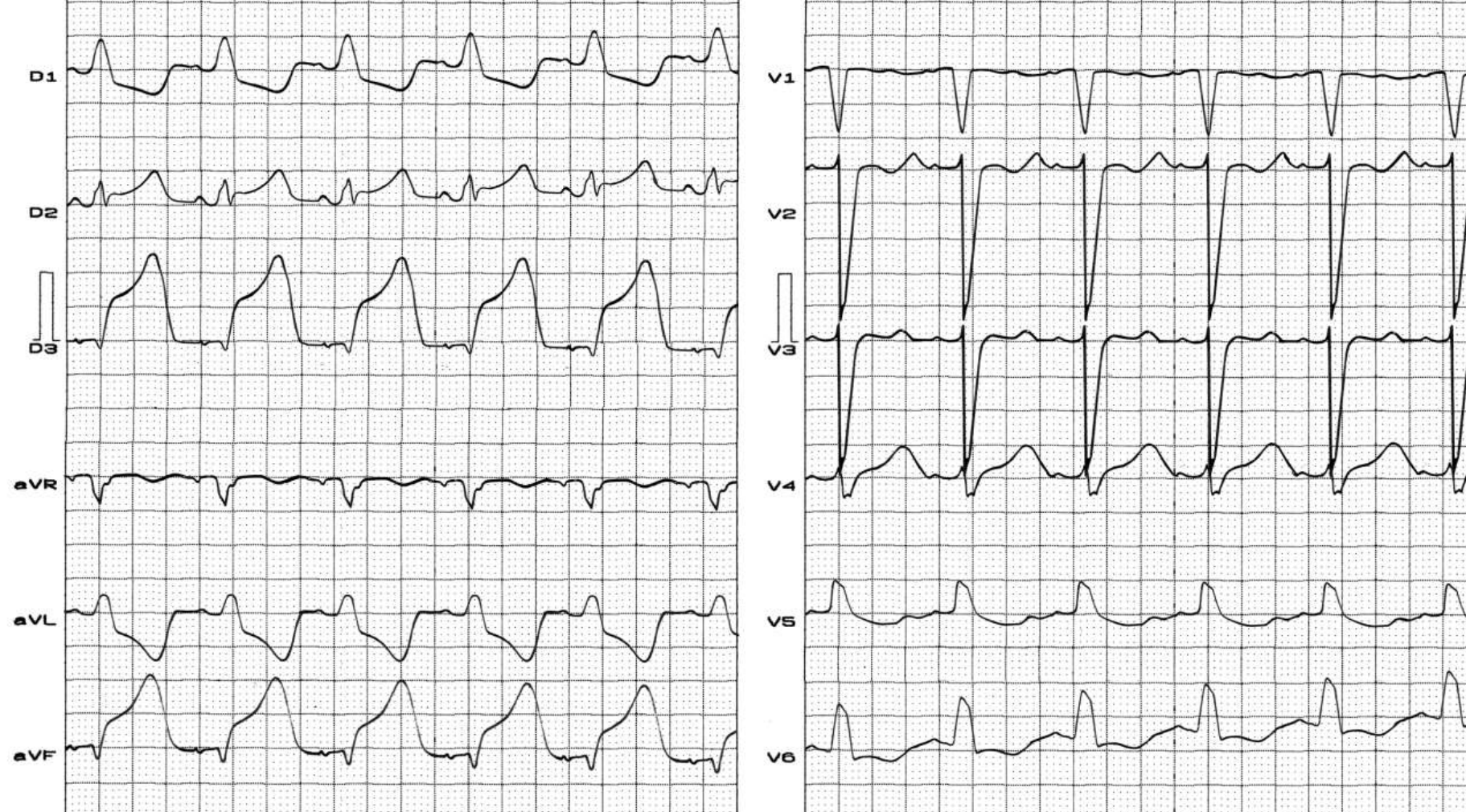


Cai Q, Mehta Nm Sgarbossa EB, Pinski SL, Wagner GS, Califf RM, Barbagelata A. The left bundle-branch block puzzle in the 2013 ST-elevation myocardial infarction guideline: from falsely declaring emergency to denying reperfusion in a high-risk population. Are the Sgarbossa Criteria ready for prime time? Am Heart J 2013 Sep; 166(3):409-13.

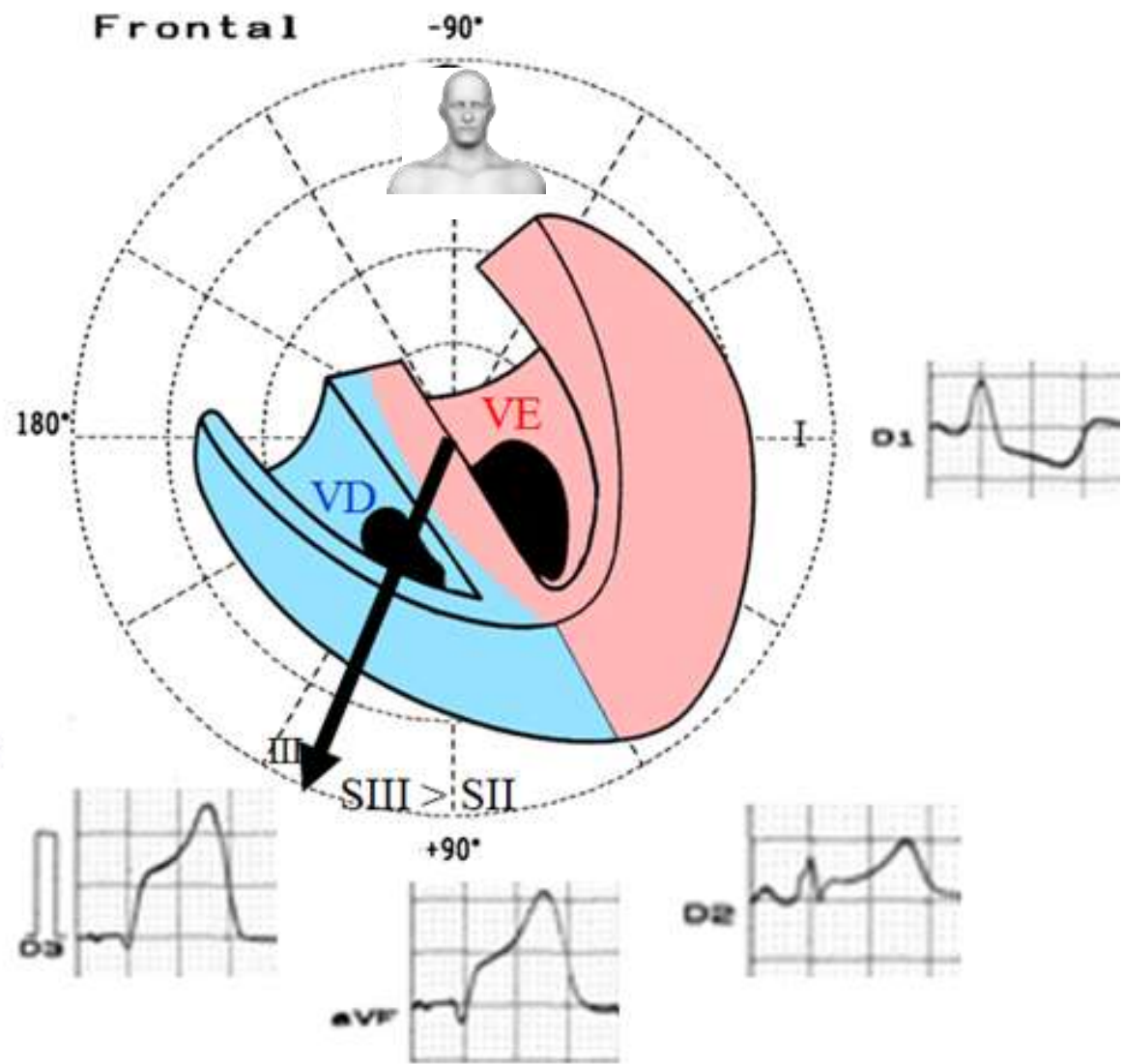
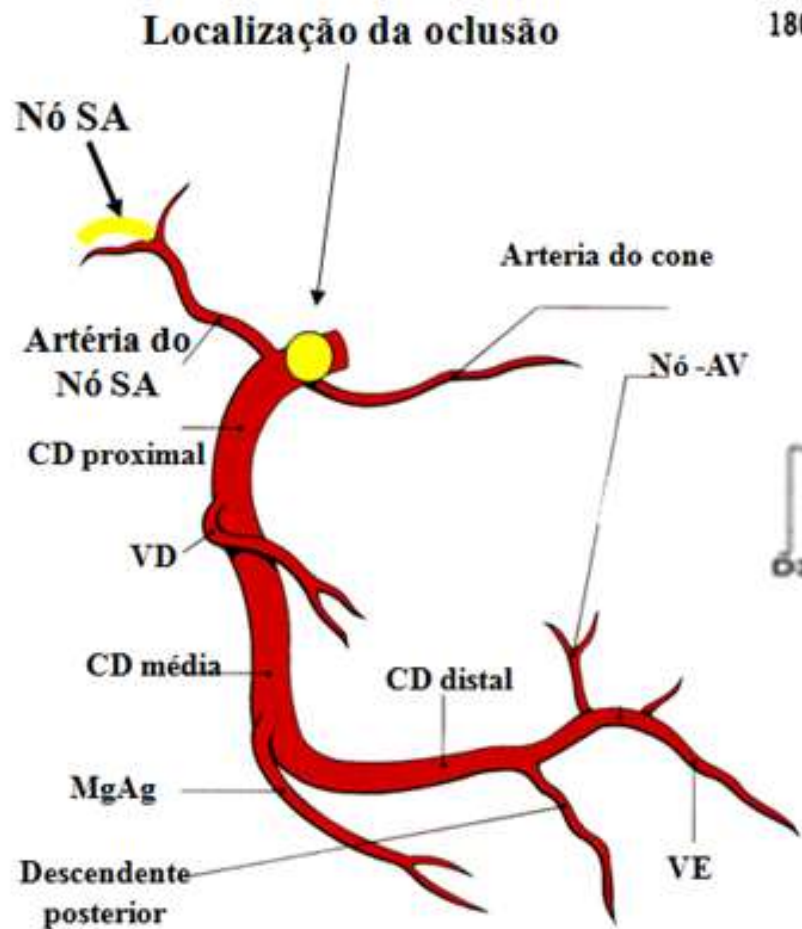




**Diagnóstico Eletrocardiográfico:** Ritmo taquicárdico, frequência cardíaca 115 bpm, extremo desvio do eixo do QRS a esquerda no plano frontal  $-60^{\circ}$ , duração do QRS  $> 120\text{ms}$ , qR em I e aVL, diminuição da relação  $Q_{RS}/ST-T$  em V1 e V2 (próxima de  $1/1$ .) Este é um sinal eletrocardiográfico de BCRE complicado com infarto agudo da parede anterior. Segmento ST de convexidade superior nas precordiais direitas (normal côncavo para cima). Entalhe de 50ms na rampa ascendente da onda S de V3 e V4. (sinal de Cabrera) e relação ST/S menor do que  $-0,25$ .






**Diagnóstico Clínico:** Infarto agudo do miocárdio (IAM) de parede inferior com 5 horas de evolução associado a nBCRE. **Diagnóstico Eletrocardiográfico:** nBCRE + elevação do segmento ST em III aVF e II. Complexo de Pardy na parede inferior. Típico ECG de BCRE associado a infarto agudo na parede inferior. As derivações III e aVF lembram um potencial de ação monofásico (complexo de Pardy). A elevação do segmento ST em III > II assinala que o vetor de lesão aponta para +120° e conseqüentemente oclusão proximal da artéria coronária direita.



**Elevação do segmento ST nas derivações inferiores com SIII > SII**

I Lateral	aVR	V1 Septal	V4 Anterior
II Inferior	aVL Lateral	V2 Septal	V5 Lateral
III Inferior	aVF Inferior	V3 Anterior	V6 Lateral

I Lateral	aVR	V1 Septal	V4 Anterior
	aVL Lateral	V2 Septal	V5 Lateral
		V3 Anterior	V6 Lateral

## Referências

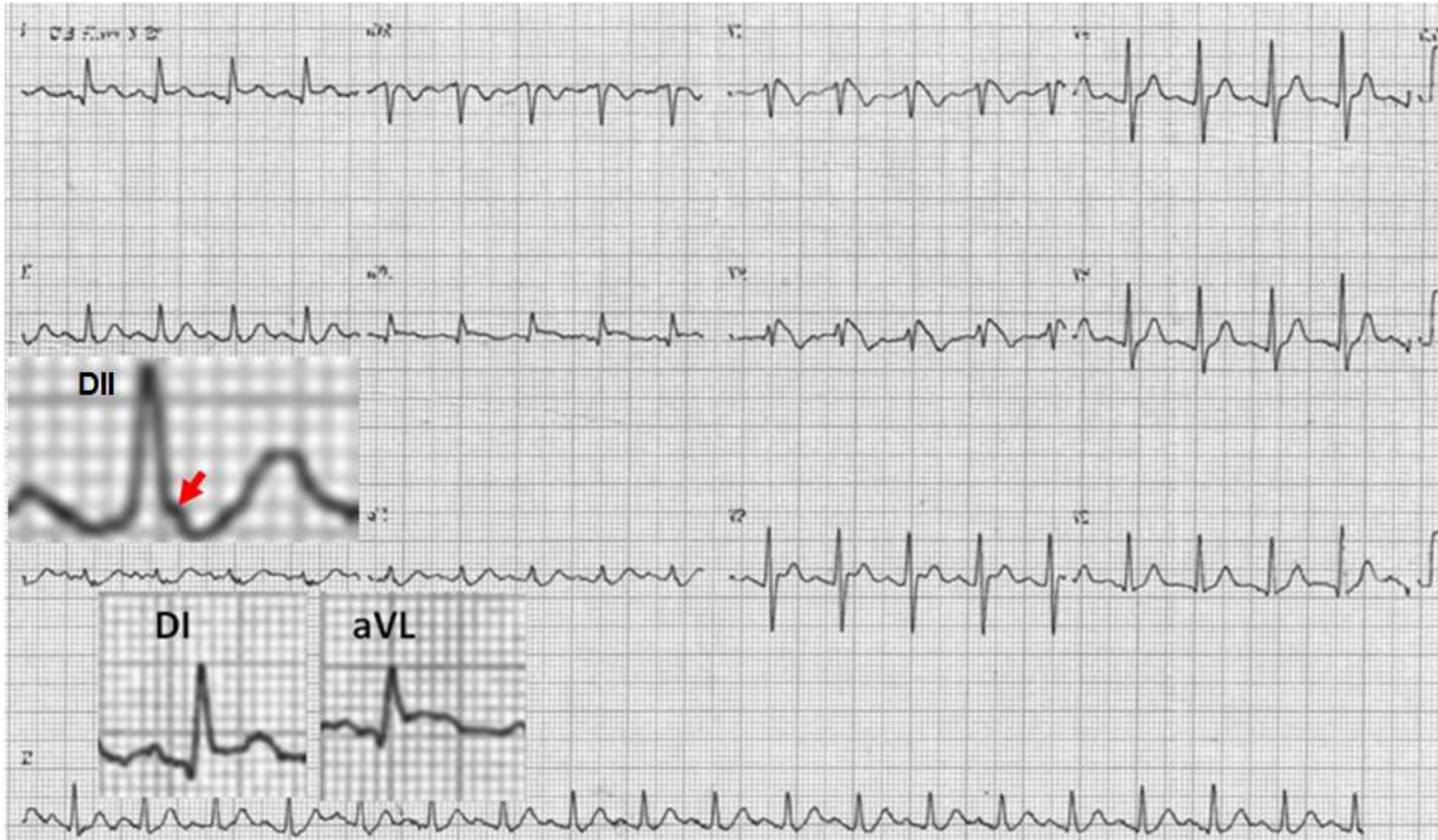
1. Leo Schamroth. The Electrocardiology of Coronary Artery Disease. Blackwell Scientific Publications. Oxford London Edinburgh Melbourne. 1975; pg 86.
2. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *N Engl J Med* 1996 Feb 22;334(8):481-7.
3. Sgarbossa EB, Pinski SL, Gates KB, Wagner GS. Early electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of ventricular-paced rhythm. GUSTO-I investigators. *Am J Cardiol*. 1996 Feb 15; 77(5):423-4.
4. Cai Q, Mehta Nm Sgarbossa EB, Pinski SL, Wagner GS, Califf RM, BarbagelataA, The left bundle-branch block puzzle in the 2013 ST-elevation myocardial infarction guideline: from falsely declaring emergency to denying reperfusion in a high-risk population. Are the Sgarbossa Criteria ready for prime time? *Am Heart J* 2013 Sep; 166(3):409-13.
5. Tabas JA, Rodriguez RM, Seligman HK, Goldschlager NF. Electrocardiographic criteria for detecting acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block: a meta-analysis. *Ann Emerg Med*. 2008 Oct;52(4):329-336.e1
6. Sokolove PE, Sgarbossa EB, Amsterdam EA, et al. Interobserver agreement in the electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block. *Ann Emerg Med* 2000;36:566–71.
7. Smith SW, Dodd KW, Henry TD, Dvorak DM, Pearce LA. Diagnosis of ST-elevation myocardial infarction in the presence of left bundle branch block with the ST-elevation to S-wave ratio in a modified\_Sgarbossa\_rule. *Ann Emerg Med*. 2012 Dec;60(6):766-76.
8. Sørensen JT, Stengaard C, Sørensen CA, Thygesen K, Bøtker HE, Thuesen L, Terkelsen CJ Diagnosis and outcome in a prehospital cohort of patients with bundle branch block and suspected acute myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2013 Jun;2(2):176-81.
9. Al-Faleh H, Fu Y, Wagner G, Goodman S, Sgarbossa E, Granger C, Van de Werf F, Wallentin L, Armstrong PW; ASSENT-2 and 3 Investigators. Unraveling the spectrum of left bundle branch block in acute myocardial infarction: insights from the Assessment of the Safety and Efficacy of New Thrombolytic (ASSENT 2 and 3) trials. *Am Heart J*. 2006 Jan; 151(1):10-5.
10. Yeo KK, Li S, Amsterdam EA, Wang TY, Bhatt DL, Saucedo JF, Kontos MC, Roe MT, French WJ. Comparison of clinical characteristics, treatments and outcomes of patients with ST-elevation acute myocardial infarction with versus without new or presumed new left bundle branch block (from NCDR®). *Am J Cardiol*. 2012 Feb 15; 109(4):497-501.

## Caso 6

Masculino, 52 anos, refere que há 3 dias foi submetido à biópsia prostática. Após 72 horas do procedimento inicia quadro febril com calafrios seguido de um episódio sincopal sem pródromos em repouso.

Antecedentes pessoais patológicos: História de outros dois episódios sincopais prévios.

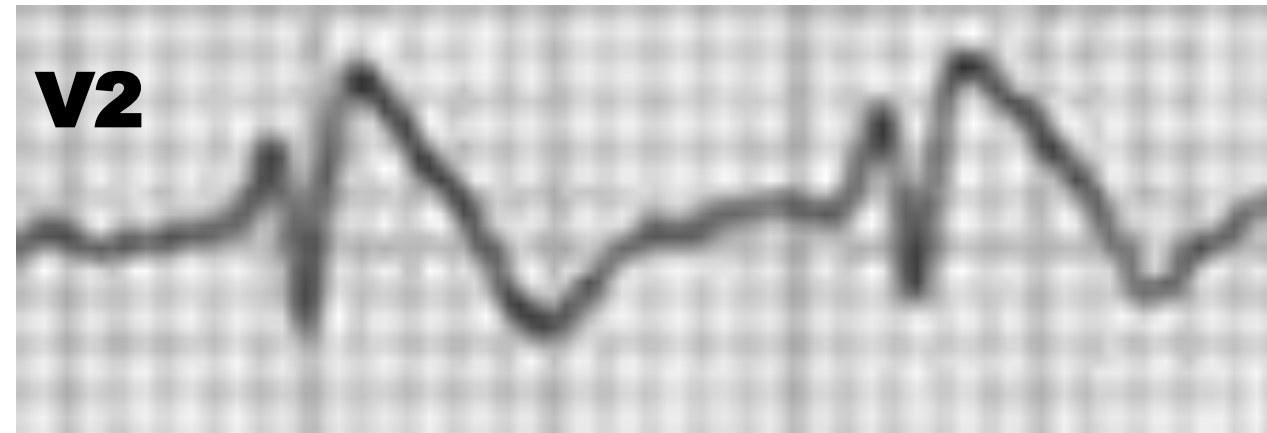
Exame físico: NDN. Solicitado ECG durante a febre. Qual o diagnóstico?



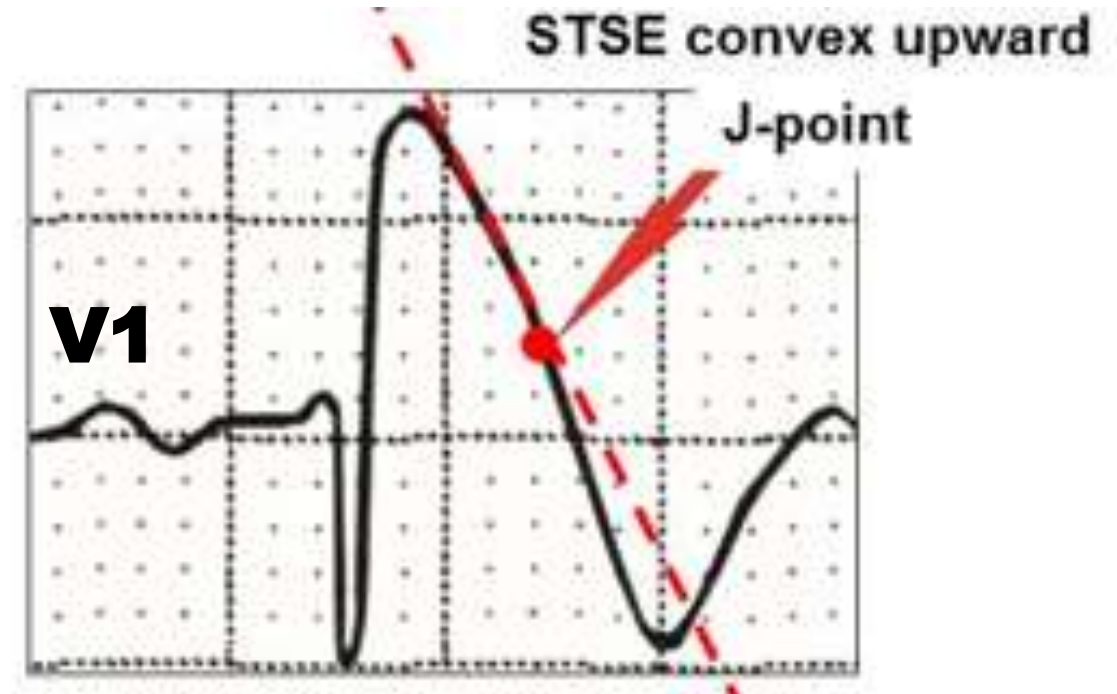
**V1**



**V2**

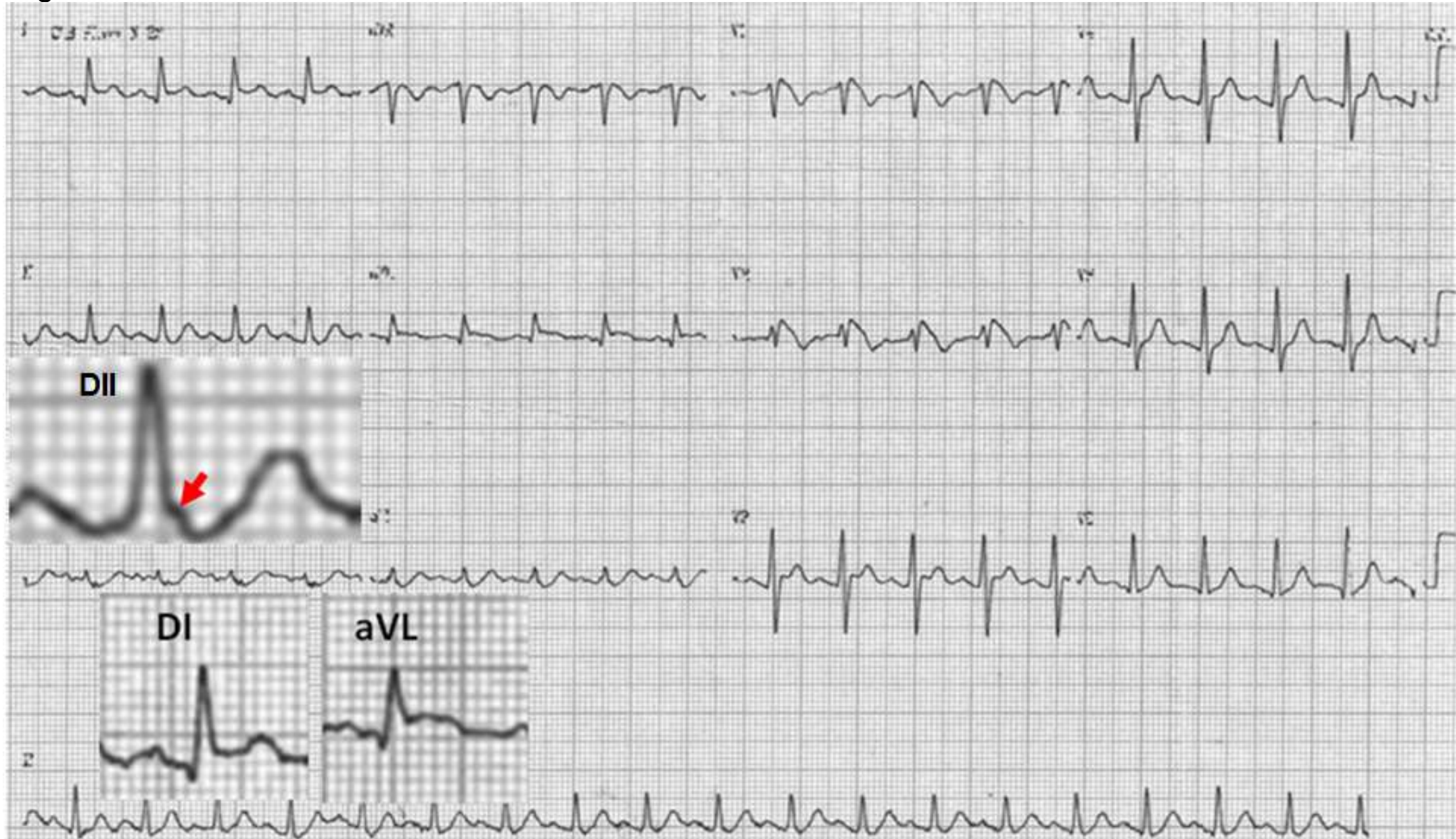


## Padrão típico Brugada tipo 1 em V1



- A SBr é diagnosticada em pacientes com elevação do segmento ST  $\geq 2$  mm em  $\geq 1$  derivação nas derivações precordiais direitas V1, V2, posicionado no 2º, 3º ou 4º espaço intercostal ocorrendo espontaneamente ou após teste provocativo com drogas intravenosas, administração de antiarrítmicos classe I, ou por múltiplas circunstâncias clínicas.
- A SBr é diagnosticada em pacientes com elevação do segmento ST tipo 2 em  $\geq 1$  derivação entre as derivações precordiais direitas V1, V2 posicionado no 2º, 3º ou 4º espaço intercostal quando um teste provocativo de drogas com administração intravenosa de Classe I, drogas antiarrítmicas induz uma morfologia ECG tipo I.

Os dois primeiros ECGs realizados durante o estado febril (Figuras 1 e 2) são diagnósticos de síndrome de Brugada (SBr) pois mostram o padrão tipo 1, e o ECG da figura 3 com o paciente afebril mostra apenas o padrão Brugada tipo 2 não diagnóstico

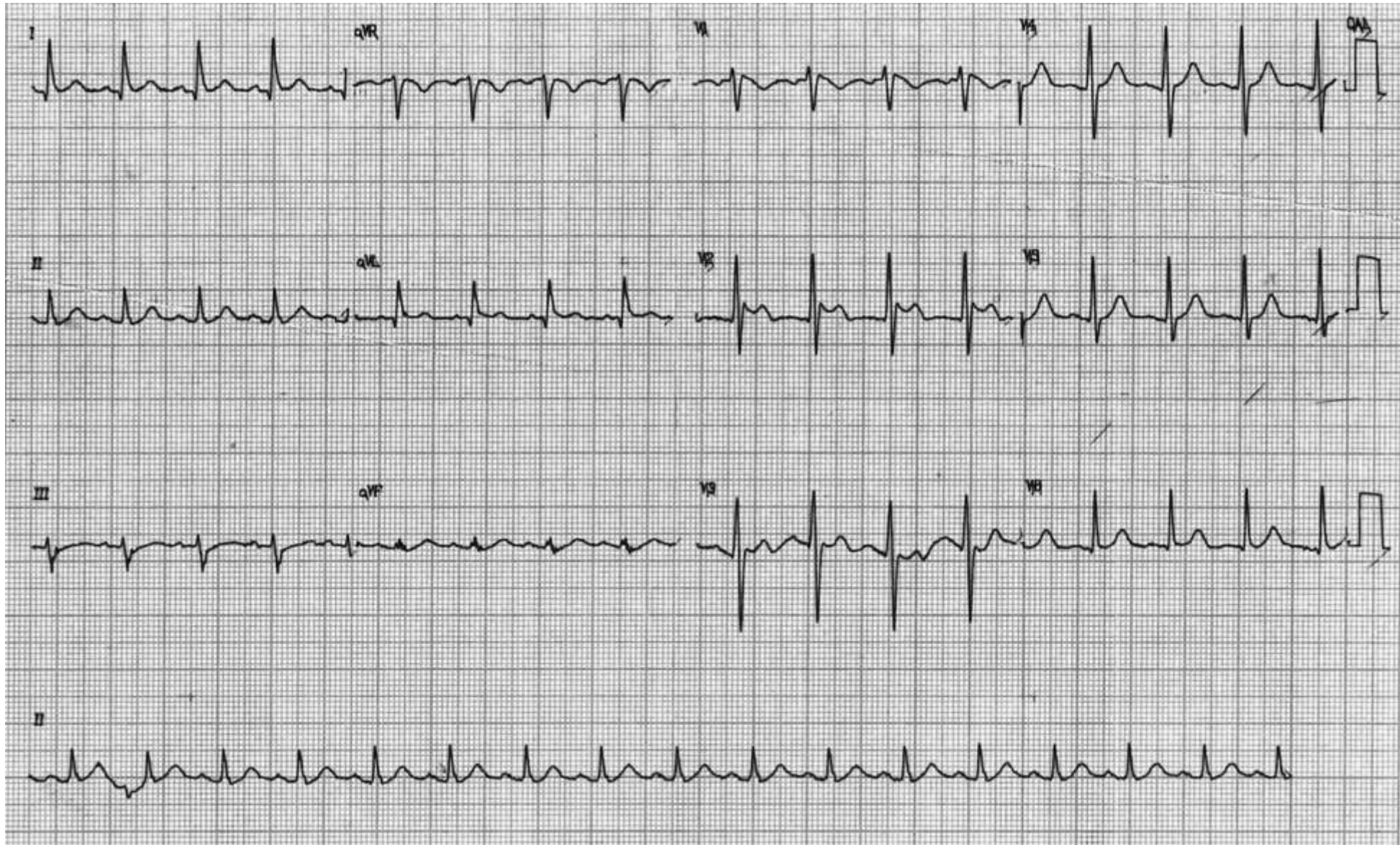




As alterações do ECG podem ser transitórias com a síndrome de Brugada e também podem ser desmascaradas ou aumentadas por vários fatores:

- Febre: **o presente caso**. Um autor comprovou que a febre afeta o canal de sódio da fase 0 do potencial de ação, o qual está comprometido na síndrome de Brugada.
- Isquemia
- Vários medicamentos: bloqueadores dos canais de sódio, por exemplo: flecainida, propafenona, bloqueadores dos canais de cálcio, agonistas alfa, bloqueadores beta, nitratos, estimulação colinérgica, cocaína, álcool
- Hipocalcemia
- Hipotermia
- Pós cardioversão DC

O traçado foi realizado com o paciente sem febre (T: 36,7 °C).



**Diagnóstico eletrocardiográfico:** Taquicardia sinusal e típico padrão de repolarização ventricular em V2 em sela de montaria “saddle back pattern”, “saddleback appearance” ou padrão eletrocardiográfico Brugada tipo 2

## O presente caso com o paciente afebril



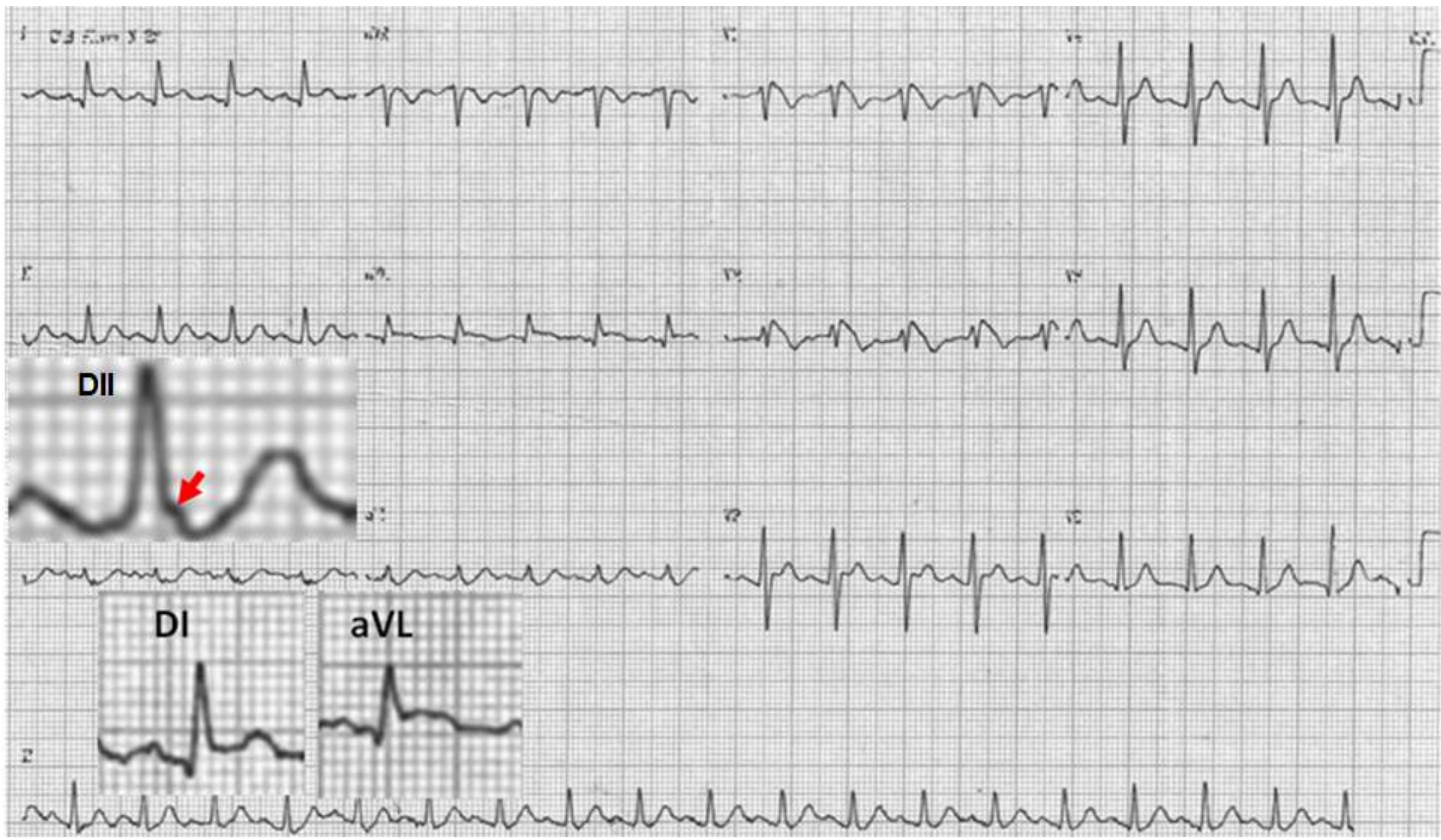
## Típico padrão Brugada tipo 2



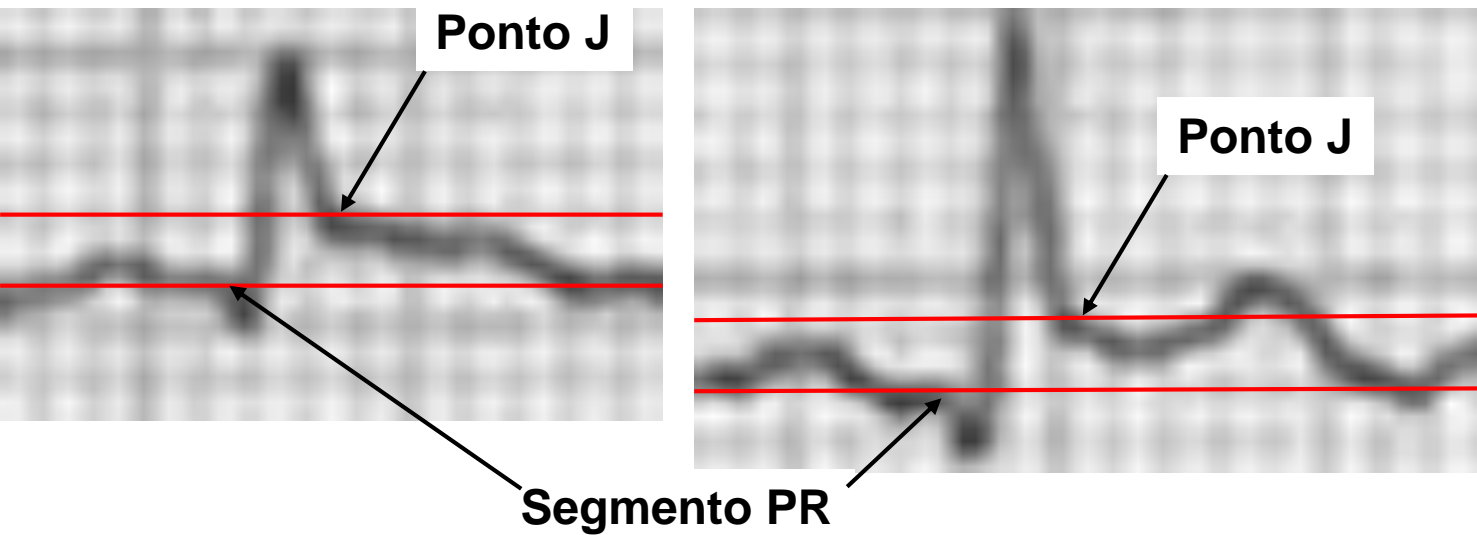
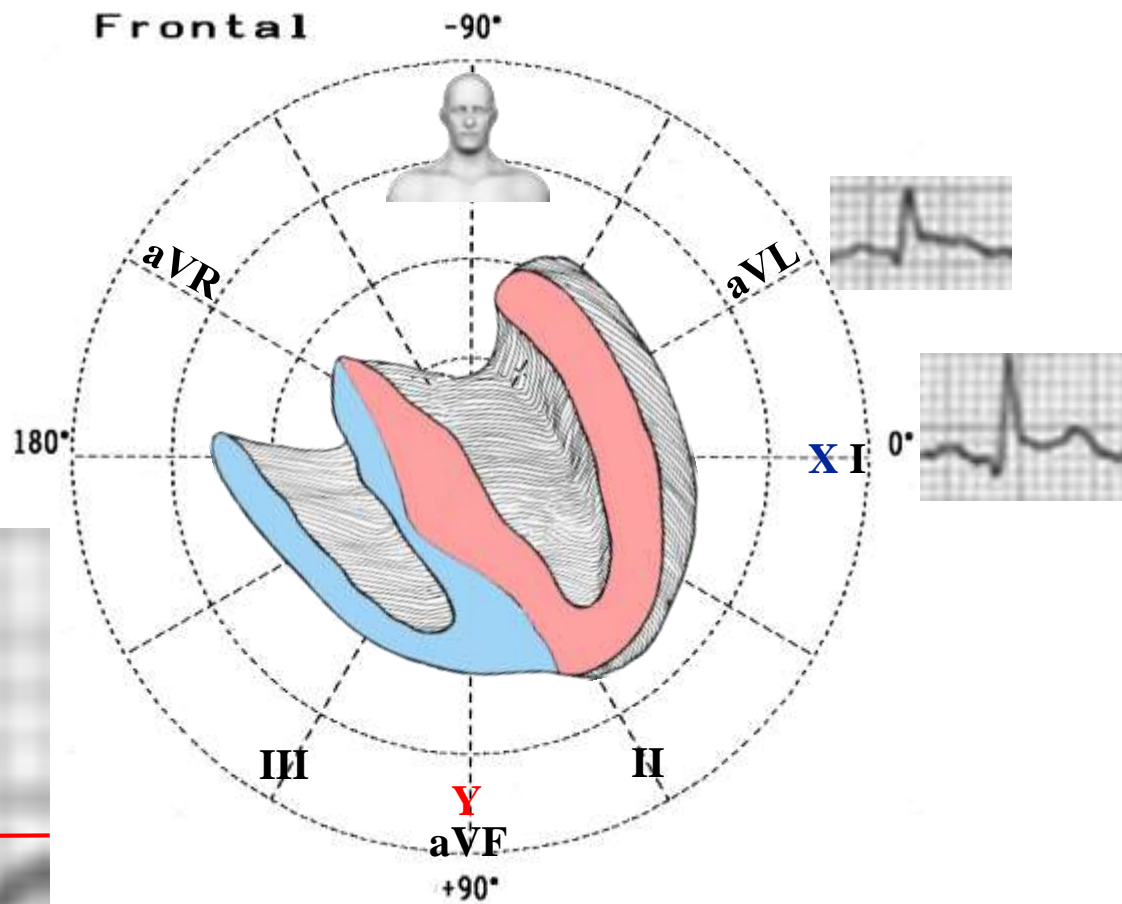
Em ambos traçados se destaca um padrão de QRS trifásico que sugere bloqueio de ramo direito (rSr' e Rsr') seguido de uma elevação do ponto J e segmento ST que lembra uma sela de montaria "saddle back pattern ou saddle back appearance". Os elementos eletrocardiográficos de maior valor para diferenciar de um BIRD "inocente" são os aspectos arredondado do ápice da onda r' e o ângulo entre a rampa ascendente da S e a descendente da r' sempre maior do que  $50^\circ$ , ou seja, um ângulo menos agudo do que em casos de BIRD "inocente". Veja mais adiante na figura 10 os detalhes de diagnóstico diferencial. O padrão tipo 2 não é diagnóstico, porém suspeito. Nestes casos, devemos utilizar em ambiente seguro uma injeção endovenosa de antiarrítmicos da Classe I, como ajmaline, pilsicadina, etc.

Concomitantemente no primeiro ECG existe o padrão de repolarização precoce. Devemos distinguir as seguintes terminologias:

1. A síndrome de repolarização precoce é diagnosticada na presença de elevação do ponto J  $\geq 1$  mm em  $\geq 2$  derivações inferiores e/ou laterais contíguas de um ECG padrão de 12 derivações em um paciente ressuscitado de FV/TV polimórfica inexplicável;
2. A síndrome de repolarização precoce pode ser diagnosticada em uma vítima de morte cardíaca súbita cuja autópsia resultou negativa e revisão de prontuário médico com ECG anterior demonstrando elevação do ponto J  $\geq 1$  mm em  $\geq 2$  derivações inferiores e/ou laterais contíguas de um ECG padrão de 12 derivações;
3. O padrão de repolarização precoce pode ser diagnosticado na presença de elevação do ponto J  $\geq 1$  mm em  $\geq 2$  derivações contíguas inferiores e/ou laterais de um ECG padrão de 12 derivações. No ECG do próximo slide mostra o padrão de repolarização precoce em 2 derivações contíguas.



I Lateral	aVR	V1 Septal	V4 Anterior
II Inferior	aVL Lateral	V2 Septal	V5 Lateral
III Inferior	aVF Inferior	V3 Anterior	V6 Lateral



Presença de elevação do ponto J  $\geq 1$  mm em  $\geq 2$  derivações contíguas inferiores e/ou laterais = padrão de repolarização precoce.

## Como diferenciar o padrão Brugada tipo 2 (A) de um “inocente” BRD (B)?



	Padrão Brugada tipo 2	“inocente” BRD
Ângulo beta	$\geq 36^\circ$ : sempre mais largo	$< 12^\circ$ : sempre mais estreito
Ápice da R'	Arredondado	Agudo
Polaridade da T	Positiva	Negativa
Duração do QRS	$\geq 120$ ms	$< 120$ ms

**Conclusão do caso:** síndrome de Brugada associada a repolarização precoce. Esta associação aumenta o risco de eventos malignos.

## **Caso 7**

Paciente do sexo feminino, 70 anos, hipertensa, há 20 dias vinha com dispnéia progressiva aos esforços. Admitida na sala de parada cardiorrespiratória (SPCR) há 4 dias em franca insuficiência respiratória.

**Antecedentes:** Portadora de hipertensão arterial sistêmica de longa data e antecedente de nefrectomia esquerda. (Causa?). Em uso regular de inibidor da enzima de conversão da angiotensina (IECA).

**Exame físico:** PA= 160/80mm/Hg, frequência cardíaca 115bpm.

### **Exames complementares iniciais:**

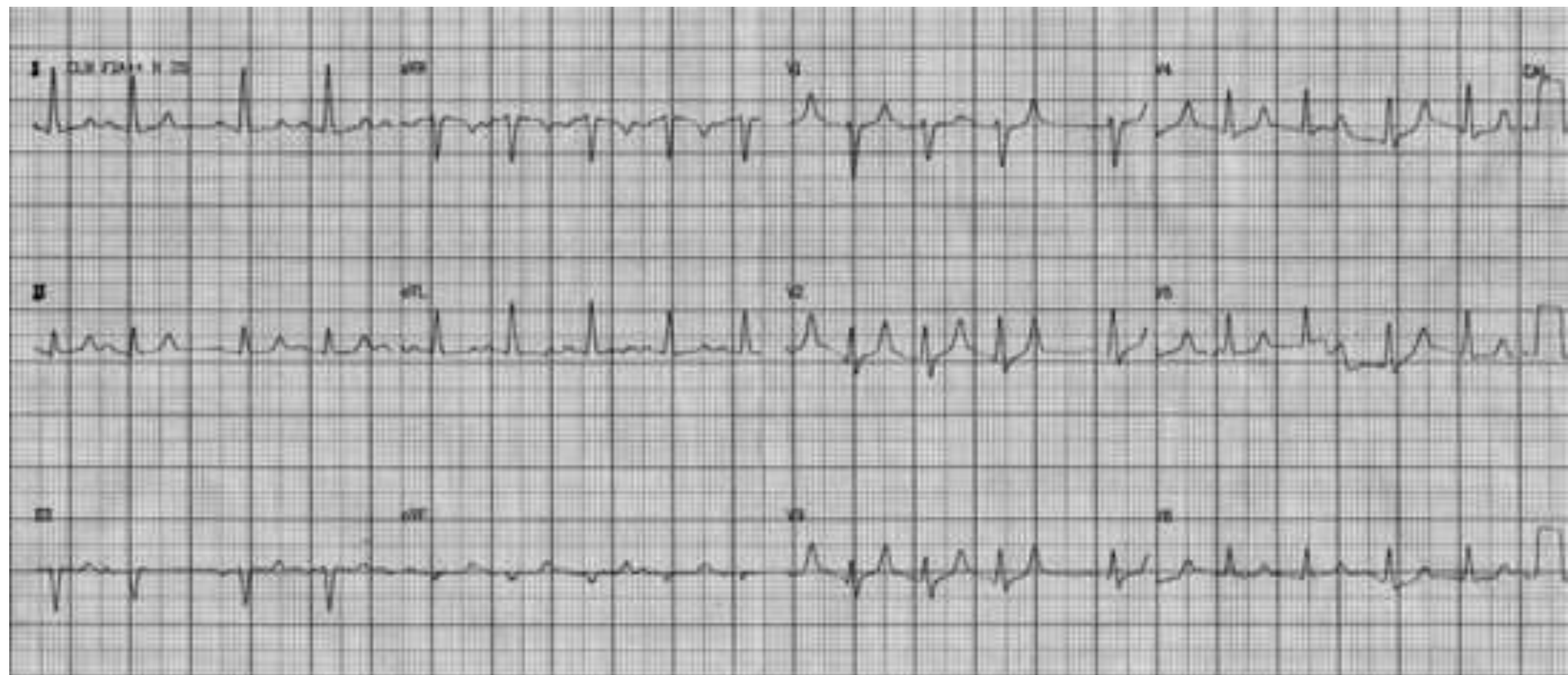
Saturação periférica de oxigênio (SpO<sub>2</sub>) baixa: 86%. Taxas normais variam de 95 a 100% para um paciente respirando ar ambiente, a uma altitude não longe do nível do mar.

O ECG inicial encontra-se no próximo slide. As ondas T apiculadas sugestivas de **hipercalemia** ou **hiperpotassemia** foi confirmada laboratorialmente (níveis de K<sup>+</sup>sérico 7,0 mEq/L).

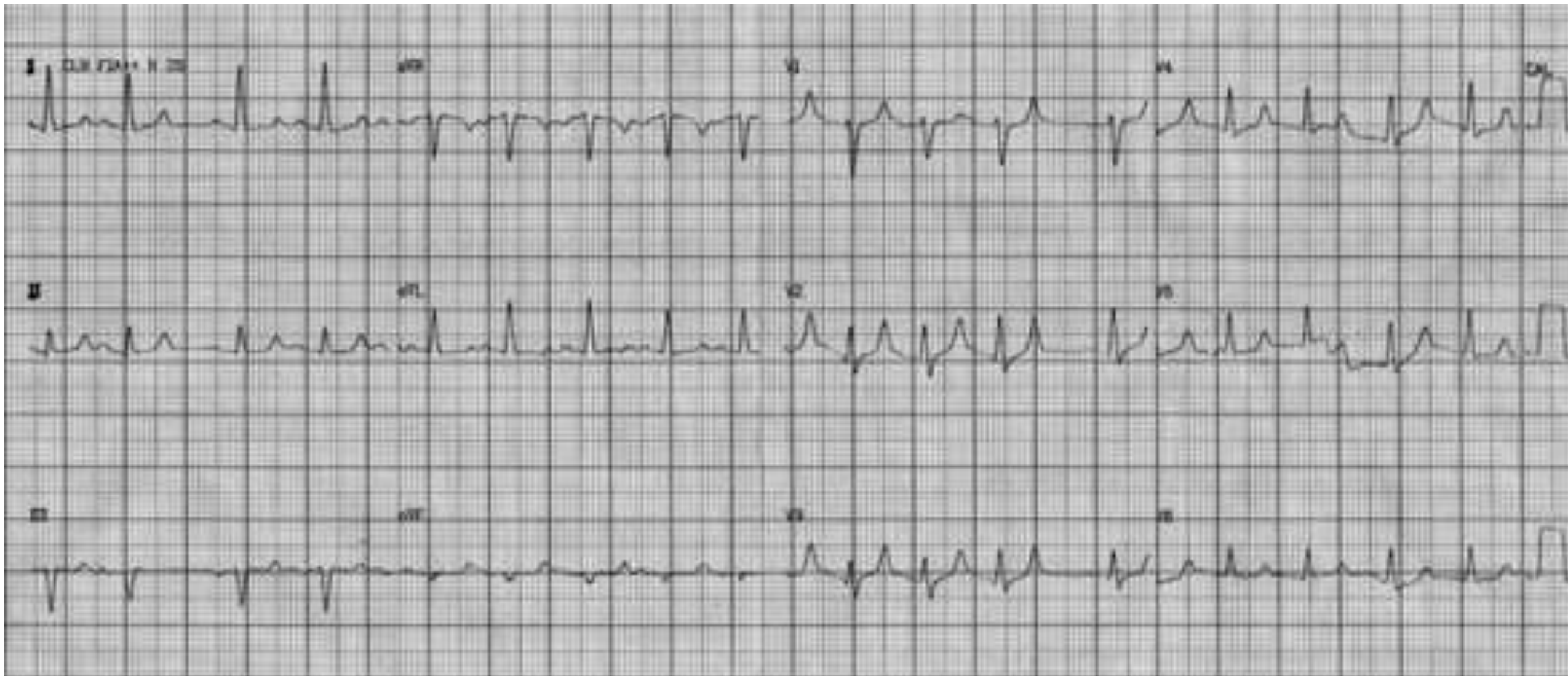
Pela sua severidade a hipercalemia ou hiperpotassemia pode ser:

- Leve: K<sup>+</sup> sérico > 5.5 mEq/L;
- Moderada: K<sup>+</sup> sérico > 6.0 mEq/L e < 7.0 mEq/L);
- Severa: K<sup>+</sup> sérico > 7.0 mEq/L e < 9.0 mEq/L);
- Extrema: K<sup>+</sup> sérico > 9.0 mEq/L.

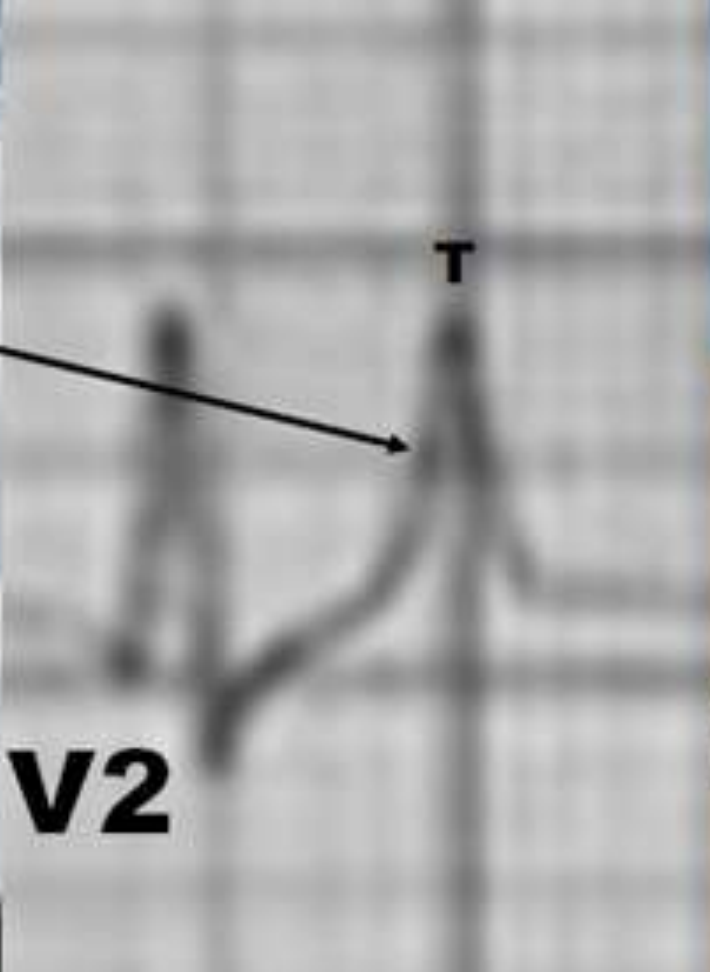




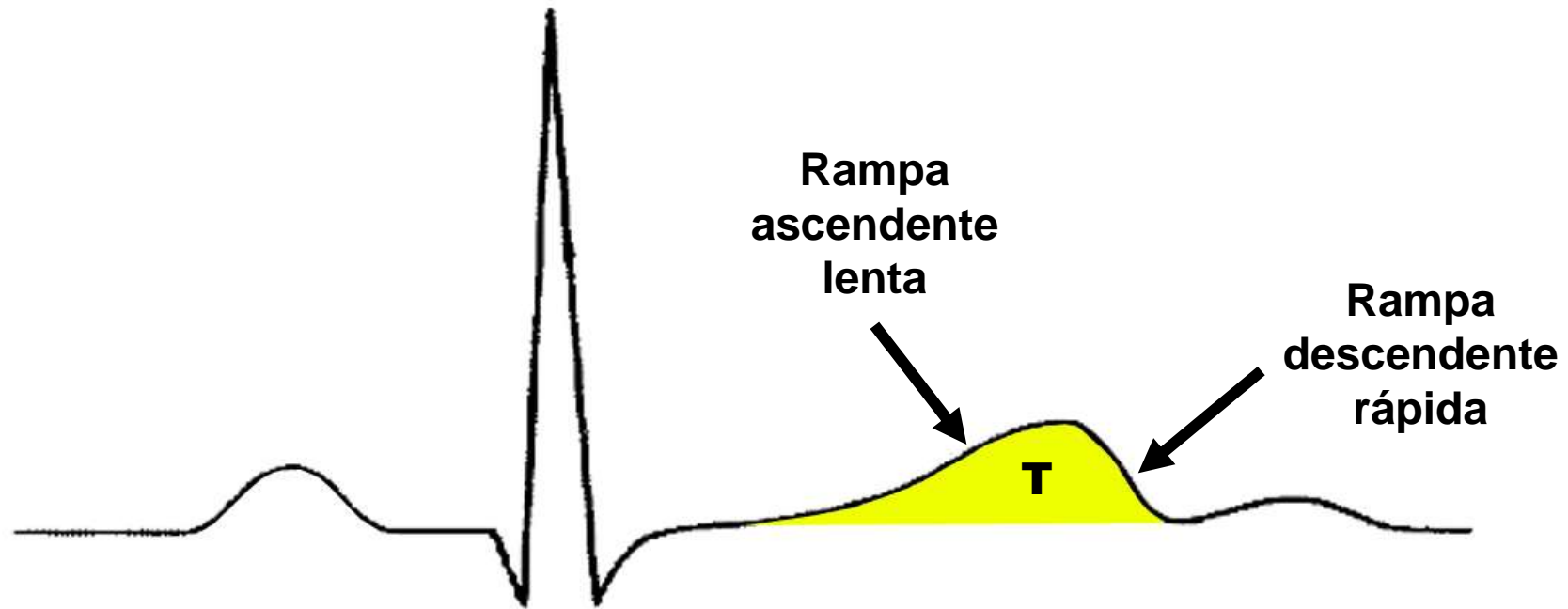
Qual o diagnóstico?



**Diagnóstico Eletrocardiográfico:** taquicardia sinusal, com ondas T apiculadas de ramos simétricos e de base estreita. (“ondas T em tenda no deserto” ou “T em torre Eiffel” (**Figura 2**)). Estas alterações eletrocardiográficas podem aparecer precocemente com níveis de potássio > 5,5 .

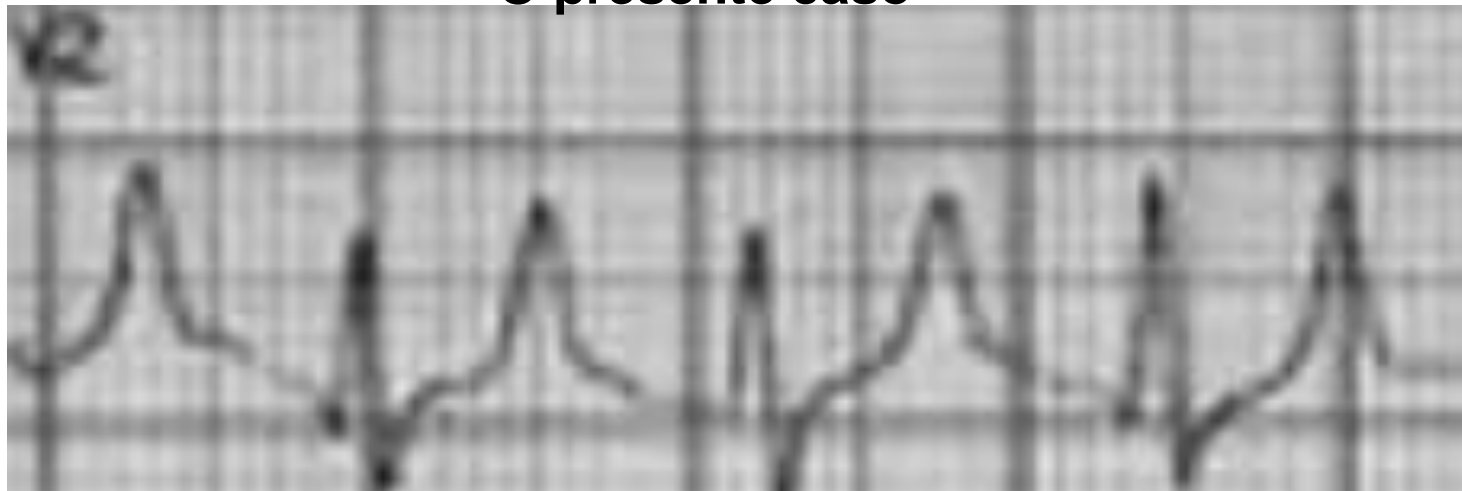


# Aspecto da onda T normal



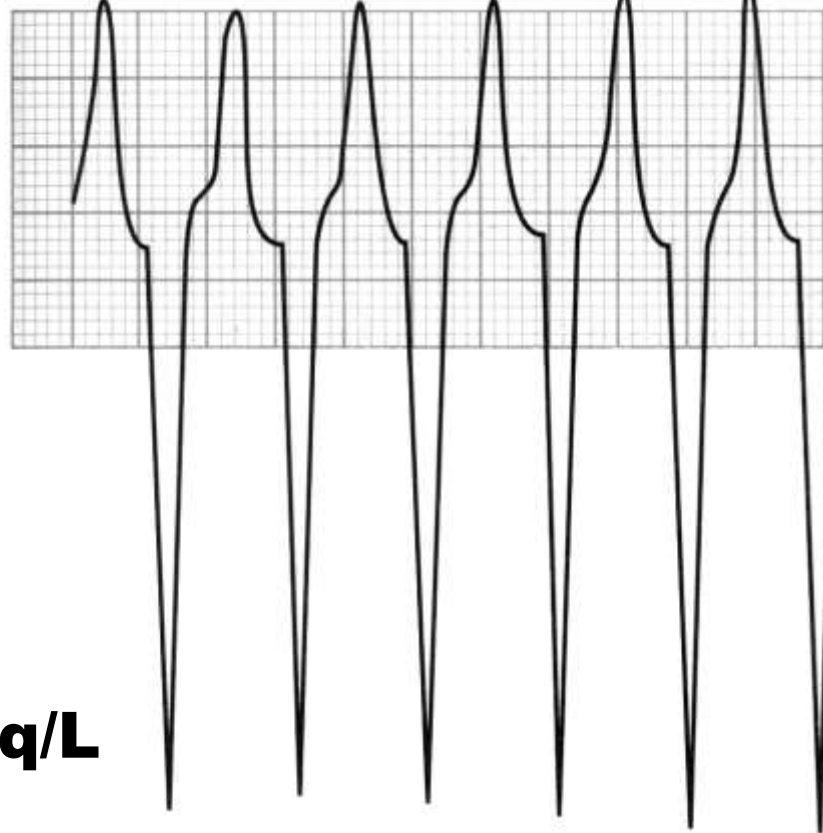
Perfil normal da onda T com rampa ascendente lenta e rampa descendente mais rápida.

## O presente caso



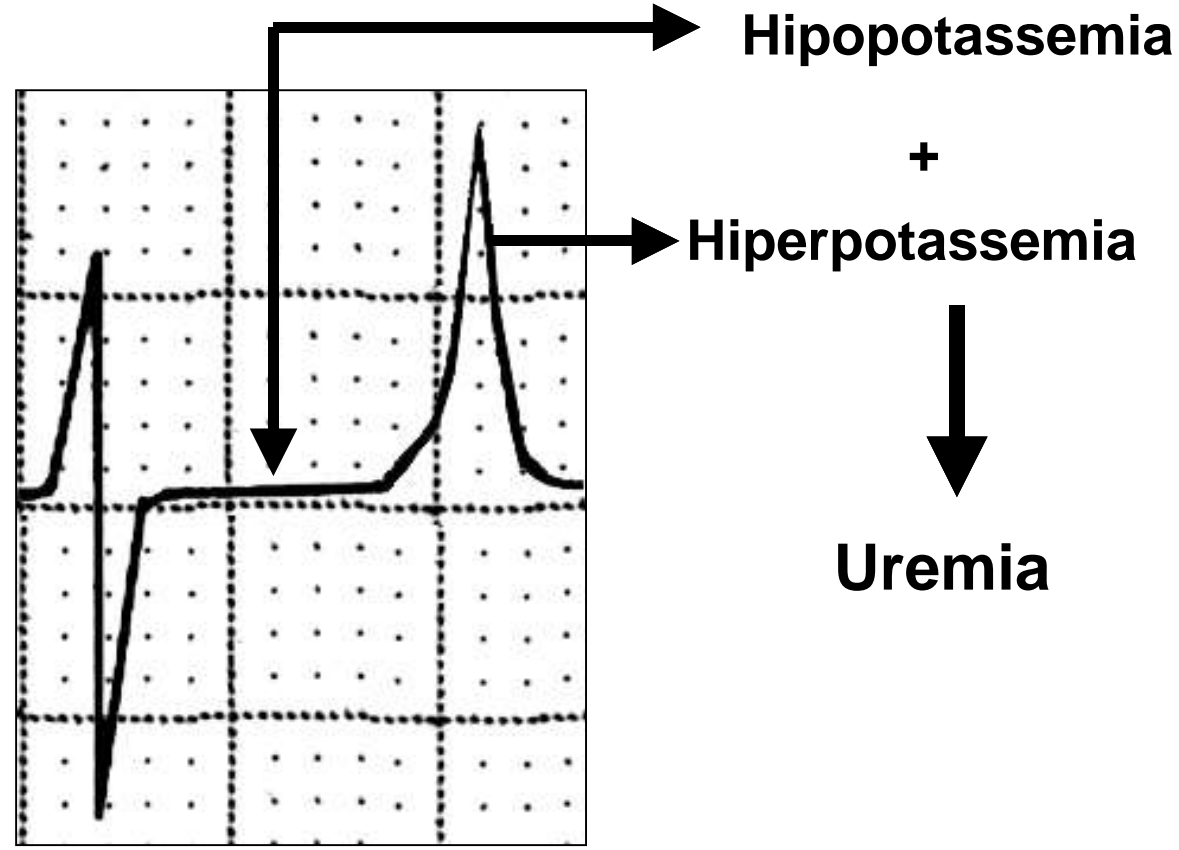
# Onda T de hiperpotassemia

**T** Apiculada, ampla e de base estreita



**K<sup>+</sup> 7.8 mEq/L**

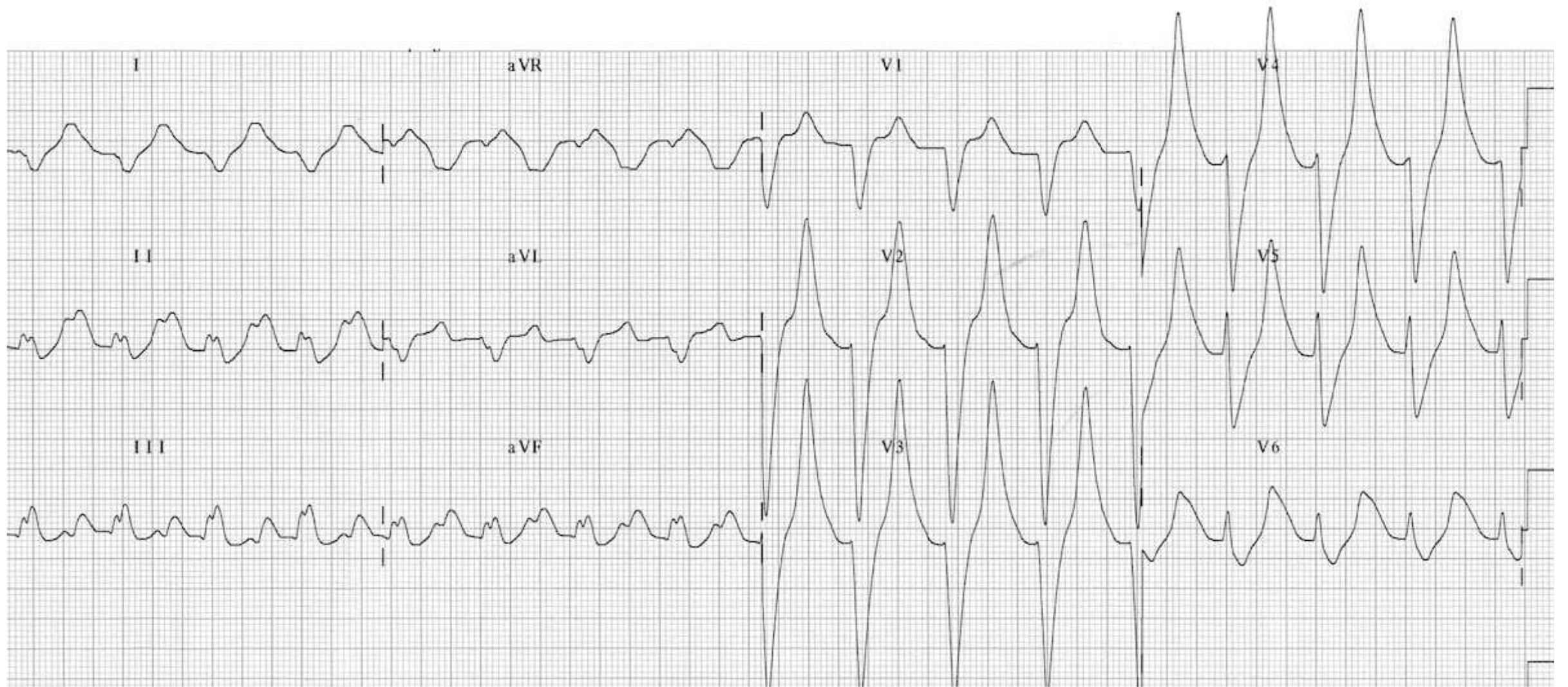
# Hiperpotassemia associada a hipopotassemia



Características da repolarização na uremia: ST prolongado (hipopotassemia) seguido de onda T de grande voltagem (hiperpotassemia).

# Características eletrocardiográficas da hiperpotassemia

- Ondas T apiculadas de base estreita
- Alargamento/achatamento da onda P
- Prolongamento do intervalo PR
- Frequentes bradiarritmias: bradicardia sinusal, bloqueio AV de alto grau com ritmos juncionais e de escape ventricular lentos
- FA com taxa de resposta ventricular lenta
- Bloqueios de condução (bloqueio de ramo, bloqueios fasciculares)
- QRS alargado com morfologia bizarra (bloqueio intraventricular não específico “nonspecific intraventricular conduction delay”. Existe um atraso de condução intraventricular não específico se o ECG apresentar uma aparência QRS alargada que não seja um BCRE nem um BCRD. Assim, o aparecimento de atraso de condução intraventricular inespecífico pode ter diversos padrões).

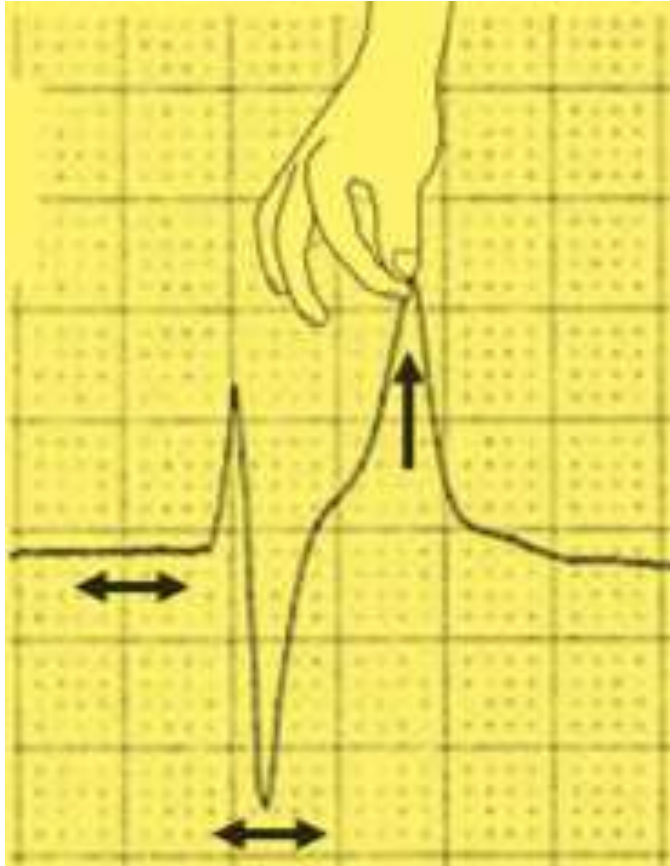


Este ECG mostra muitas das características da hiperpotassemia: Intervalo PR prolongado. Complexos QRS largos e bizarros — estes se fundem tanto com a onda P precedente quanto com a onda T subsequente. Ondas T apiculadas. O paciente tinha um K<sup>+</sup> sérico extremamente elevado: 9,3.

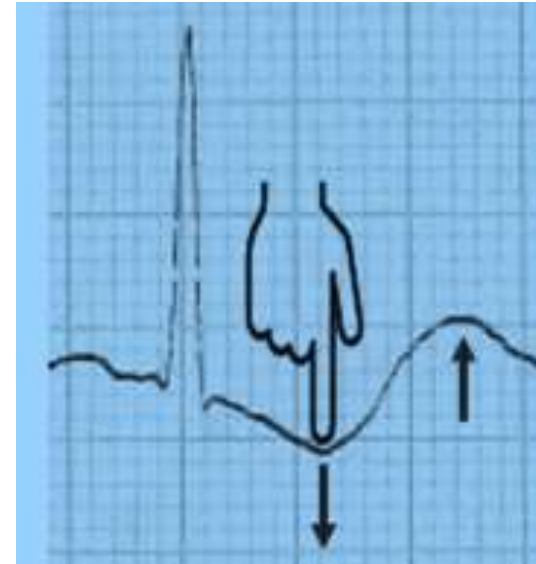


# ECG da hiperpotassemia versus hipopotassemia

## Hiperpotassemia



## Hipopotassemia



- Na hiperpotassemia, a onda T é “puxada para cima”, criando ondas T altas “tendidas” e esticando o restante do ECG para causar achatamento da onda P, prolongamento PR e alargamento do QRS.
- A hipopotassemia cria a ilusão de que a onda T é “empurrada para baixo”, resultando em achatamento/inversão da onda T, depressão ST e ondas U proeminentes.

## Caso 8

Feminino, branca, 36 anos, assintomática veio á consulta para avaliação pré-operatória de cirurgia otorinolaringonológica.

DI

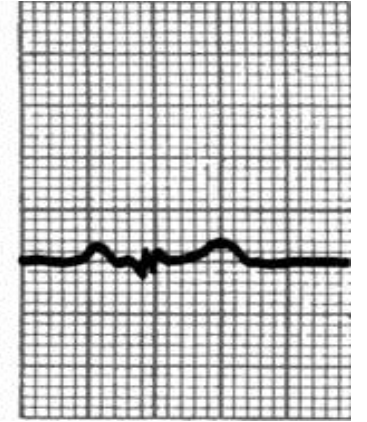
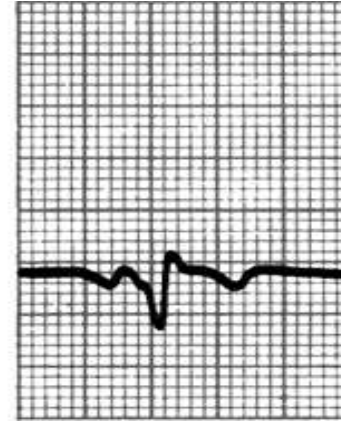
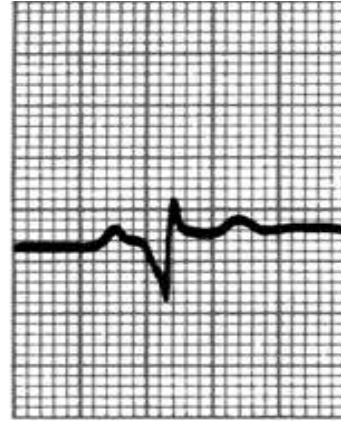
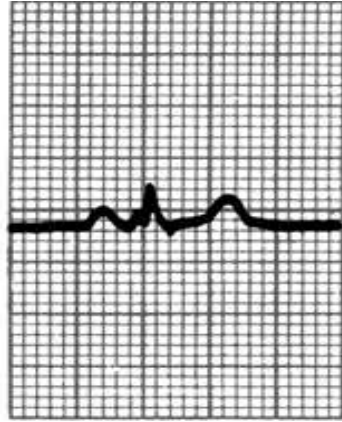
DII

DIII

aVR

aVL

aVF



V<sub>1</sub>

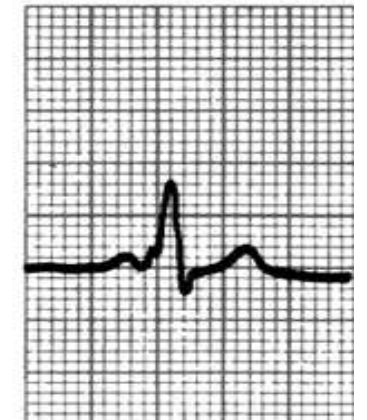
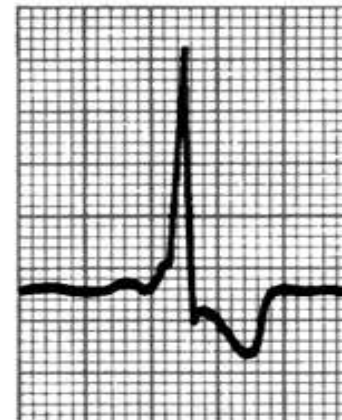
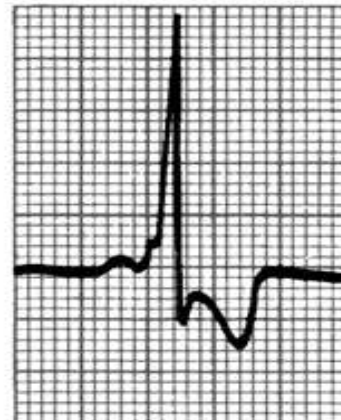
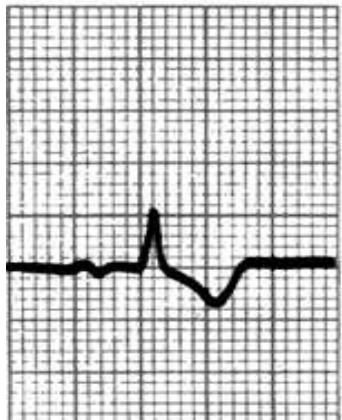
V<sub>2</sub>

V<sub>3</sub>

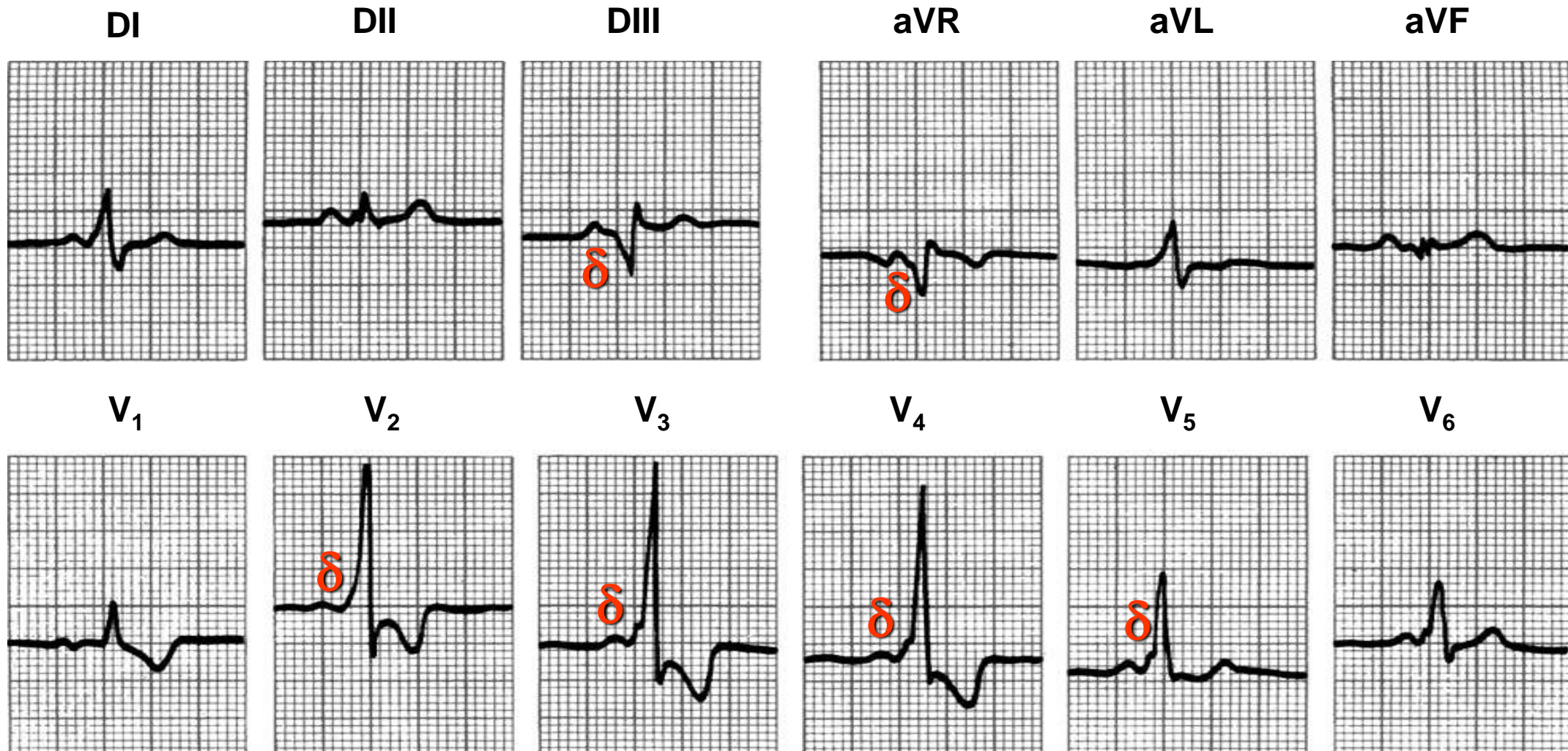
V<sub>4</sub>

V<sub>5</sub>

V<sub>6</sub>

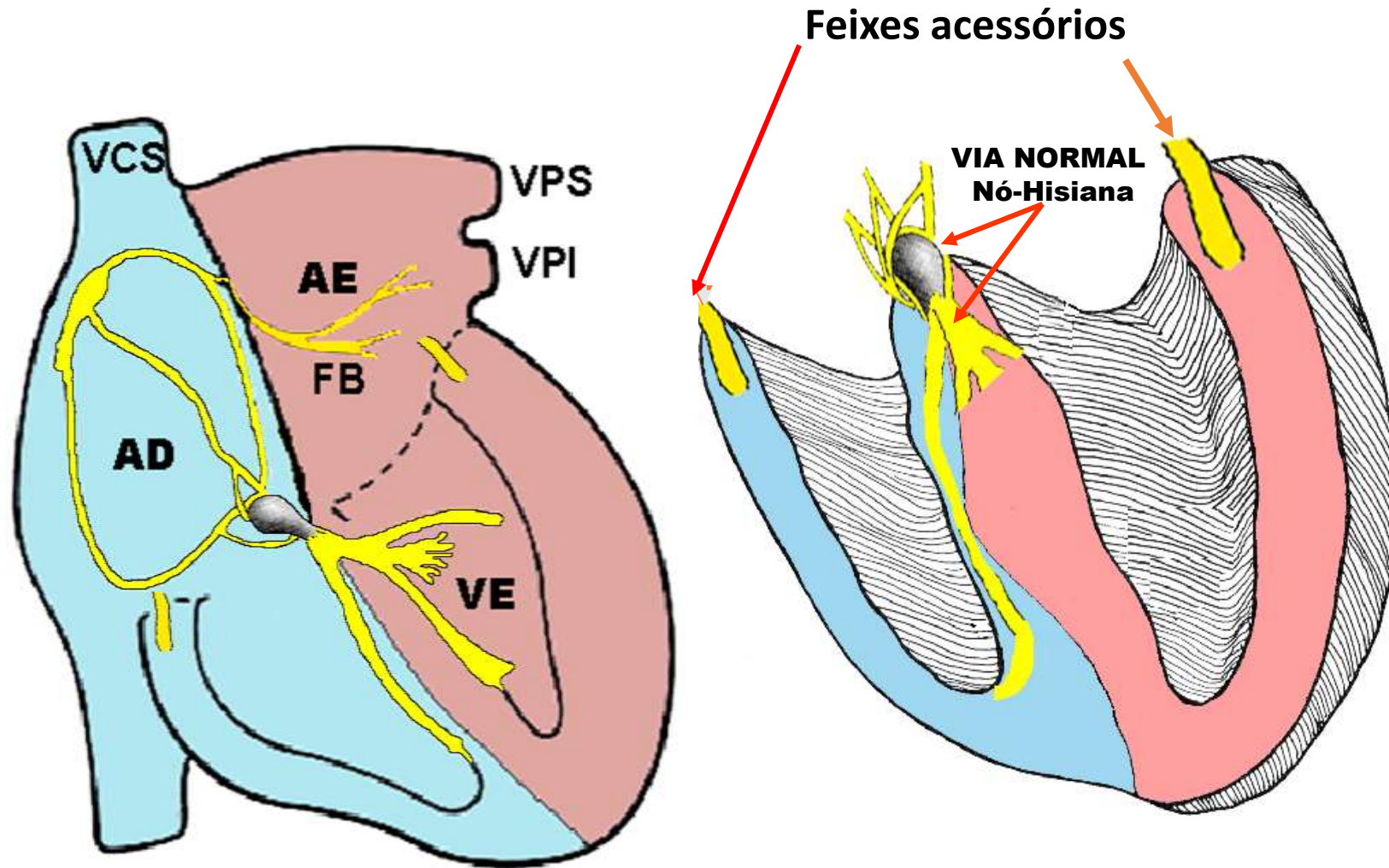


Qual o diagnóstico ECG?

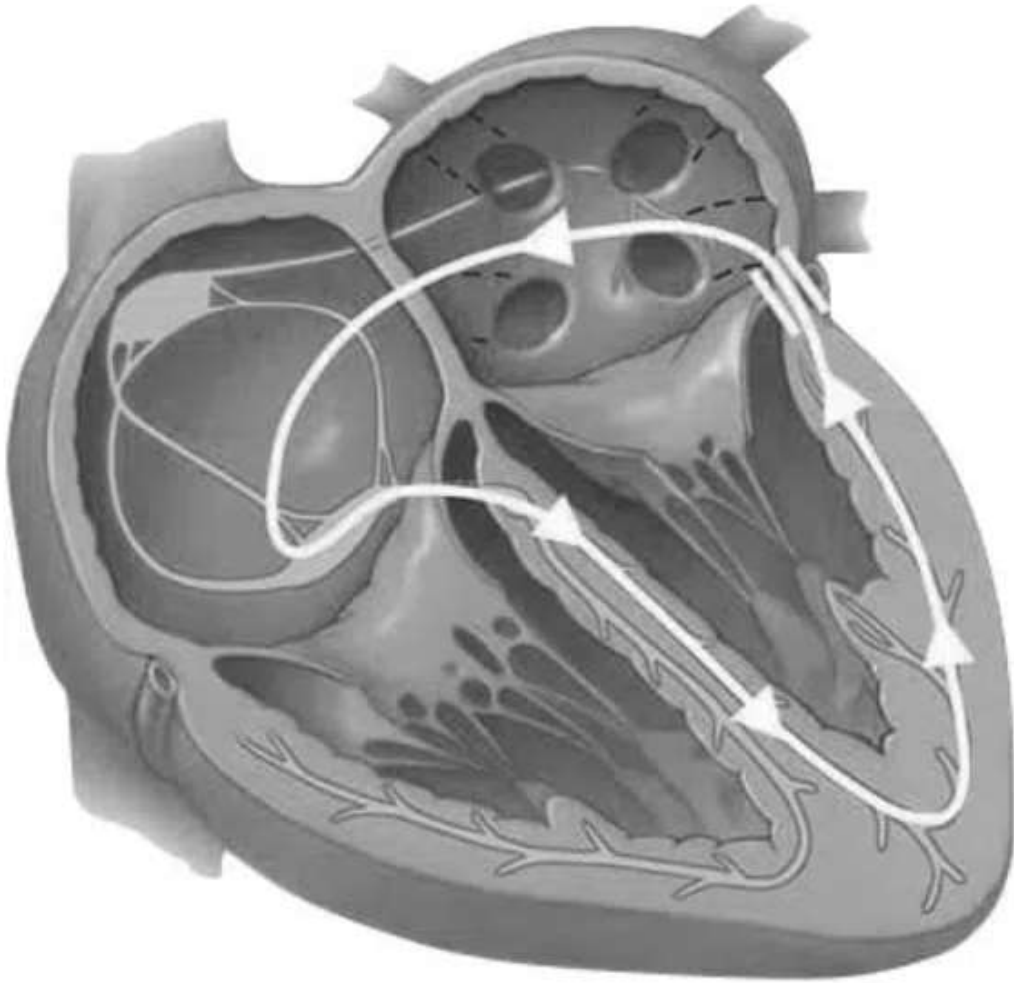


Ritmo sinusal, PR curto (100 ms), entalhe no pé da rampa ascendente do R de V<sub>2</sub> a V<sub>6</sub> (onda δ). Forças anteriores proeminentes (FAP) e ondas Q em DIII e aVF? em parede íferolateral de V<sub>2</sub> a V<sub>4</sub> assinalando localização posterior do feixe anômalo. A Q larga de DIII poderia levantar também a suspeita de área eletricamente inativa na parede inferior. O coração na posição anatômica não tem parede dorsal. Veja próximo slide.

Esquema do substrato anatômico da pré-excitação ventricular tipo WPW  
Feixes acessórios "Accessory Pathway" em paralelo



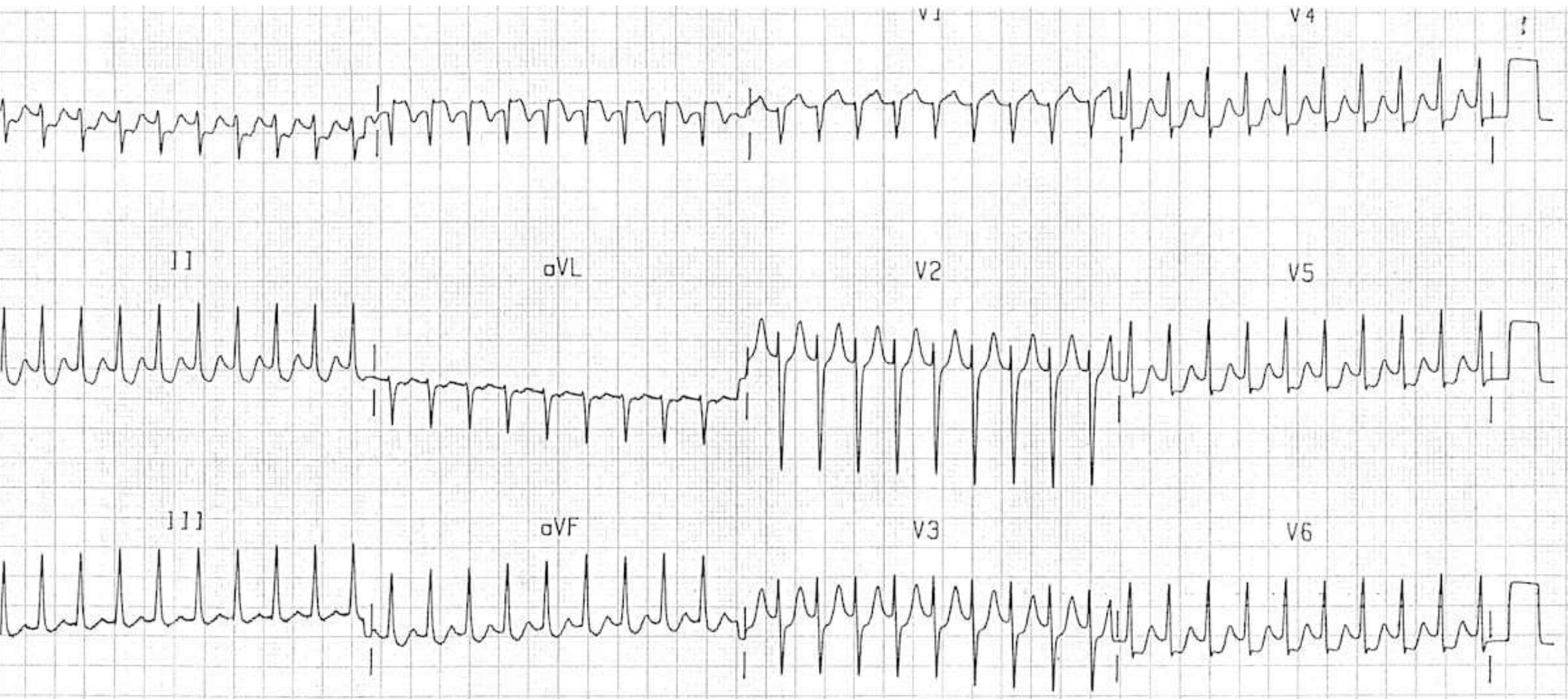
## **Circuito de reentrada durante AVRT: condução retrógrada ortodrômica por via acessória**



### **Características de ECG de AVRT com condução ortodrômica:**

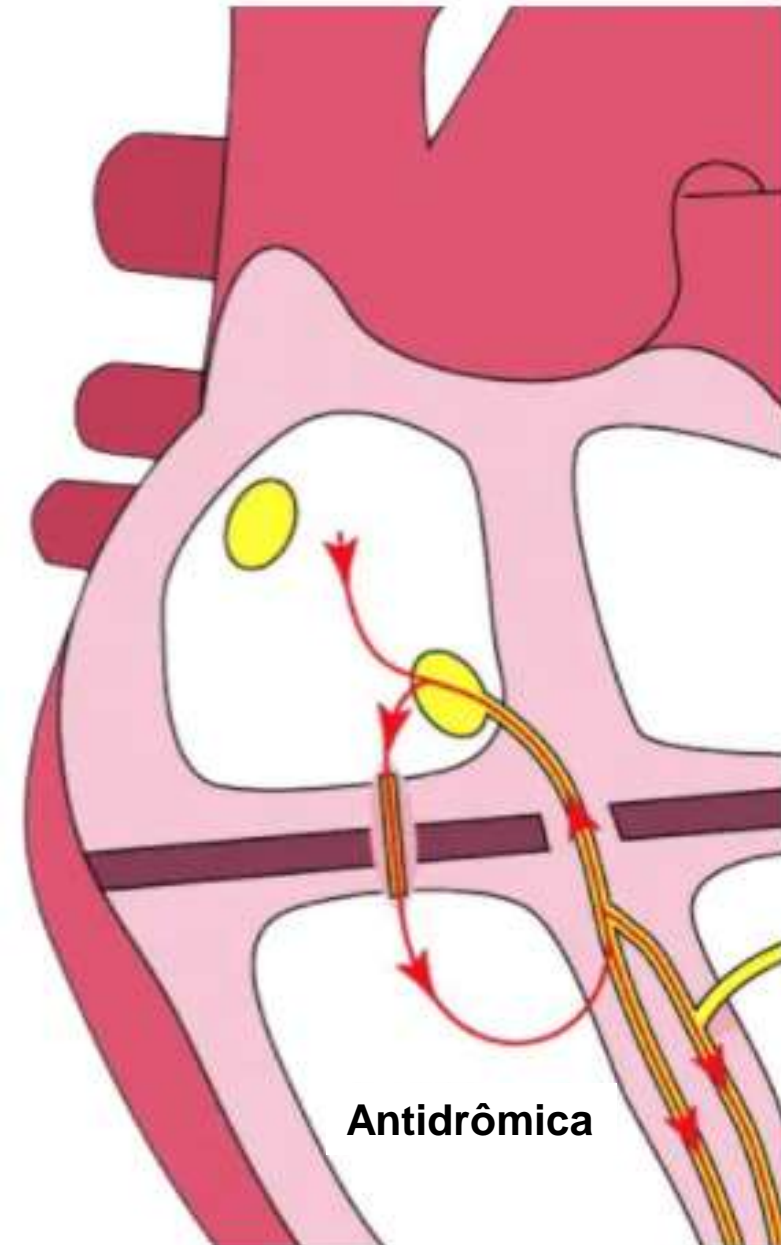
- FC geralmente 200-300 bpm.
- As ondas P retrógradas são geralmente visíveis, com um longo intervalo RP
- QRS < 120 ms, a menos que bloqueio de ramo preexistente ou condução aberrante relacionada à FC.
- QRS alternantes: variação fásica na amplitude do QRS associada a AVNT e AVRT, distinguindo-se das alternâncias elétricas por uma amplitude normal.
- Isquemia relacionada à FC é comum.

A Taquicardia de Reentrada Atrioventricular é uma forma de taquicardia supraventricular paroxística que ocorre em pacientes com vias acessórias, geralmente devido à formação de um circuito de reentrada entre o nó AV e a via acessória. As características do ECG dependem da direção da condução, que pode ser ortodrômica ou antidrômica.



AVRT ortodrômica: taquicardia regular de complexos QRS estreitos.

## **Circuito de reentrada durante AVRT: condução anterógrada pela via acessória e retrógrada pela via normal**



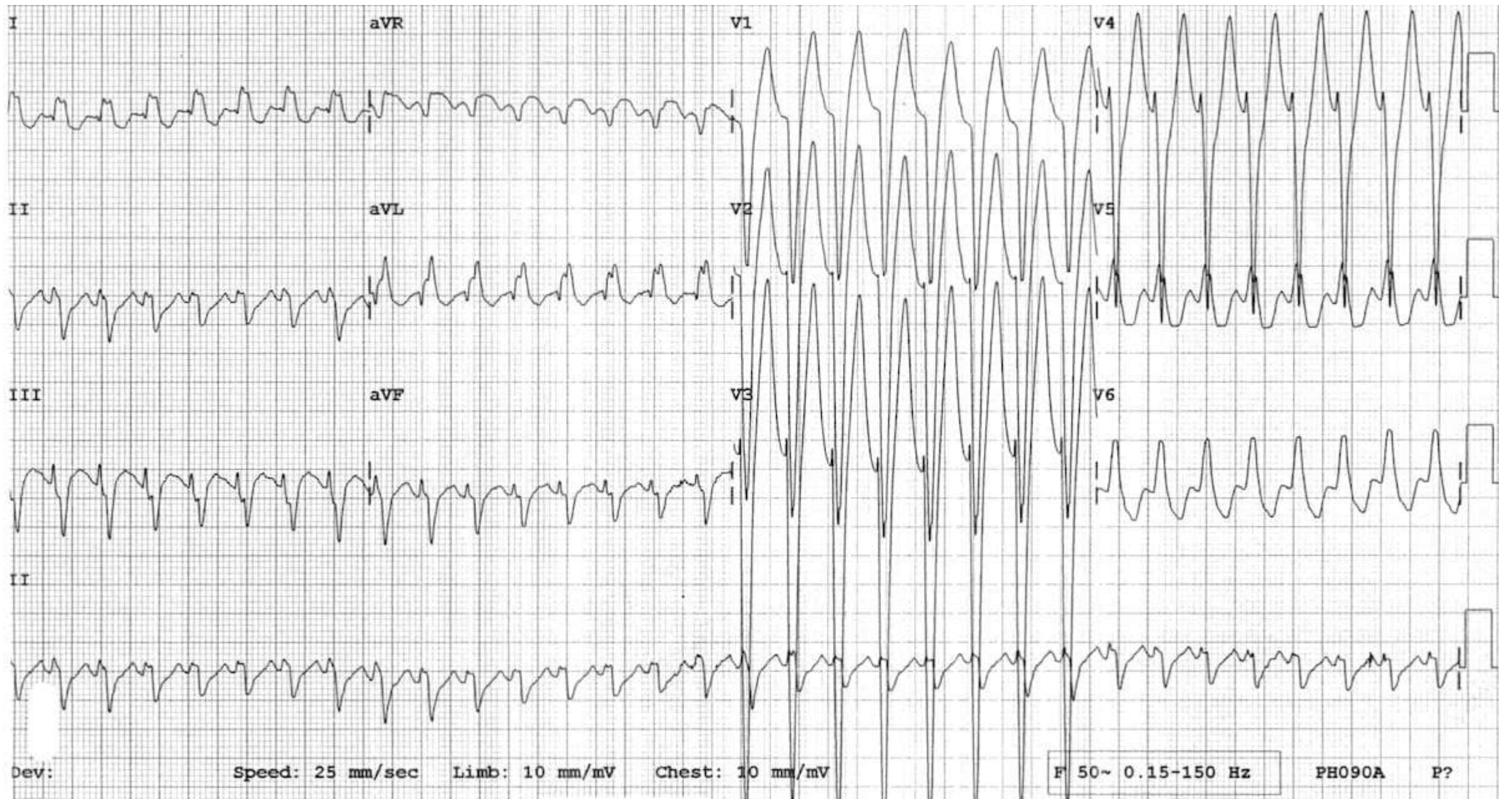
A AVRT antidrômica é rara e representa apenas 5% das taquiarritmias em pacientes com WPW. Como o nome sugere, envolve a condução anterógrada via AP. A condução retrógrada é geralmente via nodo AV, mas também pode ser via outro AP. A direção anormal da despolarização ventricular resulta em uma taquicardia de complexo amplo, que pode ser facilmente confundida com TV.

### **Características de ECG do AVRT com condução antidrômica:**

- FC geralmente 200-300 bpm.
- Complexos QRS largos devido à despolarização ventricular anormal pela via acessória.

### **Tratamento da AVRT antidrômica**

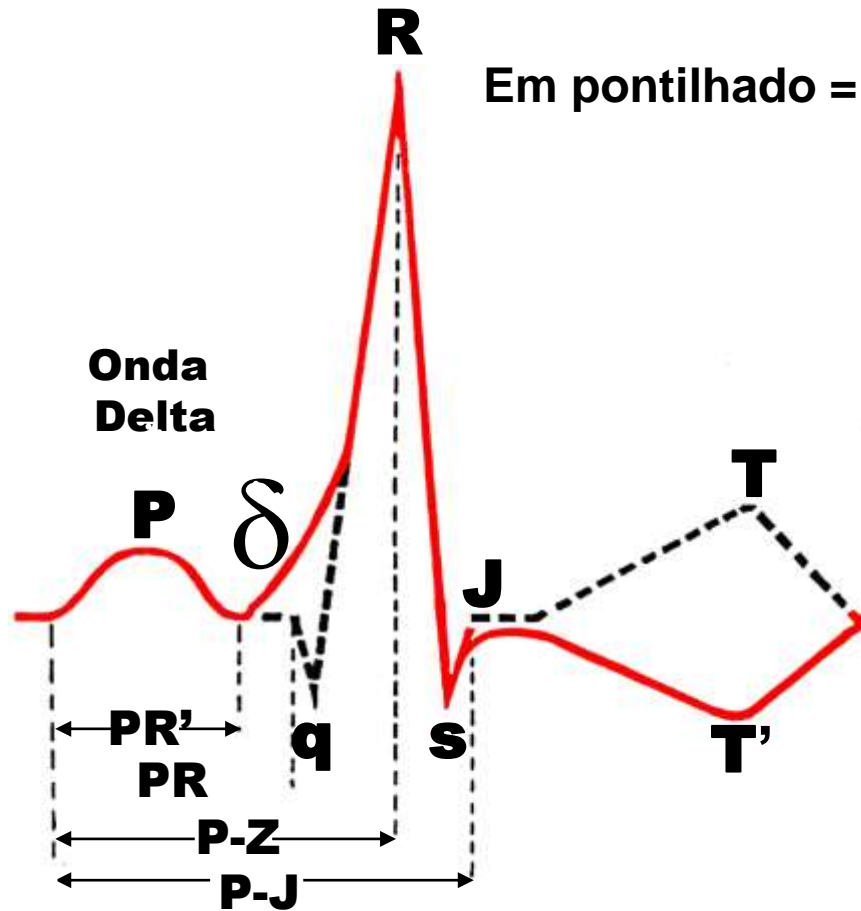
- Esse ritmo pode ser difícil de distinguir da TV e, em caso de dúvida, devemos presumir o diagnóstico de TV e tratar adequadamente.
- Em pacientes estáveis, a terapia medicamentosa deve ser direcionada à via acessória.
- A procainamida (classe I) é o antiarrítmico de escolha. Ibutilida (classe III) e amiodarona são opções de segunda linha, mas sua eficácia é menos estabelecida.
- A cardioversão ainda pode ser necessária se a terapia medicamentosa falhar.



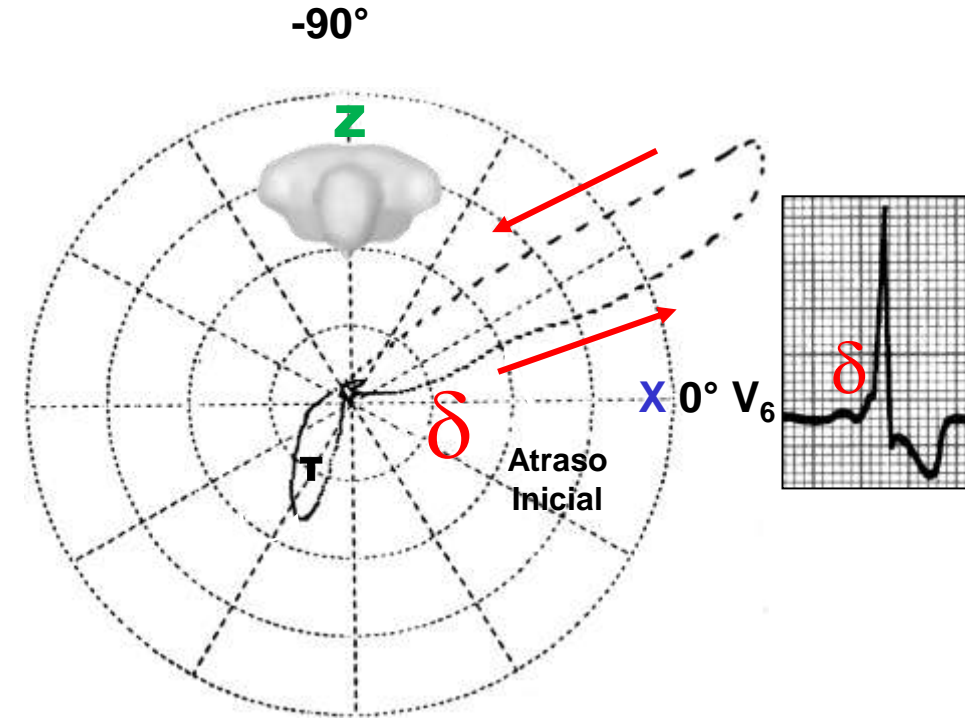
AVRT antidrômica: Taquicardia de complexos QRS largos e regulares



# ECG-VCG no WPW



Em pontilhado = ECG normal; em vermelho WPW



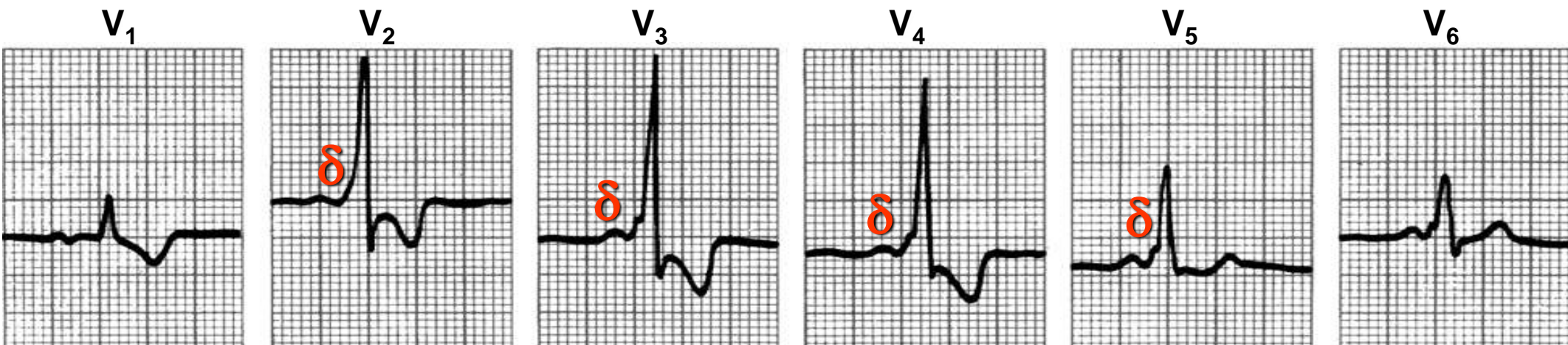
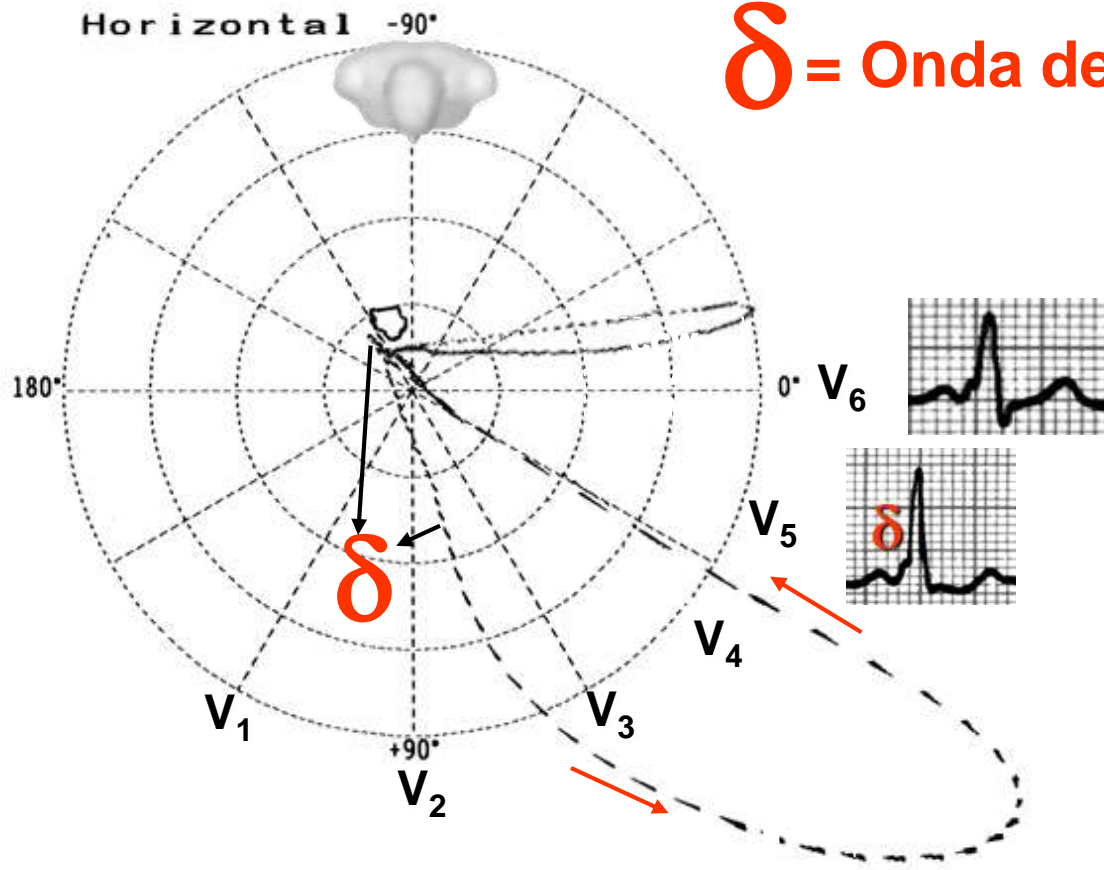
**PRi ou PQ:** desde o início do P até o começo do QRS. Representa o tempo que o estímulo tarda desde o Nó SA até atingir os ventrículos: 120 a 200 ms.

**PZ:** distância entre o início da onda P até o ápice do R: 150 a 230 ms.

**PJ:** distância entre o início da onda P até o ponto J: 180 a 260 ms.

Horizontal -90°

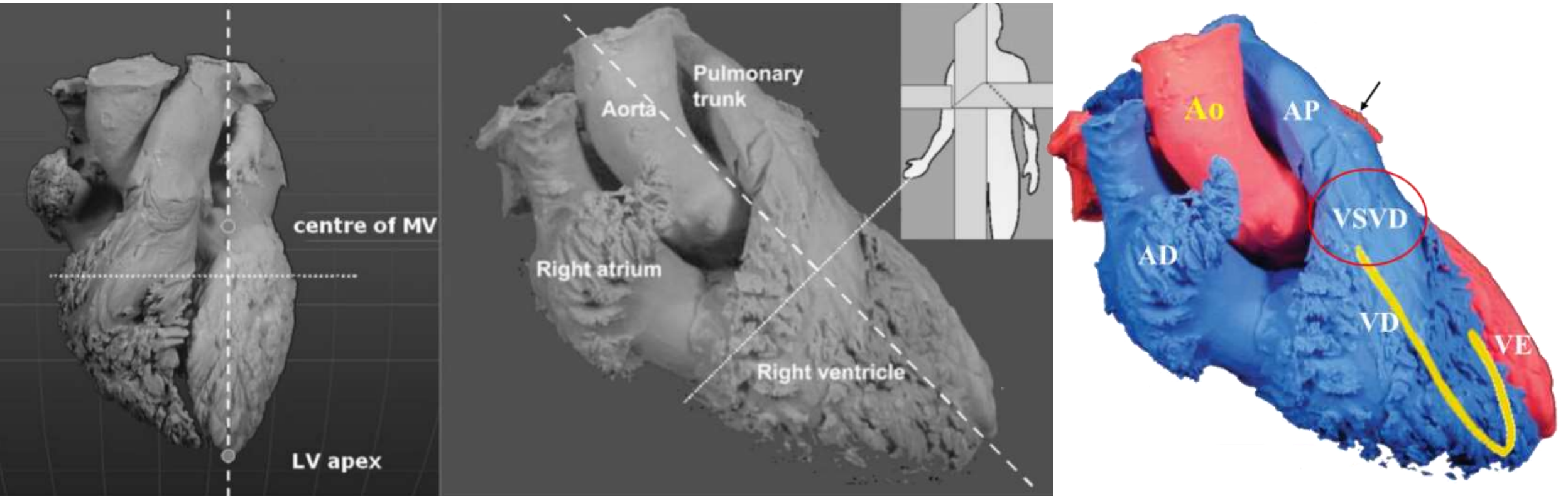
$\delta$  = Onda delta



I Lateral	aVR	V1 Septal	V4 Anterior
II Inferior	aVL Lateral	V2 Septal	V5 Lateral
III Inferior	aVF Inferior	V3 Anterior	V6 Lateral

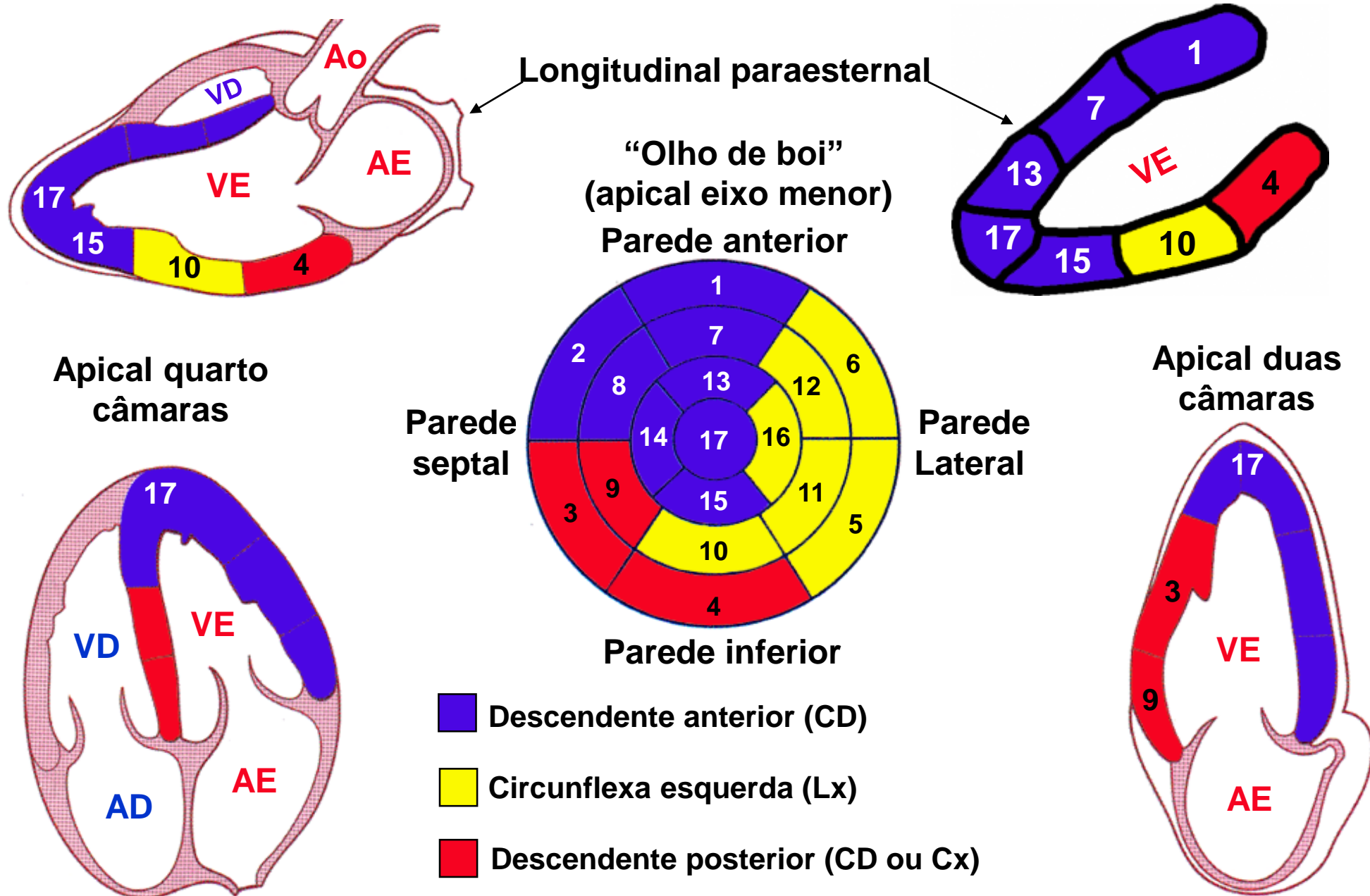
**Por que o coração não tem parede dorsal?**

# Nomenclatura atual da segmentação da parede do coração com Ressonância Magnética Cardiovascular com Contraste



O painel esquerdo mostra o coração em sua posição “Valentim”, com o eixo longo do ventrículo esquerdo e seus pontos definidores (linha tracejada) e um eixo curto (linha pontilhada). No painel direito, posicionamos o coração de forma atitudinalmente **adequada**, mostrando a angulação dos eixos ventriculares em relação aos eixos do corpo.

# Segmentação do VE, modelo padrão de 17 segmentos e territórios vasculares



## **Caso 9**

Paciente de 46 anos com história de dispnéia de início súbito há três dias com piora nas últimas 24 horas acompanhada de forte dor torácica no hemitórax esquerdo que aumenta com à inspiração profunda. Refere também tosse seca com esputo hemoptoico.

Hipertenso, faz uso regular de maleato de enalapril. Nega DM, etilismo, tabagismo ou uso de drogas ilícitas.

História familiar: pai e mãe falecidos de IAM.

### **Exame físico:**

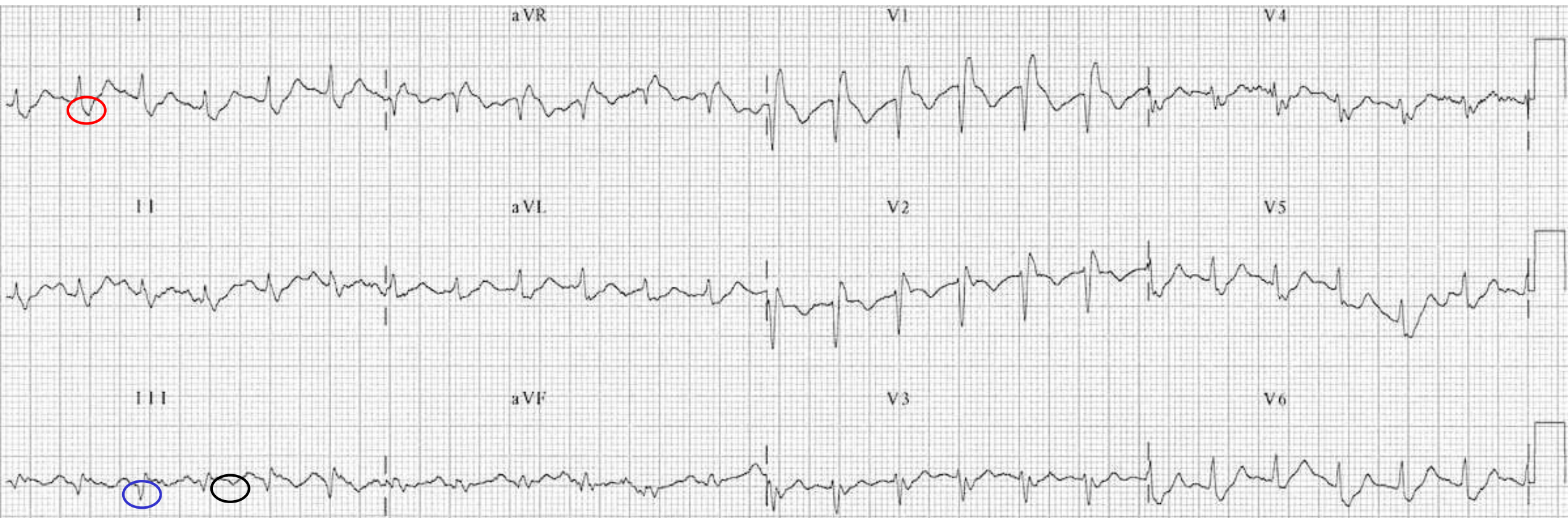
PA=120/70mmHg; FC=120bpm.

Fácies de dor, angustiado, taquidispnéico. RCR em 2 tempos com segunda bulha hiperfonética em foco pulmonar. Ausência de sopros.

Ausculata pulmonar sem ruídos adventícios.

Extremidades inferiores sem edema e sinal de Homans negativo (sinal médico de desconforto ou dor na panturrilha após dorsiflexão passiva do pé causado por trombose venosa profunda). Recebeu este epônimo em homenagem ao médico americano John Homans que o descrevera.).

Saturação periférica da oxihemoglobina (SpO<sub>2</sub>): 94%. (Valores de referência de 95-98%).



Diagnóstico clínico: Embolia pulmonar maciça  
ECG: taquicardia sinusal, BCRD, ondas T invertidas nas derivações precordiais direitas (V1-V2), bem como na derivação III, e padrão de Mc Ginn-White (SI-QIII-TIII) - Círculos vermelho, azul e preto.

## Fatores de risco para EP

Devemos determinar os fatores de risco para a trombose venosa profunda (TVP) e embolia pulmonar para avaliar a suspeita clínica e para realizar a prevenção secundária.

- Idade avançada: fratura de colo de fêmur.
- Tromboembolismo prévio ou TVP.
- Doenças malignas ativas.
- Hipercoagulabilidade hereditária: deficiência de antitrombina, proteínas C e S, deficiência do fator de Leiden, disfibrinogenemia, etc.
- Doença neurológica com paralisia de membros inferiores.
- Cirurgia, trauma.
- Imobilização prolongada. Ex. Viagens prolongadas na classe econômica, recomendado o “passeio” na poltrona.
- Gravidez.
- Terapia hormonal (estrogênios) ou contraceptivos orais.

Fisiopatologia inclui a tríade estase sanguínea, lesão endotelial e estados de hipercoagulabilidade.

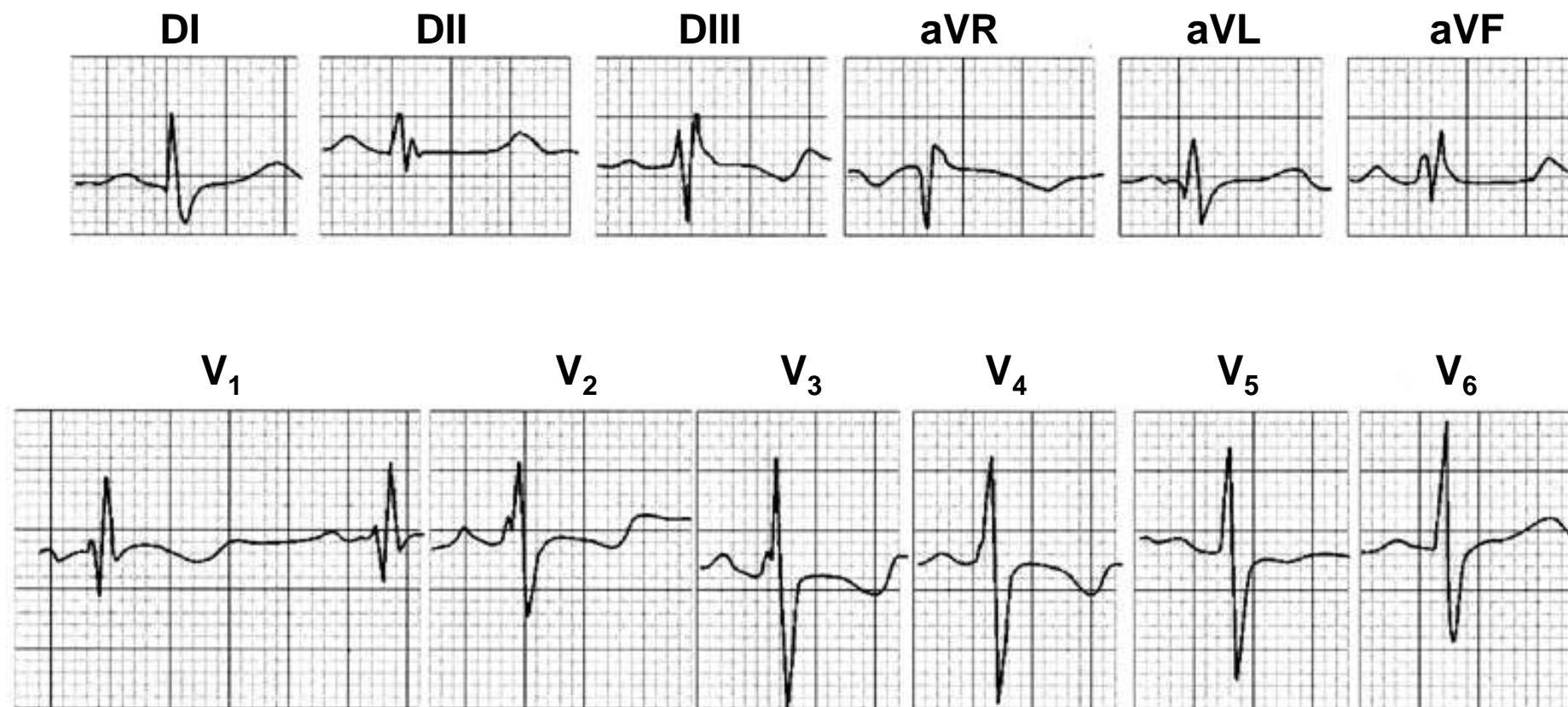


## Caso 10

Paciente feminino, 38 anos, com queixa de dispneia apenas aos moderados esforços.

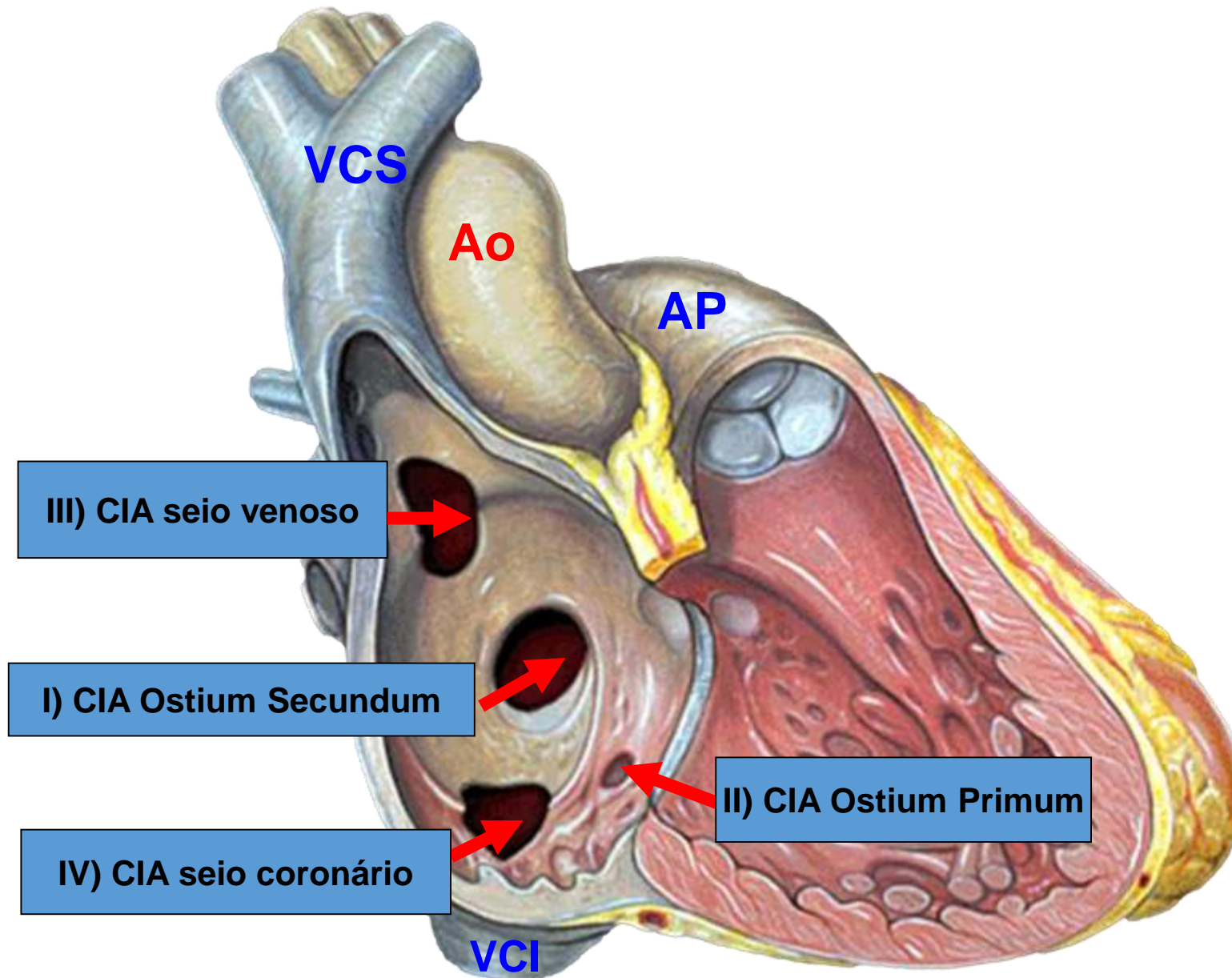
O exame físico cardiovascular: sopro sistólico I-II/VI, em foco pulmonar, com ruído de fração de segundo fixo e constante

Presença de desdobramento fixo da segunda bula, sopro sistólico com foco pulmonar, discreto impulso do VD. Solicitado ECG.



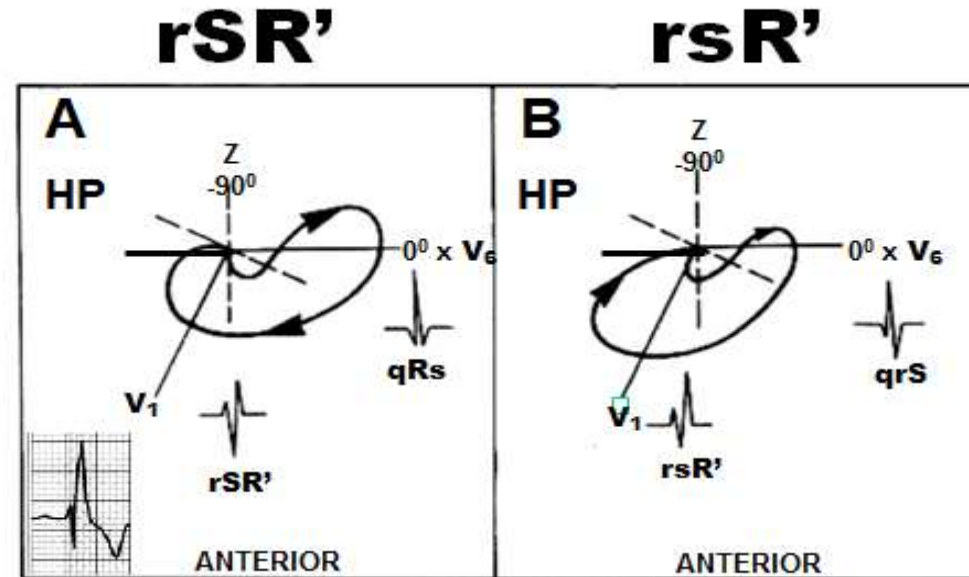
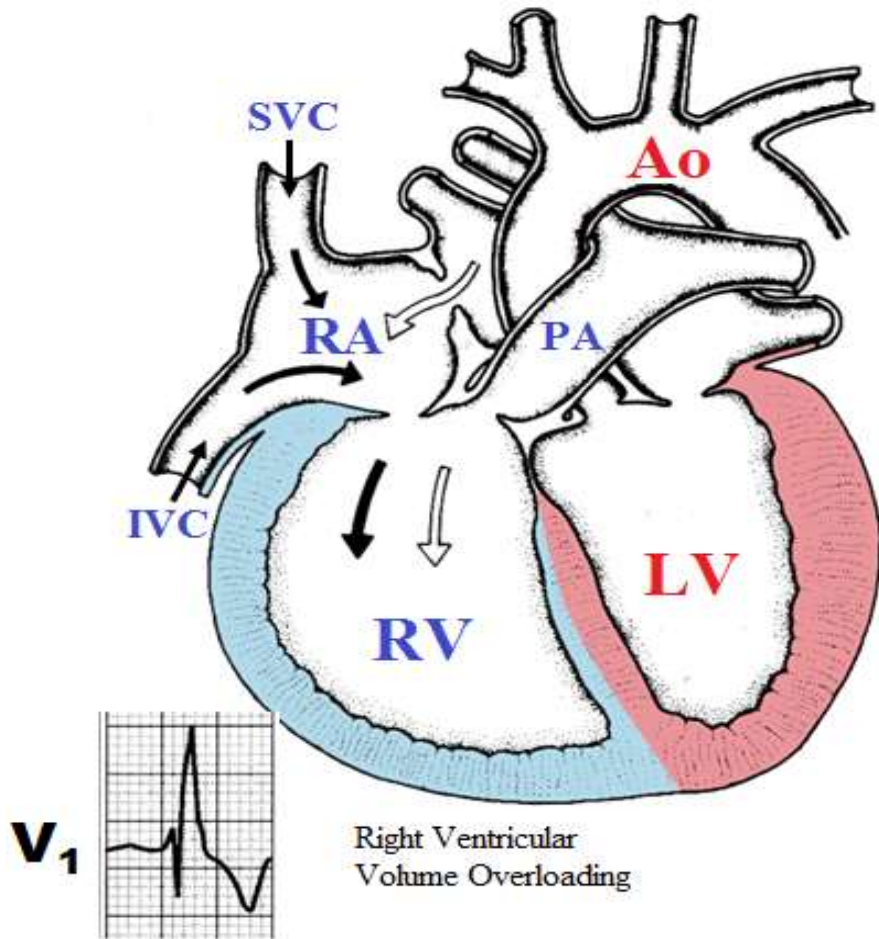
SVD padrão diastólico tetrafásico tipo rsR's' em V<sub>1</sub> e complexos R=S de V<sub>2</sub> à V<sub>6</sub>. Onda S empastada nas derivações esquerdas e onda R' empastada em aVR. Intervalo PR levemente prolongado 220 ms.

# As quatro principais localizações de defeitos do septo interatrial: comunicação interatrial (CIA)



# Enlarged chambers in ASD

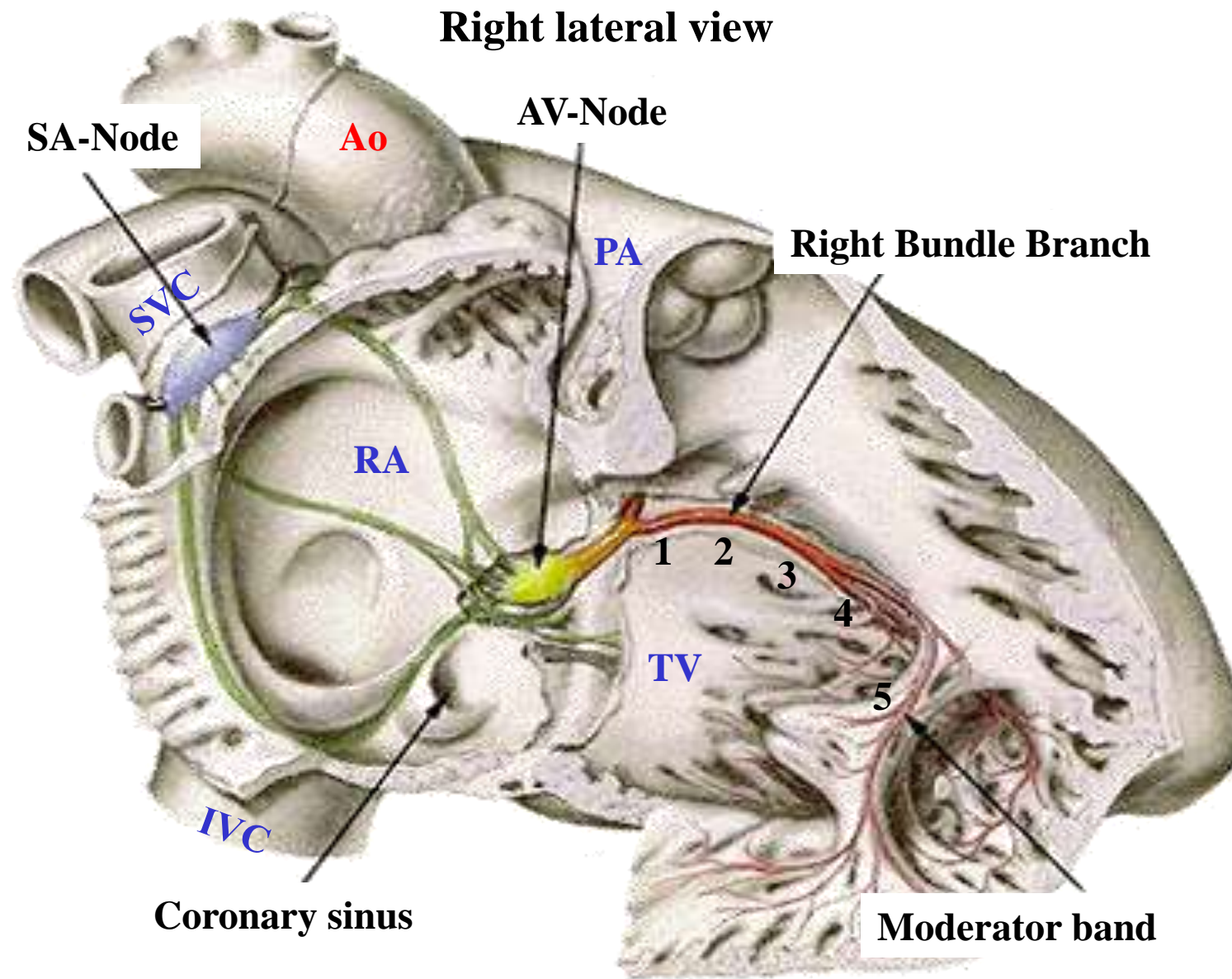
## Triphasic QRS Pattern on Right Precordial Leads in Atrial Septal Defect



**RA and RV:** RAE + diastolic RVH of volume or eccentric.

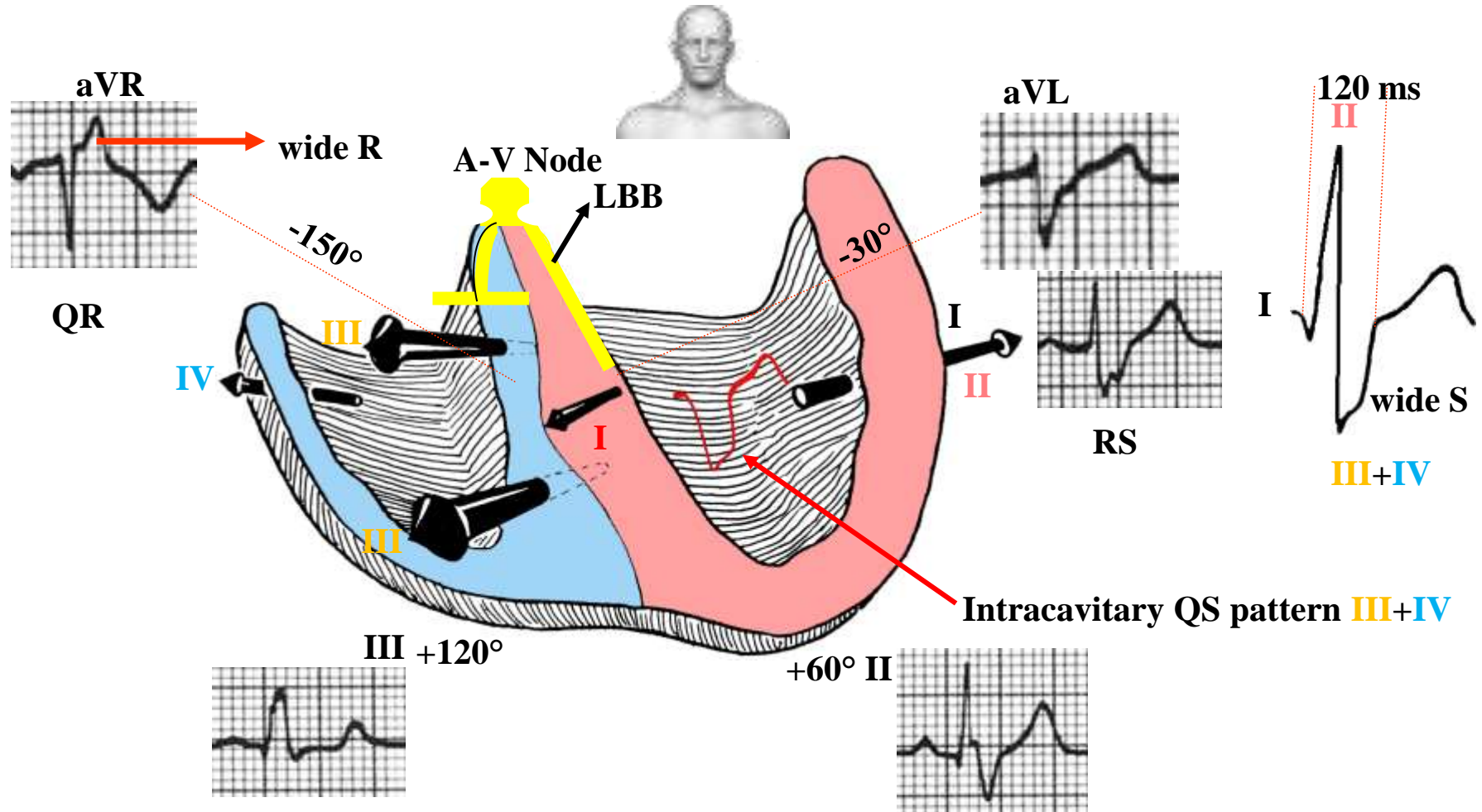
The predominantly enlarged RV portion is the RV outflow tract (RVOT): 93%. The RVOT is recorded better by the unipolar lead aVR and V<sub>1</sub>A and V<sub>2</sub>A.

Outline of enlarged right chamber in ASD, due to an additional flow of blood from the left atrium. The figure shows the typical triphasic pattern in V<sub>1</sub> (rSR' or rsR').



**Image from An Atlas and Practical Guide to Histology, by Dr. Kenneth Chan with technical assistance from Dr. Simon Cool & Mr. Duncan McCardle. The University of Queensland, Department of Anatomical Sciences © 1998**

# The four activation vectors of the biventricular chamber in CRBBB



- I**: Middle third of left septal surface;
- II**: LV free wall from endo to epicardium;
- III**: Slow trans-septal vectors;
- IV**: RV outflow tract (RVOT) .

# Critérios eletrocardiográficos de Bloqueio Completo de Ramo Direito Isolado

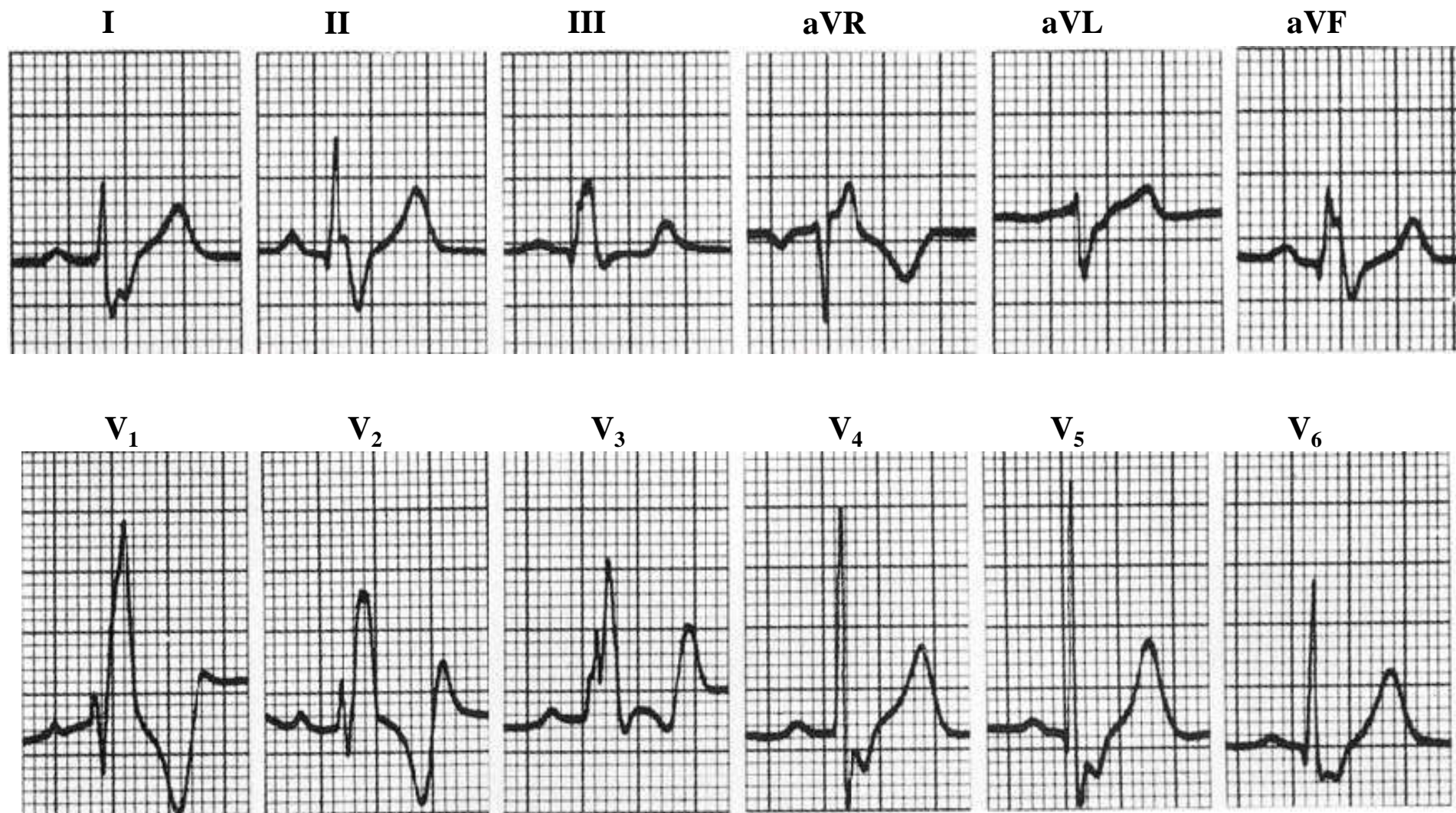
- Comando supraventricular
- Duração do QRS > 120ms
- Padrão RSR' em V1-3 (complexo QRS "em forma de M")



- Onda S larga e indistinta nas derivações laterais (I, aVL, V5-6)



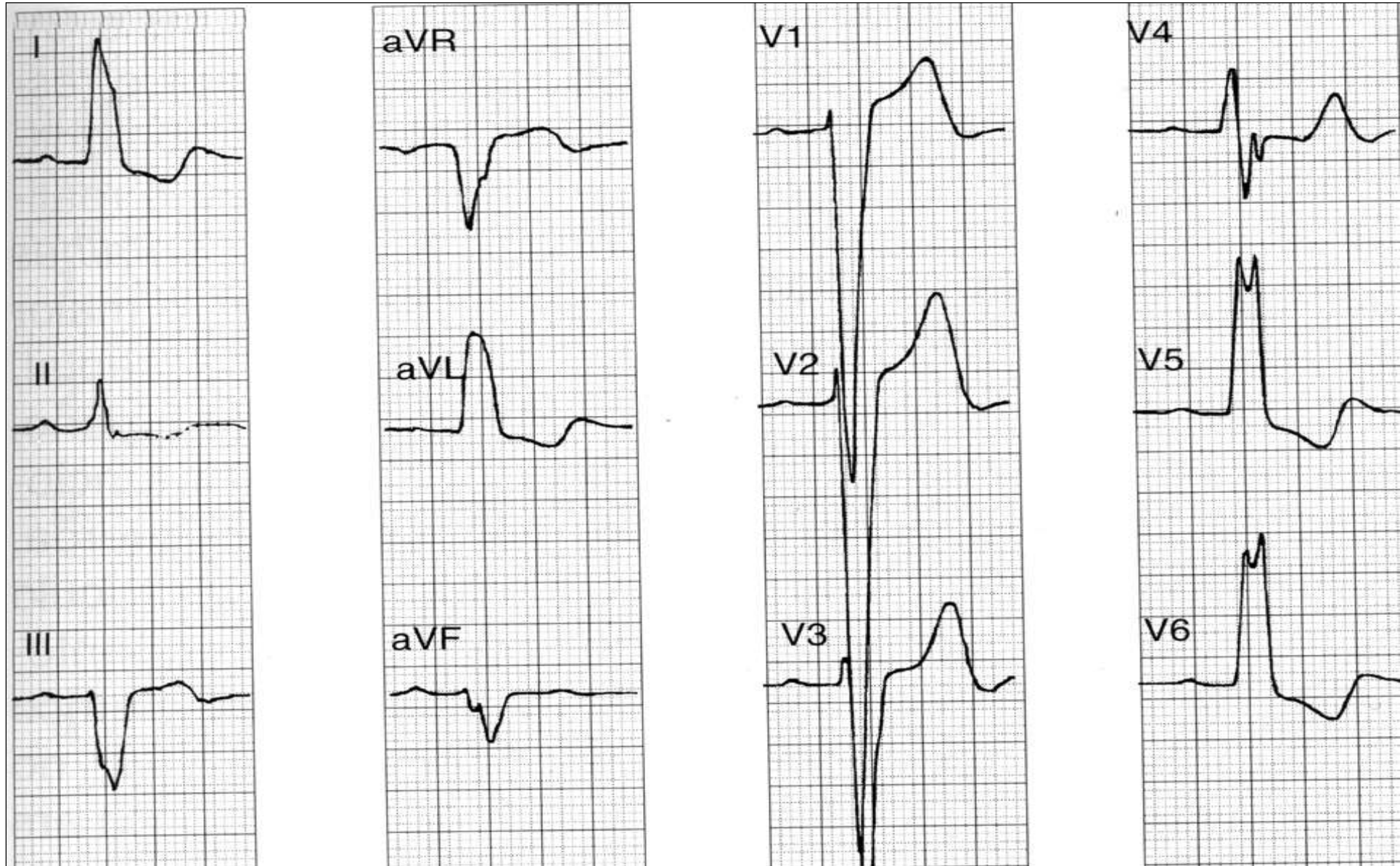
- Repolarização ventricular (ST/T) com direção oposta à deflexão terminal do complexo QRS (discordância apropriada)



Diagnóstico clínico: 36 anos, sexo feminino, hipertensão arterial.

Diagnóstico de ECG: Ritmo sinusal  $SAP + 60^\circ$  e à frente; intervalo PR 160 ms;  $S\hat{A}QRS + 100^\circ$ , duração do QRS: 160 ms, ondas S largas e com entalhe em I, aVL, V5 e V6, complexo em "M" com R' largo em V1 e V2. Repolarização ventricular (ST/T) com direção oposta à deflexão terminal do complexo QRS. Conclusão: BCRD.

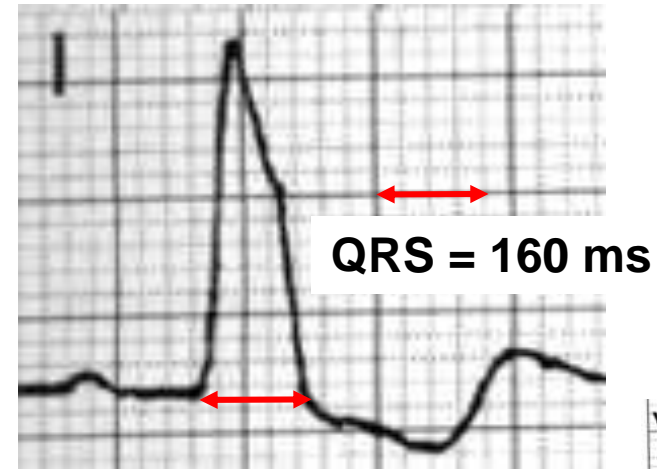
**Caso 11. Paciente feminina, 62 anos, hipertensa de longa data, assintomática, em uso regular de fármacos anti-hipertensivos (losartana + tiazídico). PA 130/70 mmHg. Solicitamos ECG que revelou um padrão típico. Qual o diagnóstico?**



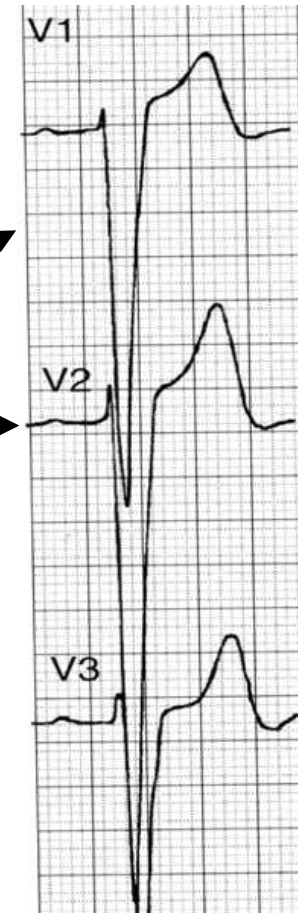


## Critérios ECG de diagnóstico do BCRE:

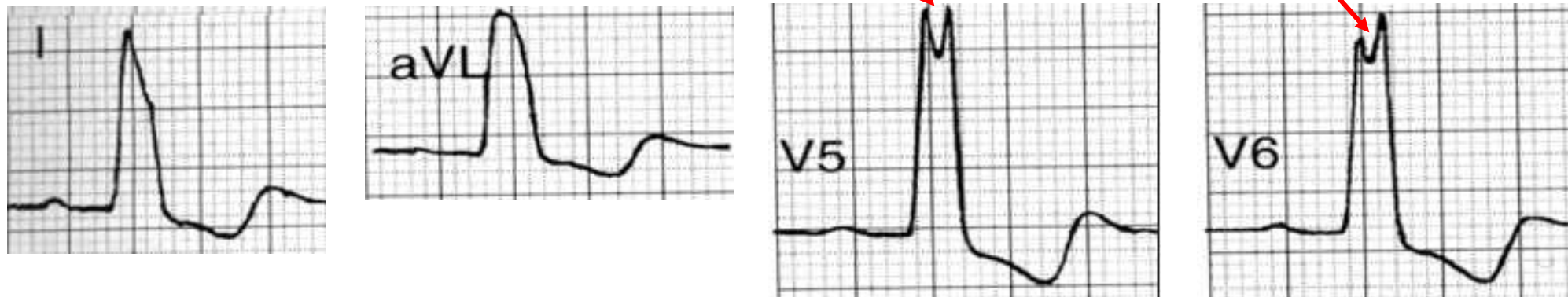
- Duração do QRS  $> 120\text{ms}$  ( $\geq 3$  quadrados pequenos)



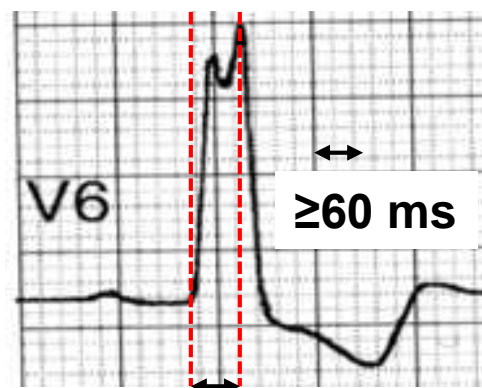
- Ondas S dominantes nas precordiais direitas V1-V2 ou V3: QS ou rS



- Onda R monofásica ampla nas derivações da parede lateral (I, aVL, V5-V6): R em torre com frequente entalhe no ápice da onda (setas).

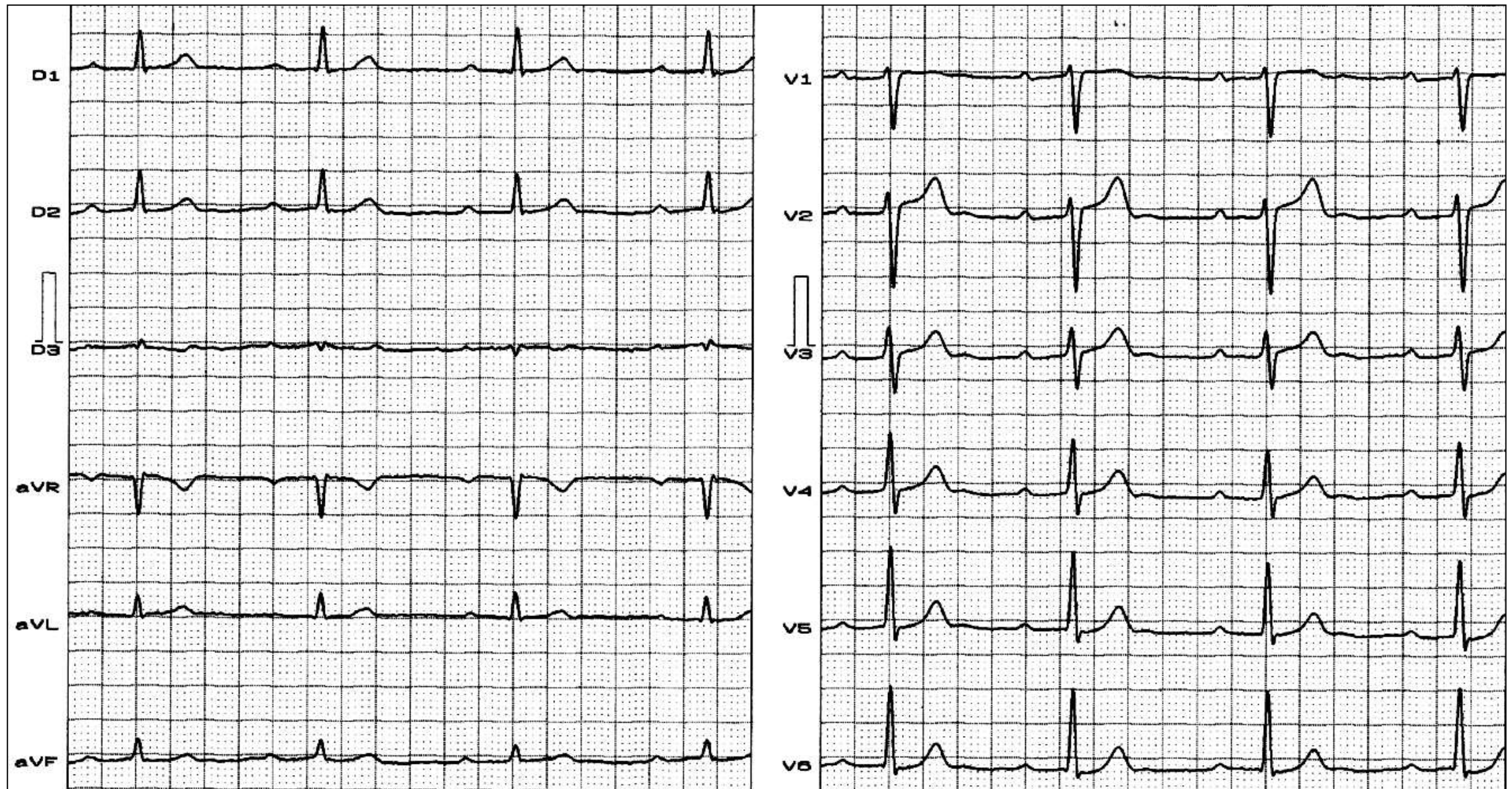


- Ausência de ondas Q nas derivações da parede lateral (R pura), excepcionalmente pode haver q inicial em aVL
- Tempo de ativação ventricular ou deflexão intrinsecóide prolongado da onda R  $>60$  ms nas derivações V5-V6



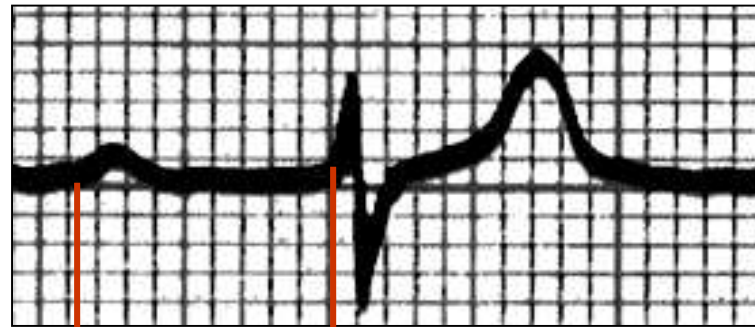
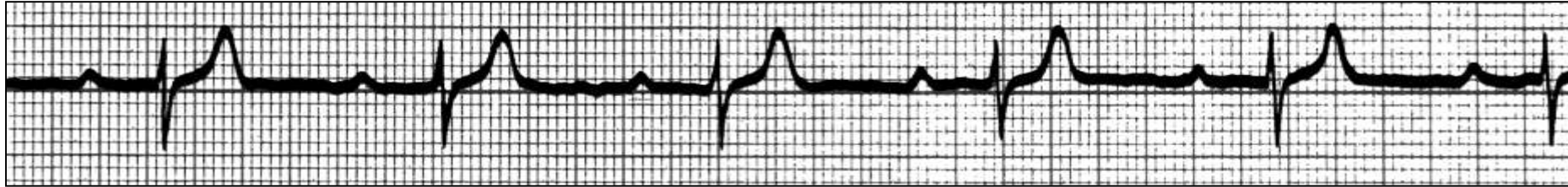
- Repolarização ventricular classicamente de polaridade oposta à despolarização ventricular (discordância apropriada)

## Caso 12. Masculino, 26 anos, surto reumático em vigência



Bloqueio AV de primeiro grau: todos os estímulos atriais são conduzidos aos ventrículos: relação AV 1:1.  
Intervalo PR prolongado (30ms) mesmo com frequência cardíaca de 55 bpm.

# Bloqueio AV de primeiro grau



**PR**  
320 ms

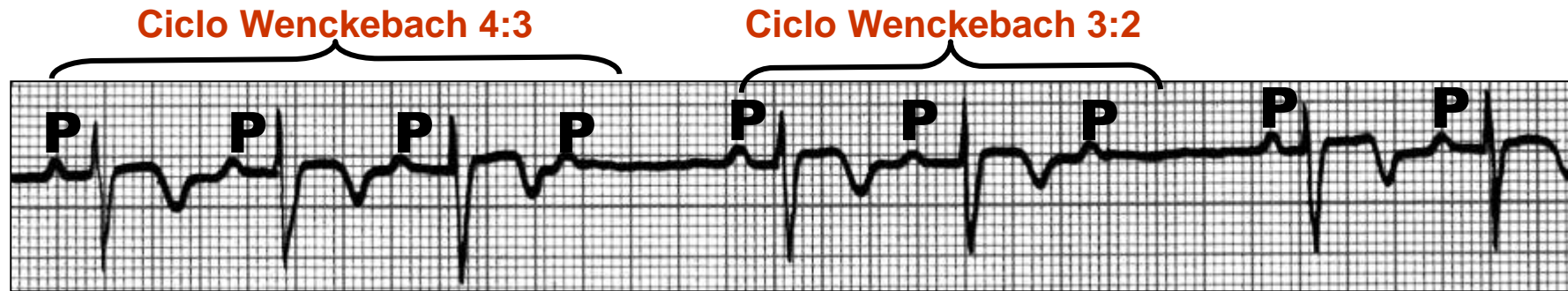
Bloqueio AV de primeiro grau: todos os estímulos atriais são conduzidos aos ventrículos: relação AV 1:1. Intervalo PR prolongado (320ms) mesmo com bradicardia sinusal de 52 bpm.

# Possíveis localizações do bloqueio AV de primeiro grau

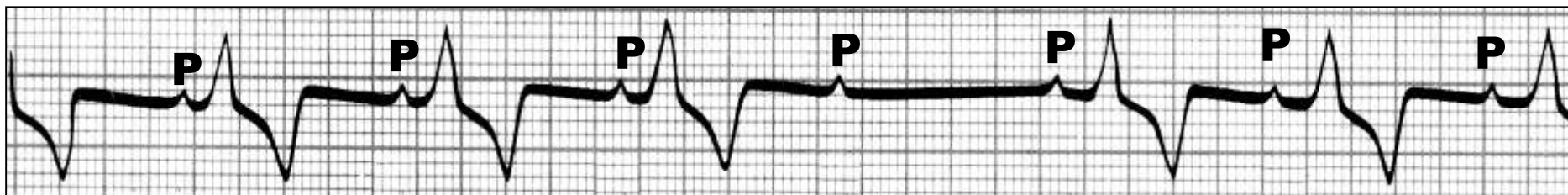
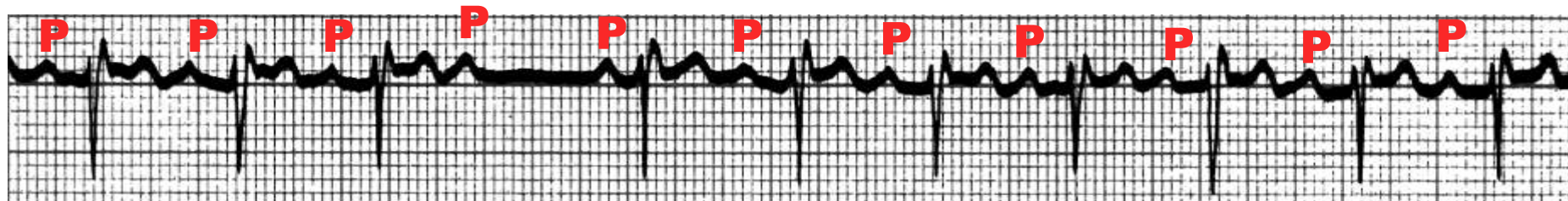
- A) Supra-hisano ou pré-hisiano: 75%. Associado a QRS estreito
- B) Hissiano: 5%.
- C) Infra-hisiano, fascicular ou divisional: 20%.  
B e C associados a QRS largo.

	Supra-hisano ou Pré-hisiano	Hisiano e Infra-hisiano
Localização	Nó AV	Feixe de His ou divisões.
Percentagem	75%	5% e 20%.
Duração do QRS	Até 100ms	120ms ou maior: morfologia de bloqueio de ramo
Eletrograma	Prolongamento dos intervalos AH ou PA	Infrahisiano: desdobramento da deflexão H com afastamento progressivo: H1-H2
Influencia autonômica	Importante	Menor.
Ciclos de Wenckebach longos	Frequentes	Raros.
Prognóstico	Melhor	Pior: pode evoluir abruptamente para bloqueio avançado. Risco de morte súbita.

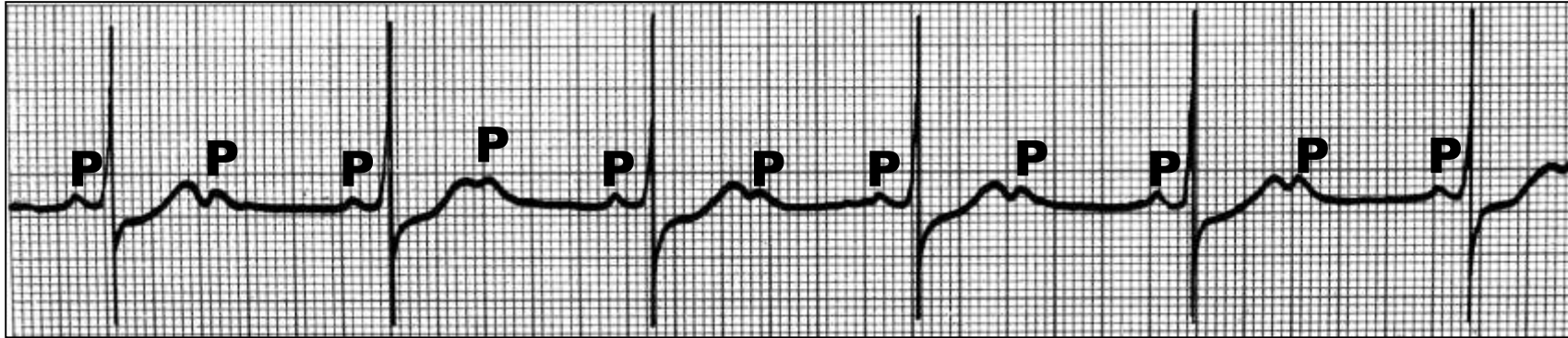
# Bloqueio AV de 2º grau Mobitz tipo I ou com períodos de Wenckebach



# Bloqueio AV de 2º grau Mobitz tipo II



## Bloqueio AV de 2º grau 2:1

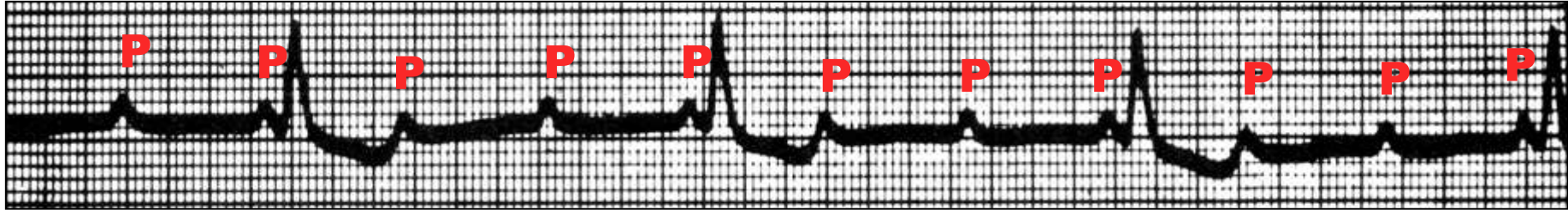


Bloqueio 2:1 com QRS estreito.

### Critérios ECG

- 1) A cada duas ondas P, uma é bloqueada;
- 2) A onda P conduzida deve ter um intervalo PR constante seja normal ou longo.
- 3) Impossibilidade de determinar se trata de um tipo I ou de um tipo II pelo ECG de superfície;
- 4) Mudanças na taxa de condução podem assinalar se trata de um tipo I ou II ou se na mudança o intervalo PR permanece constante será tipo I;
- 5) Percentualmente 35% são suprahisianos (nodais), 15% hisianos e 50% infra-hisianos;
- 6) Percentualmente 50 % apresentam QRS estreito e 50 % alargado;
- 7) Bloqueio 2:1 com complexo QRS estreito quase sempre indica localização nodal supra-hisiana.

## Bloqueio AV de alto grau ou avançado



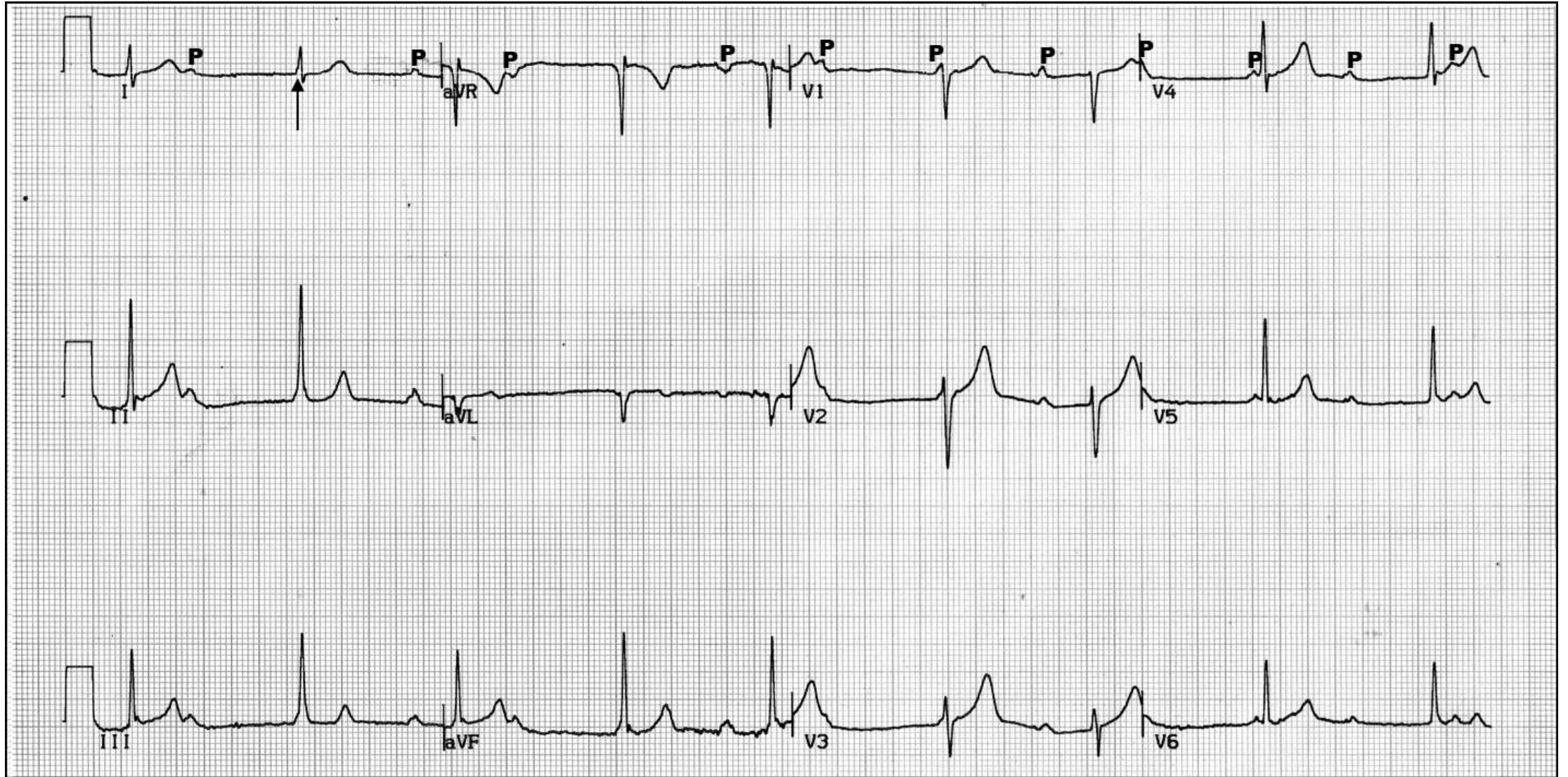
## Bloqueio AV de terceiro grau com comando idioventricular ou hisiano



Possuem QRS largo, são instáveis, provocam longos períodos de assistolia, síncope e episódios de Stokes Adams, indicando urgente implante de marcapasso definitivo. Frequência ventricular muito baixa (neste caso 23bpm).



# Bloqueio AV de terceiro grau com QRS estreito, típico das formas congênitas



**Diagnóstico clínico:** Bloqueio AV completo congênito.

**Diagnóstico de ECG:** FC ventricular: 48bpm, duração do QRS: 78ms, FC atrial: 81bpm.