

ECG em Clínica Médica e situações diversas

Horácio Eduardo Veronesi | André Luigi Botelho

CAPÍTULO

13

INTRODUÇÃO

Neste capítulo conheceremos as alterações eletrocardiográficas mais citadas em diversas situações clínicas, uso de drogas, e alterações decorrentes do sexo, do biotipo corporal, entre outras situações.

O nome que o capítulo recebe nos remete à importância de associar a clínica do paciente ao eletrocardiograma. Podemos exemplificar isto da seguinte forma: imaginemos um paciente com dispneia, taquicardia, repouso prolongado recente; logo, devemos pensar na hipótese de um tromboembolismo pulmonar; em um paciente com diagnóstico de insuficiência renal crônica ou em hemodiálise ineficiente, devemos ter muita atenção aos distúrbios do potássio. No caso de um paciente com passado de tireoidectomia, além de transtornos decorrentes do hormônio tireoidiano, podemos encontrar alterações do cálcio iônico devido a uma possível lesão nas glândulas paratireoides.

O que queremos demonstrar aqui é que o eletrocardiograma está inserido em um contexto clínico no qual é importante ter em conta as queixas do paciente, o exame físico, e o raciocínio clínico apurado – todo cardiologista é antes um clínico.

DOENÇAS HEMATOLÓGICAS

Anemias

Anemia é uma síndrome clínica caracterizada pela redução da oferta de oxigênio para os tecidos, decorrente da diminuição dos glóbulos vermelhos. Conforme a OMS, valores de corte de hemoglobina definem anemia de acordo com idade, sexo, e altitude (adultos < 13g/dL em homens e < 12g/dL em mulheres). A causa mais comum é por déficit de ferro (1).

No eletrocardiograma pode se apresentar como **taquicardia sinusal** (Figura 1), **sobrecarga ventricular esquerda** (SVE) (Figura 2), evidenciando sinais de disfunção ventricular, ou insuficiência cardíaca devido ao alto débito (2). Arritmias podem ser uma manifestação da doença ou um achado. Extrassístoles ventriculares em adultos e taquiarritmias supraventriculares em crianças são descritas (3).

DISTÚRBIOS ÁCIDO-BÁSICOS

Os **distúrbios ácido-básicos** são decorrentes da alteração nos mecanismos que mantêm o pH equilibrado (7,35 - 7,45). Você deve lembrar que mecanismos são esses: pulmonar e renal.

Figura 1 - Taquicardia sinusal em paciente de 53 anos portador de anemia.

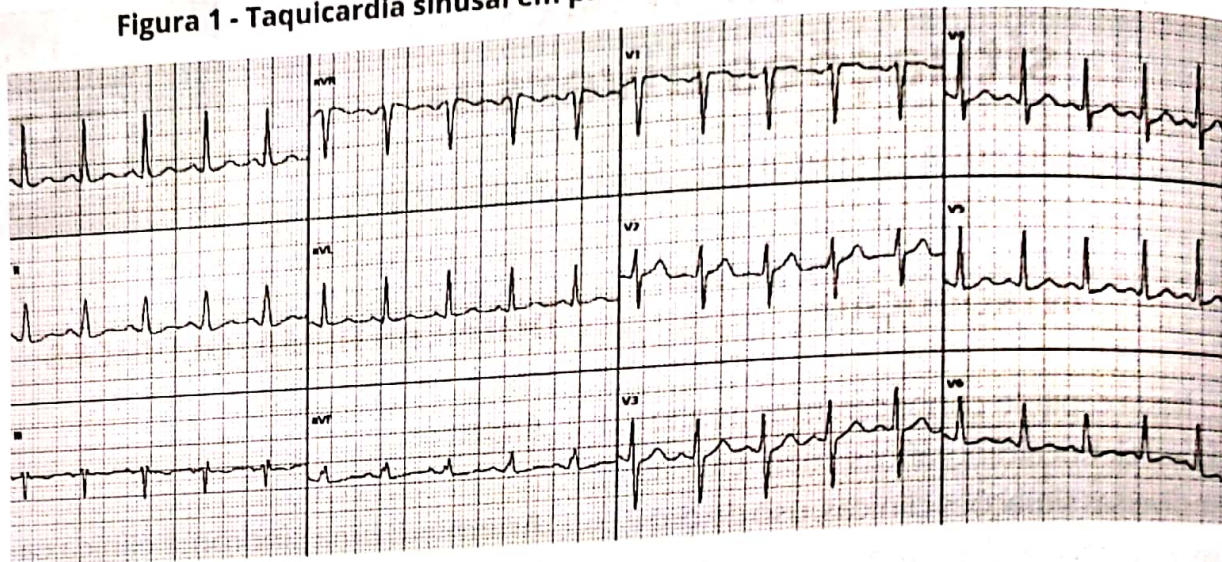
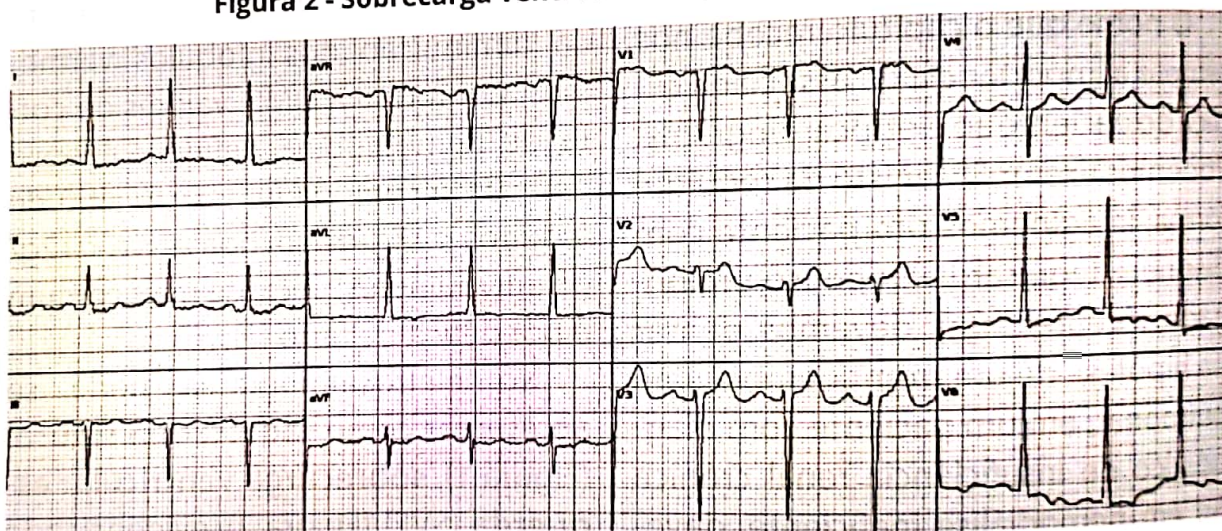


Figura 2 - Sobrecarga ventricular esquerda (vide capítulo 7).



Talvez não lembre que outro sistema presente é o *buffer*, ou tampão químico (bicarbonato, fosfato, hemoglobina).

Podemos dividir as alterações em distúrbios do pH em **Acidemia** ($\text{pH} < 7,35$) e **Alcalemia** ($\text{pH} > 7,45$); e por outro lado, se o distúrbio original é decorrente de alteração no bicarbonato (**alcalose ou acidose metabólica**) ou do metabolismo do CO_2 (**acidose ou alcalose respiratória**).

O eletrocardiograma não apresenta características específicas conforme o distúrbio, lembrando que podem

coexistir os mais diversos transtornos hidroeletrólíticos em situações em que eles se sobrepõem.

Alterações na repolarização como uma **retificação ou inversão da onda T** podem ser observadas tanto na **alcalose** respiratória na fase inicial de uma crise asmática devido à taquipneia, como em homens saudáveis realizando hipocapnia voluntária como no trabalho de Rutherford e cols (4,5). A explicação para esse fato é que a hiperventilação causa vasoconstrição coronária, diminuindo a oferta de oxigênio,

podendo induzir vasoespasma epicárdico em pessoas susceptíveis.

Como comentaremos adiante, distúrbios hidroeletrólíticos em sentidos opostos, causam alterações eletrocardiográficas contrárias. Então, no caso da **acidose**, seja respiratória ou metabólica, iremos encontrar um **aumento da amplitude da onda T** (6).

DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS

Hipercalemia

A **hipercalemia** ($K^+ > 5.5$ mmol/L) relaciona-se ao aumento na velocidade da **fase 3** de repolarização (capítulo 2) que acaba por reduzir a duração do potencial de ação. O excesso desse íon tende a gerar um pico na **Onda T**. Sua conformação **apiculada e simétrica de base estreita** assemelha-se a uma tenda, dessa forma, diz-se vulgarmente "**onda T em tenda**" para caracterizar esse achado, que é visto de maneira mais fidedigna nas derivações precordiais (V2 a V4), assim como em D2 e D3 (7).

Além disso, grandes quantidades de potássio tendem a **dificultar e reduzir a velocidade da fase 1**: torna-se desafiador, para a fibra miocárdica, promover um estado de despolarização. Dessa maneira, o tempo para que esse fenômeno ocorra estará aumentado, traduzindo-se ao ECG como um **aumento na duração do complexo QRS**, gerando padrões atípicos de bloqueios de ramos direito e esquerdo, com atrasos globais de condução (8,9).

A mesma lógica se aplica à **onda P**. A despolarização atrial também torna-se lentificada e, conseqüentemente, se demonstrará de maneira progressivamente **alargada e achatada**. Níveis exorbitantes de potássio, inclusive, podem culminar em uma onda P tão achatada e alargada que é passível de ser confundida com a linha base do ECG, camuflando-se ao ponto de não ser mais visível, causando o **ritmo ondulado**, também conhecido como **sinusoidal**, decorrente da fusão do complexo QRS com a onda P (7). As alterações eletrocardiográficas tendem a seguir uma sequência conforme os níveis séricos de K (Figuras 3 a 5).

O mecanismo preciso pelo qual essas alterações ocorrem ou não e quem está mais suscetível são dados imprevisíveis (10,11). Arritmias graves podem estar presentes com níveis séricos de potássio não tão elevados, e pacientes com hiperpotassemia graves podem não apresentar arritmias potencialmente fatais. Entretanto, valores acima de 8 mmol/L tendem causar arritmias fatais, como assistolia ou fibrilação ventricular (FV), sendo o tratamento uma urgência médica (Tabela 1) (12). A hipercalemia pode levar a uma miríade tão importante de achados eletrocardiográficos e, além de sua gravidade intrínseca, geralmente está acompanhada de acidose metabólica, que é um distúrbio grave e geralmente presente em doentes terminais. A suspeição rápida dessa associação através de um ECG com um ritmo bizarro ou com bloqueios de ramos inespecíficos pode ser o diferencial entre salvar uma vida ou perdê-la.

Figura 3 - Progressão das alterações eletrocardiográficas conforme o nível sérico de K.

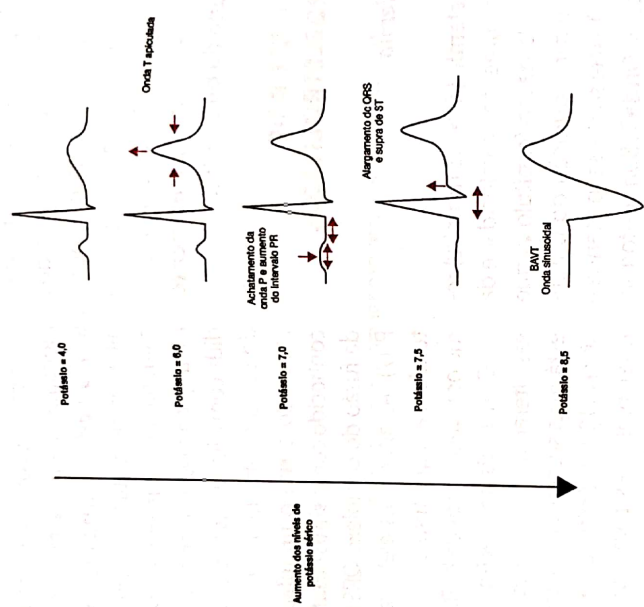


Figura 4 - Paciente com hipercalemia leve. Presença de onda T apiculada simétrica "em tenda" em V3-V6. Além disso, há um supra de ST de V1 a V2 que pode confundir com o padrão de Brugada tipo 2 (fenocópia de Brugada).

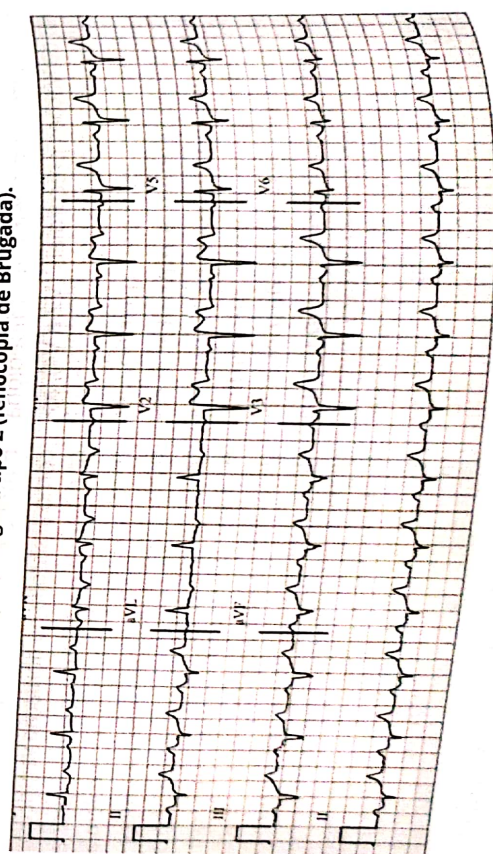


Figura 5 - ECG de paciente com hipercalemia grave (K: 9,2 mmol/L). Perceba o padrão sinusoidal que confunde com taquicardia ventricular.

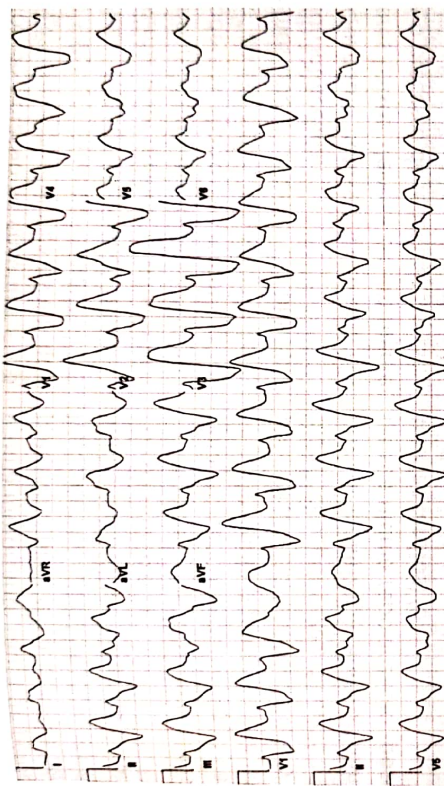


Tabela 1 - Processo evolutivo da hipercalemia.

K entre 5,5 – 6,5 mmol/L.	• Onda T simétrica, em "tenda" (precordiais V2-V4); • Encurtamento do QTc.
K entre 6,5 - 8 mmol/L.	• Alargamento do complexo QRS; • Achatamento da onda P; • Distúrbio na condução atrioventricular.
K > 8 mmol/L.	• Ritmo sinusoidal; • Fibrilação Ventricular.

Entre os fatores desencadeantes da hipercalemia podemos citar: acidose, insuficiência renal aguda e crônica (causa importante de hipocalcemia associada - ver "distúrbios do cálcio" logo mais); hemólise e rabdomiólise; uso de diuréticos poupadores de potássio; reposição inadequada de potássio; hipoadosteronismo; Diabetes Mellitus.

Hipocalcemia

De acordo com a literatura, os achados típicos do ECG diante de uma hi-

pocalemia podem ser encontrados em 78% dos casos quando o valor sérico do potássio se encontra $\leq 2,8$ mmol/L e em 20% dos casos em que seu valor se encontra entre 3 – 3,5 mmol/L (13). Consideramos “hipopotassemia leve” quando o valor sérico de potássio está abaixo de 3,5 mmol/L, “moderada” abaixo de 3 mmol/L, e “severa” abaixo de 2,5 mmol/L (14). Lembremos que o potássio é o principal cátion intracelular.

Quando o potássio sérico está em valores baixos, deve-se ter em mente que o processo de repolarização estará dificultado (pela escassez do substrato principal dessa fase: o potássio). Dessa forma, as alterações mais evidentes no ECG de pacientes com hipocalemia são: uma **onda T achatada e larga** (pode até inverter com níveis mais baixos); o **aparecimento/realce da onda U**, observada principalmente nas derivações precordiais (V2-V4); e o **alargamento do intervalo QT**, frutos da lentificação da fase 3 do potencial de ação (14,15). Outras alterações comuns da hipocalemia são: **infradesnivelemento do segmento ST, aumento da amplitude e duração da onda P**; podendo ser chamada de “pseudo P pulmonale”, devido a sua similitude com sobrecarga atrial direita, com amplitudes de até 5 mm nas derivações inferiores não associada a um aumento real do átrio direito e tendo um componente de transitoriedade, já que a essa alteração é decorrente do rápido influxo de sódio pela importante diferença elétrica transmem-

branosa (16); e também um **aumento do intervalo PR**. A **hipomagnesemia** é uma importante causa de perda de potássio a nível renal, por isso, ante a hipocalemia refratária, deve-se estar atento à reposição conjunta deste íon (17) (Figuras 6 e 7).

Pacientes que possuem níveis de potássio sérico extremamente baixos ($< 1,5$ mmol/L) possuem a fase de repolarização tão lentificada que o cardiomiócito, por vezes, dá início a uma nova despolarização antes de completar sua última repolarização (**pós-potências tardios**) (6).

Entre os fatores desencadeantes da hipercalemia podemos citar: diarreias e vômitos, estados de desnutrição, infusão de insulina, alcoolismo, hiperaldosteronismo, uso de corticoides.

Hipocalcemia

A hipocalcemia é diagnosticada quando os níveis séricos de cálcio total estão $< 8,5$ mg/dL (2,2 mmol/L) ou quando o cálcio iônico está $< 4,6$ mg/dL (1,12 mmol/L). Essa entidade, nosológica possui etiologia variada, sendo importante destacar clinicamente a hipoalbuminemia, que pode ser fruto de cirrose, de desnutrição, de síndrome nefrótica, etc. (18). Outras causas dignas de nota são: insuficiência renal crônica, deficiência de vitamina D, hipomagnesemia, hipoparatiroidismo.

A hipocalcemia reduz a atividade da corrente lenta de cálcio e a concentração intracelular na fase de pla-

tô do potencial de ação. Isso acaba por reduzir a corrente "outward", muito ligada ao íon potássio, o que acaba por prolongar o potencial de ação. As principais alterações da hipocalcemia ao ECG são: (a) **aumento na duração do segmento ST**, que leva ao (b) **aumento do intervalo QT e QTc**. Clinicamente, pode haver redução da contratilidade miocárdica e aumento da excitabilidade das células da rede de Purkinje (19,20) (Figura 8). O **aumento do intervalo QT é proporcional à**

redução dos níveis séricos do cálcio, e este achado pode culminar em uma taquicardia ventricular polimórfica denominada **Torsades de Pointes** com alta taxa de morbimortalidade (Figura 9 e capítulo 21). Além desses efeitos, o achatamento e a inversão de ondas T também são comumente visualizados.

Outros distúrbios hidroeletrólíticos concomitantes como a hipomagnese-mia pode exacerbar os achados da hipocalcemia ao ECG.

Figura 6 - Paciente em investigação de Síndrome de Gitelman devido a hipomagnese-mia e hipocalcemia. Imagem gentilmente cedida pelo Dr. Carlos Veronesi (Hospital SAMIC/Eldorado-Argentina).

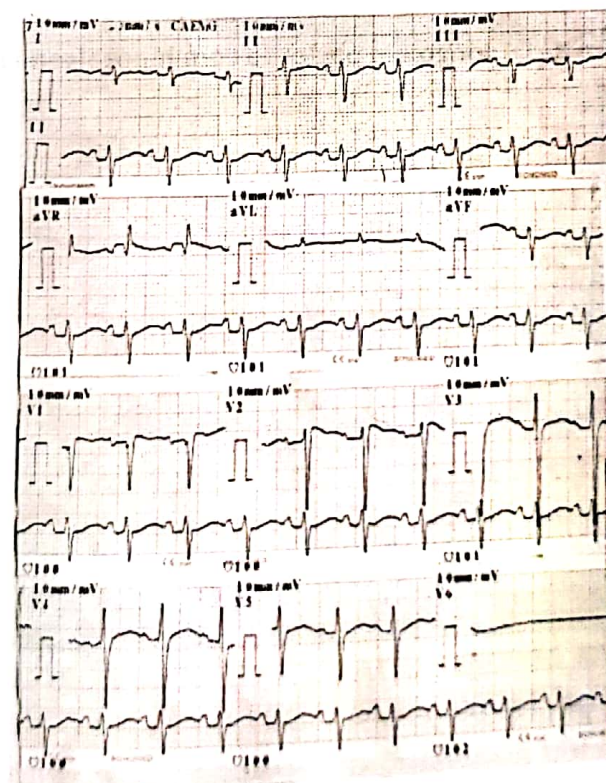


Figura 7 - Hipocalcemia grave ($K^+ = 1,3$ mmol/L). Observe a onda P apiculada, a onda T achatada e o intervalo QT prolongado.

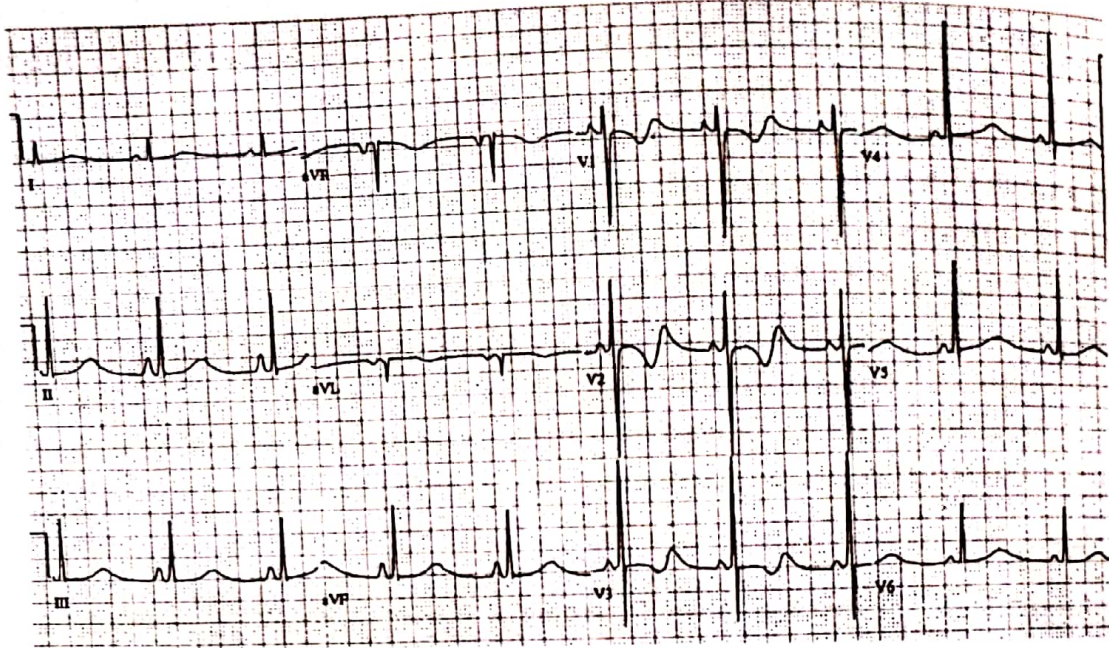


Figura 8 - QT longo em paciente com hipocalcemia.

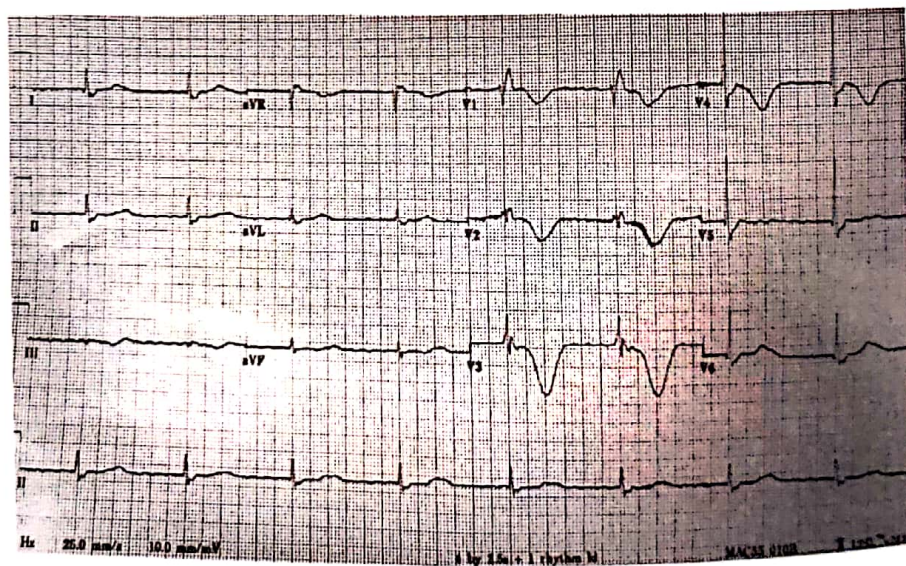
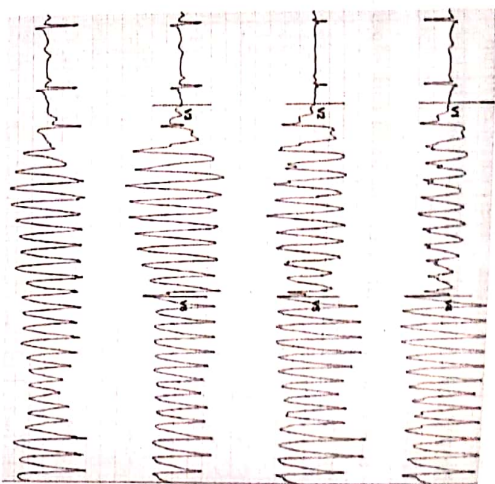


Figura 9 - Torsades de Pointes após fenômeno R sobre T em paciente com hipocalcemia.



Hipercalcemia

A **hipercalcemia** é um distúrbio hidroeletrólítico relativamente frequente. Está caracterizada por uma concentração sérica de cálcio total $> 10,2$ mg/dL ($2,5$ mmol/L) ou cálcio iônico $> 5,3$ mg/dL ($1,32$ mmol/L). Em aproximadamente 90% dos casos, essa condição se deve a consequências oncológicas ou ao hiperparatireoidismo (21). Outras condições etiológicas menos frequentes incluem: sarcoidose, doença de Addison, tireotoxicose e reposições exacerbadas de vitamina D e do próprio cálcio.

Seus achados mais comuns ao ECG são: (a) **diminuição na duração do segmento ST**, que leva à (b) **diminuição do intervalo QT e QTc**. Pelo raciocínio que temos neste capítulo, distúrbios opostos causam alterações eletrocardiográficas opostas (figura 10) (19). A fisiopatologia dessa alteração é a redução da duração

do potencial de ação por redução da ação do trocador $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$. Hipercalcemia possui efeito inotrópico positivo, além de reduzir a excitabilidade dos diferentes tecidos cardíacos. Menos comumente, podem ser encontrados padrões como elevação do segmento ST, onda T bifásica e onda U proeminente.

Na tabela 2, encontrarão um resumo das principais alterações dos distúrbios hidroeletrólíticos.

Distúrbios do Magnésio

O segundo íon mais abundante no meio intracelular, perdendo apenas para o potássio. É um cofator importante em diversas reações enzimáticas, mas seu efeito eletrofisiológico é discreto, parecendo modificar o potencial de ação apenas na presença de níveis de cálcio extremamente baixos (1/10 do normal) (22). Magnésio bloqueia os canais de potássio

responsáveis por atividades deflagradas de sódio e modula canais de potássio. Nenhuma arritmia específica foi associada aos níveis séricos de magnésio (20).

Figura 10 - Intervalo QTc reduzido em paciente com Hipercalemia

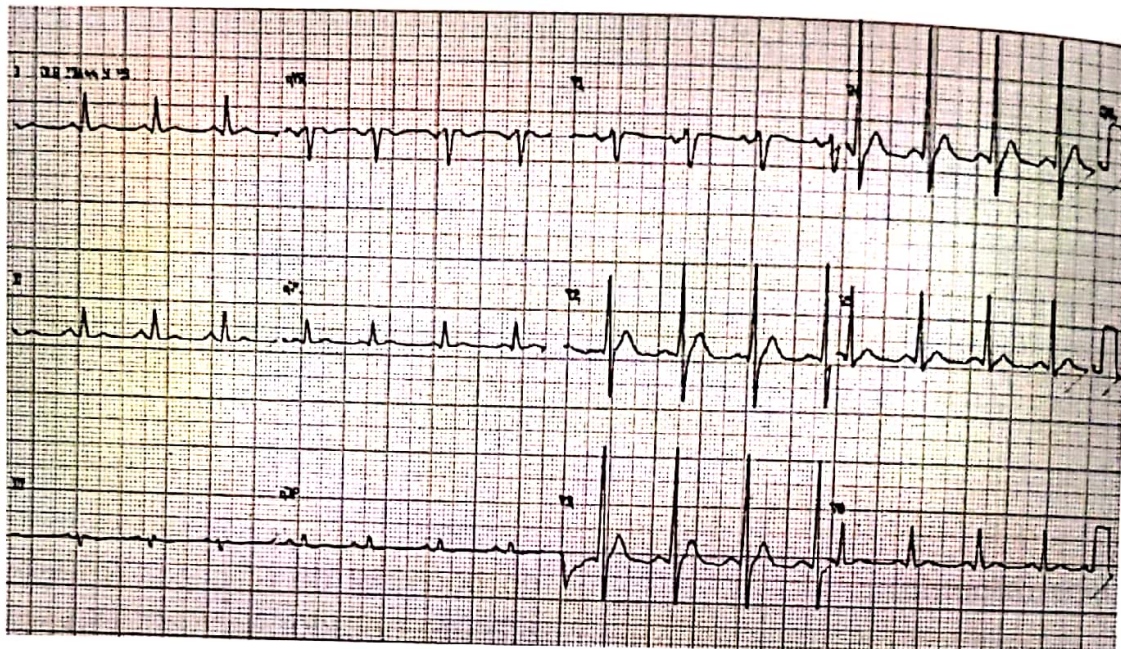


Tabela 2 - Alterações eletrocardiográficas em distúrbios hidroeletrólíticos: "distúrbios hidroeletrólíticos opostos, alterações eletrocardiográficas opostas".

Hipercalcemia	Onda T "em tenda"; Alargamento de QRS; Alargamento e achatamento de onda P; Aumento do intervalo PR; Elevação do segmento ST em V1-V3.
Hipocalemia	Alargamento de QRS; Onda U; Alargamento e redução da amplitude de onda T; Aumento do intervalo PR; Alargamento de onda P;
Hipercalcemia	Encurtamento do intervalo QT; Estreitamento de QRS; Redução de amplitude de onda T; Elevação de ST em V1-V2.
Hipocalcemia	Aumento do intervalo QT; Bradicardia.

DOENÇAS GASTROINTESTINAIS

Devido à situação toracoabdominal, existe proximidade anatômica dos órgãos do aparelho digestivo ao coração, logo as mais diversas doenças do esôfago, hérnia de hiato, colecistite, pancreatite, entre inúmeras outras podem simular infarto agudo do miocárdio devido à presença de infradesnívelamento ou supradesnívelamento inespecíficos do segmento ST, ou inversão da onda T.

Se lembrarmos, no diagnóstico de dor torácica e elevação do segmento do ST, diversas patologias não cardíacas fazem parte da avaliação diferencial, dentre elas patologias gastrointestinais (25).

Entre as possíveis causas da alteração eletrocardiográfica, em pacientes com coronárias normais, pode se destacar, por exemplo, a compressão extrínseca coronariana, , por exemplo, secundária a uma hérnia hiatal (26). No caso de pancreatite com eletrocardiograma sugestivo de infarto com supra de ST, as possíveis causas desta alteração podem ser decorrentes de vasoespasm coronariano, distúrbios hidroeletrólíticos, estado pró-trombótico ou alteração do sistema autônomo (27).

Durante procedimentos ambulatoriais, como colonoscopia, pode ser observado infradesnívelamento do segmento ST devido a uma eventual isquemia miocárdica. Taquicardia, hipoxemia e reflexo cardiovisceral são fatores causais. Não obstante, a maioria dos exames realizados não apre-

sentam alterações eletrocardiográficas significativas limitando-se à bradicardia, hipotensão e hipoxemia como efeitos colaterais mais comuns (6,28).

DOENÇAS ENDOCRINOLÓGICAS

Disfunções da tireoide

Considerando o eixo hipotálamo-hipófise-tireoide, o estímulo sobre a glândula pituitária através do hormônio liberador de tireotrofina (TRH) por parte do hipotálamo acaba por aumentar a liberação do hormônio estimulante da tireoide (TSH), o que acarretará em um estímulo à tireoide, com maior produção por parte dos hormônios tireoidianos (T3-T4). Entre as diversas funções da glândula tireoide, podemos citar o controle da temperatura, peso corporal, níveis do colesterol, e no coração exerce importante ação na frequência cardíaca, devido ao estímulo beta-adrenérgico.

Hipertireodismo

O paciente com hipertireoidismo pode apresentar taquicardia sinusal, vista em 60-65% dos pacientes; fibrilação atrial numa prevalência de 10-15%, aproximadamente (29,30). Flutter atrial e taquicardia atrial também são observadas, decorrentes da sensibilidade do átrio ao hormônio tireoidiano. É possível, também, observar o aumento na amplitude de todas as deflexões, (7,31). Não associada à sobrecarga ventricular esquerda ao ecocar-

diograma ou alteração na radiografia de tórax (29,32-34).

Pacientes com Doença de Graves (hipertireoidismo de origem autoimune) podem apresentar severas complicações cardíacas e hidroeletrólíticas como a paralisia hipocalêmica tireotóxica periódica, clinicamente caracterizada pela paralisia dos membros, tremores, palpitações, flutter ou fibrilação atrial, e hipocalemia devido ao estímulo beta adrenérgico com aumento da bomba Na/K e fluxo "inward" de potássio (35).

Devido ao metabolismo elevado, pode apresentar-se com elevação do segmento ST por consumo miocárdico elevado. O estímulo simpático e o vasoespasmismo se apresentam como possíveis fatores desencadeantes (36).

Hipotireoidismo

O eletrocardiograma no paciente com hipotireoidismo pode nos mostrar **bradicardia sinusal, intervalo QT prolongado**, baixa voltagem dos complexos QRS em todas as derivações, **inversão da onda T de pequena amplitude (<0,2 mV) ou aplanamento** (31). Arritmias ventriculares graves como o *Torsade de Pointes* podem se apresentar em pacientes com fator predisponente como QT longo congênito (37). Todas essas alterações são devidas a essa doença alterar tanto a estrutura cardíaca como o sistema de condução (figura 11) (38).

Nem sempre a baixa voltagem está associada a derrame pericárdico, que

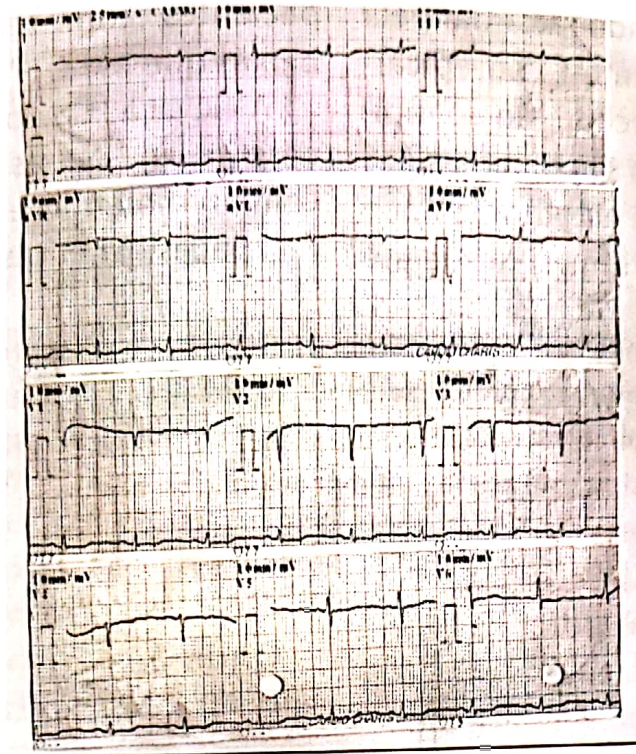
é uma condição frequente nesses pacientes.

Feocromocitoma

O feocromocitoma é um tumor das células cromafins produtoras de catecolaminas. Apresenta uma tríade caracterizada por cefaleia, sudorese e palpitações. O diagnóstico é baseado na pesquisa de metanefrinas sanguíneas e urinárias. Sendo o tratamento definitivo a adrenalectomia.

No eletrocardiograma, considerando a fisiopatologia que é o excesso de catecolaminas, encontraremos **taquicardia sinusal, arritmias supraventriculares, ou hipertrofia ventricular esquerda**. Em cenários clínicos agudos, podemos observar inversão de ondas T negativas profundas; chamadas de "**ondas T gigantes**" quando ultrapassam 10 mm ou 1 mV; difusamente percebidas, associadas a supradesnivelamento do segmento ST, porém com cinecoronariografia normal (39,40). O substrato é similar ao visto nas lesões cerebrais agudas (ver logo mais). Além das ondas T cerebrais, as ondas T gigantes possuem como importante diagnóstico diferencial a doença coronariana propriamente dita, na qual veremos T negativas simétricas respeitando anatomia coronária; e a cardiomiopatia hipertrofica apical (Yamaguchi) (capítulo 25) que possui as ondas T negativas nas derivações anteriores associadas a R de grande amplitude (40).

Figura 11 - Paciente feminina com diagnóstico de Hipotireoidismo: FC 75bpm, Baixa voltagem planos horizontal - frontal (TSH 65mUI/L) Imagem gentilmente cedido pelo Dr. Carlos Veronesi (Hospital SAMIC/Eldorado-Argentina).



É uma das causas que pode induzir à Síndrome de Takotsubo (ver logo mais) (40,41). Diminuição da variabilidade da frequência cardíaca, ectopias ventriculares, taquicardia ventricular e "pseudo P-pulmonale" também são observadas, devido às abundantes catecolaminas circulantes e ao estímulo beta-adrenérgico (6).

DISTÚRBIOS DA TEMPERATURA

Hipotermia

A hipotermia é caracterizada por temperatura interna abaixo de 35° C mensurada por via retal, esofágica ou timpânica. Temperaturas abaixo de 32° C são consideradas graves (42).

As alterações eletrocardiográficas que podemos encontrar decorrentes da diminuição da temperatura são:

bradicardia sinusal, aumento dos intervalos PR, intervalo QT, prolongamento do QRS com presença da característica, mas nem de longe patognomônica (vide capítulo 24), **onda J** ou também chamada de **onda de Osborn** (figuras 12 e 13) (43).

A onda de Osborn pode estar presente em temperaturas corporais inferiores a 32° C, com amplitude e duração diretamente relacionadas ao grau de hipotermia (7). Define-se como uma elevação ou deflexão do ponto J maior que 1 mm em dois batimentos consecutivos, produto da alteração na repolarização. É visível principalmente nas derivações laterais e inferiores, podendo isto ser uma ajuda importante na diferenciação com outras síndromes do ponto J, como Brugada e Repolarização

Precoce (7,44-46). O potencial arritmogênico dessa onda é motivo de ampla discussão até hoje. Dispersão na repolarização endoepicárdio pela existência da corrente I_{to} no epicárdio e um gatilho secundário ao rápido influxo de cálcio são algumas das hipóteses (44,47). A hipotermia pode induzir diversas arritmias, desde su-

praventriculares (inclusive FA), até taquicardia ou fibrilação ventricular, geralmente associado à acidose, em pacientes com temperaturas mais baixas que 29° C (7,48).

A elevação do ponto J também está descrita em outras situações clínicas com normotermia e na ausência de canalopatias genéticas: como hipercalce-

Figura 12 - Ponto J e Onda J ou "onda de Osborn". Um achado presente na hipotermia, mas também nas canalopatias do ponto J, isquemia, hipercalcemia e distúrbios neurológicos. A onda J é definida como um notch na porção final do complexo QRS cujo fim (ponto J) está acima de 1 mm da linha de base.

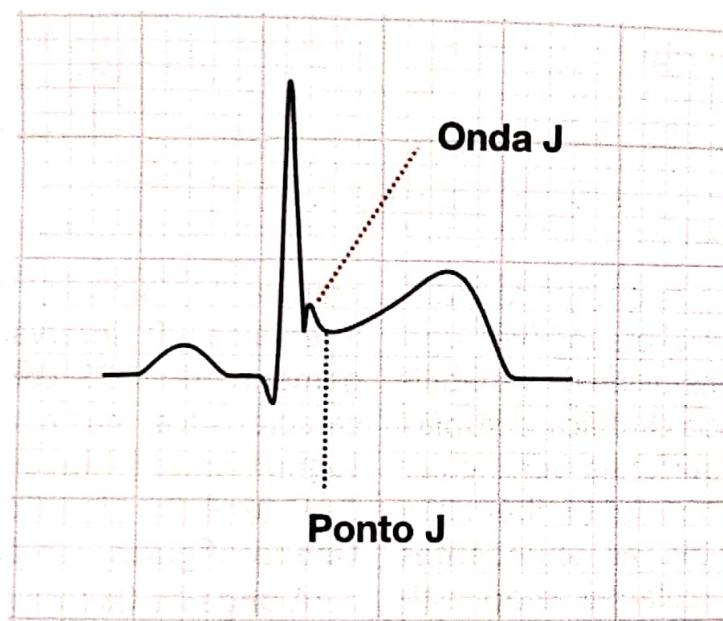
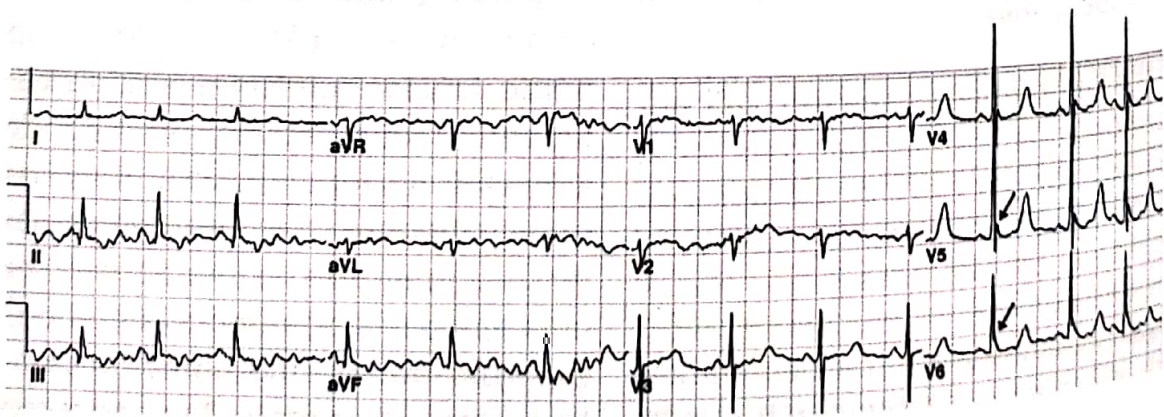


Figura 13 - ECG de paciente com hipotermia. As setas apontam ondas J em V4 a V6. Perceba o alargamento do intervalo QT e os artefatos de tremor visíveis principalmente nas derivações do plano frontal.



mia, hemorragia subaracnóidea e angi-na vaso-espástica (49).
Por fim, como demonstrado no capítulo 5, a hipotermia pode causar artefatos devido ao tremor muscular, principalmente entre os 32 e 35 graus.

Hipertermia

A hipertermia é definida quando a temperatura corporal é maior que 40° C. Essa situação não apresenta sinais eletrocardiográficos característicos, ao contrário da hipotermia. Entre as causas podemos citar a febre, o exercício extremo, drogas anestésicas, síndrome serotoninérgica, hipertermia maligna (46).

Ao ECG, a hipertermia pode apresentar desde taquicardia, alterações do segmento ST e arritmias ventriculares graves. No entanto, essas alterações são devidas a distúrbios hidroeletrolíticos ou a uma doença cardiovascular prévia no paciente exposto a uma das situações citadas no parágrafo anterior.

A febre, sinal clínico de inúmeras causas, geralmente é caracterizada por taquicardia sinusal (50). É muito importante lembrar que a síndrome de Brugada pode manifestar-se durante um episódio febril (capítulo 24) (51–53).

DOENÇAS RESPIRATÓRIAS

Tromboembolismo pulmonar

O tromboembolismo pulmonar (TEP) é caracterizado pela presença de um trombo que atingiu a anatomia vascular pulmonar causando oclusão mecânica dessa vasculatura. O TEP é uma emergência médica, e sua suspeição clínica

é de fundamental importância (54–56). Sua mortalidade na primeira hora após o evento é de aproximadamente 10%, e pode chegar a 15% nos três meses subsequentes (57). É uma doença com crescente incidência devido ao aumento na expectativa de vida, aumento da sobrevida de pacientes com neoplasia, e também pelos novos métodos diagnósticos capazes de diagnosticar tromboembolismo com alta acurácia (58). O diagnóstico definitivo é realizado pela angiotomografia de tórax (Figura 14). O tratamento é a anticoagulação ou trombólise nos casos mais graves (59,60).

O padrão **S1Q3T3**, também chamado de **Sinal de McGinn-White** (61), merece destaque (Figura 15). Estima-se que a despeito de ser classicamente descrito, ele esteja presente em 11 a 25% dos casos, porém elevando essa porcentagem para valores acima de 70% em situações de embolia pulmonar maciça decorrente do aumento da pressão arterial pulmonar importante (62–64). Esse padrão é definido pela presença de uma onda S em D1, possivelmente por hipertrofia da parede livre do VD que altera, mesmo que minimamente, o eixo cardíaco; uma onda Q em D3 e uma onda T invertida também em D3 (Tabela 3). Os padrões eletrocardiográficos do TEP podem ser explicados pelo aumento súbito da pressão e volume das câmaras direitas, o que causa alongamento do septo interventricular e, conseqüentemente a geração de um bloqueio divisional pósterior inferior (6). Entretanto, o fato desse achado traduzir um aumento

da pressão da pós-carga do VD e, em certas ocasiões, também a dilatação desta câmara, reduz a especificidade eletrocardiográfica na propedêutica do TEP, visto que qualquer causa de cor pulmonale é capaz de gerar esses

padrões, a exemplo do broncoespasmo agudo e do pneumotórax (66). Os autores enfatizam que além de tudo isso, é preciso ter em mente que a doença de Chagas, prevalente no Brasil, pode cursar com achados similares.

Figura 14 - Paciente com diagnóstico de TEP por trombo em artéria pulmonar direita.
Imagem gentilmente cedida por Dr. Halsted Alarcao Gomes Pereira da Silva / Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

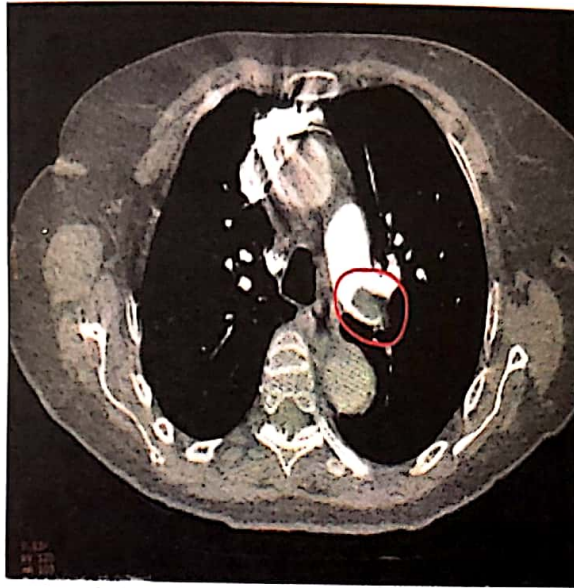


Figura 15 - Padrão S1Q3T3.

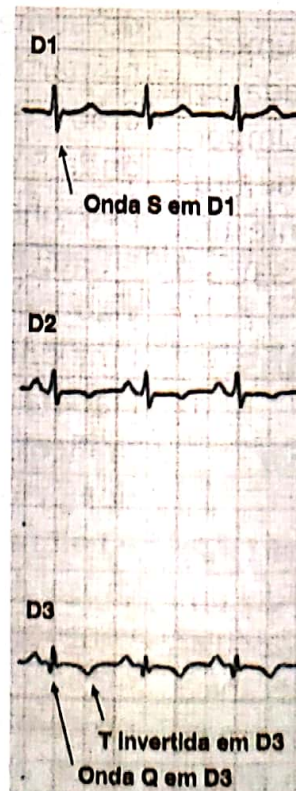


Tabela 3 - Achados eletrocardiográficos de tromboembolismo pulmonar. O asterisco designa as alterações mais comuns (67).

Taquicardia sinusal	FC > 100 bpm *
Bloqueio de primeiro grau ou avançado do ramo direito.	QRS $\geq$ 120ms com padrão rSR em V1-V3.
Strain do ventrículo direito.	T negativa em parede inferior (D2, D3 e AVF) e precordiais direitas (V1 - V4).
Desvio do eixo elétrico para a direita.	S dominante em D1 e R dominante em D2-D3.
P pulmonale	P $\geq$ 2,5 mm em derivações frontais ou 1,5 mm em V1.
Padrão S1Q3T3.	S em DI associado a Q $\geq$ 1,5 mm e T negativa em D3.
Transição R/S.	Ponto onde a onda R é dominante acontece a partir de V5, demonstrando dilatação ventricular direita.
Taquiarritmias atriais.	Fibrilação Atrial ou Flutter Atrial.
Supradesnivelamento do segmento ST em aVR.	*
Onda T negativa em V1.	*

Constituem padrões eletrocardiográficos de **mau prognóstico** em paciente com TEP: taquicardia sinusal, padrão S1Q3T3, bloqueio avançado do ramo direito, inversão das ondas T nas derivações precordiais V1-V4, elevação do segmento ST em aVR e fibrilação atrial; ainda: elevação do segmento ST em aVR associado a infradesnivelamento do segmento ST nas derivações V4 a V6; ou elevação do segmento ST em pelo menos duas derivações de V1 a V3. Por último, há possibilidade de lesão biventricular caracterizada por

elevação do segmento ST em D3 e/ou V1/V2 associada à infradesnivelamento em V4 a V6. (67,68). A presença de onda Q em V1 em paciente com TEP teve 100% de especificidade para a presença de disfunção ventricular direita (65) (Figura 16). A inversão da onda T é considerada ainda fator independente de mortalidade (13) (Figura 17). A resolução das ondas S em D1 e aVL e dos distúrbios de condução do ramo direito são fatores de bom prognóstico durante o tratamento desses pacientes (69).

Figura 16 - Eletrocardiograma de paciente com TEP. Observe frequência cardíaca de 107 bpm (taquicardia sinusal), padrão S1Q3T3 (onda S em D1, onda Q em D3 e inversão de T em D3), supradesnívelamento do segmento ST em aVR e onda Q em V1.

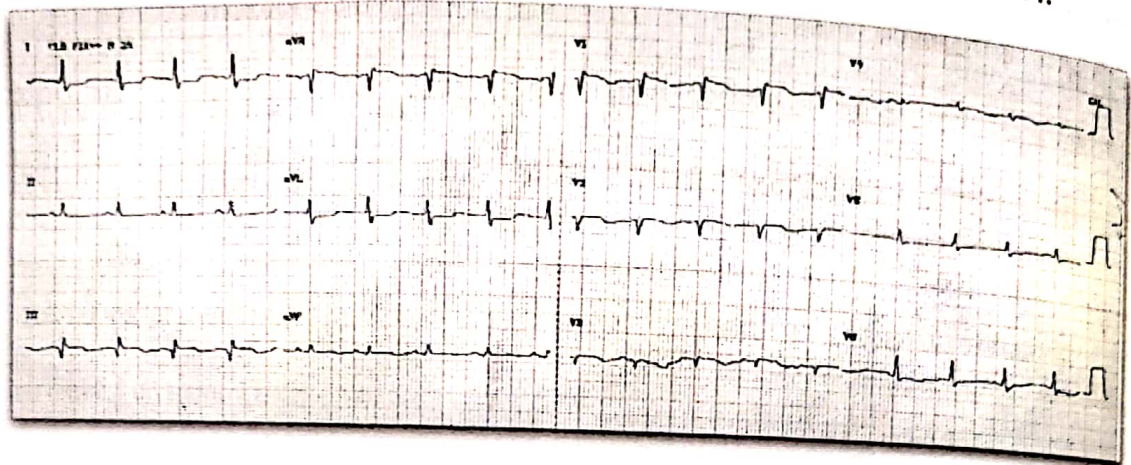
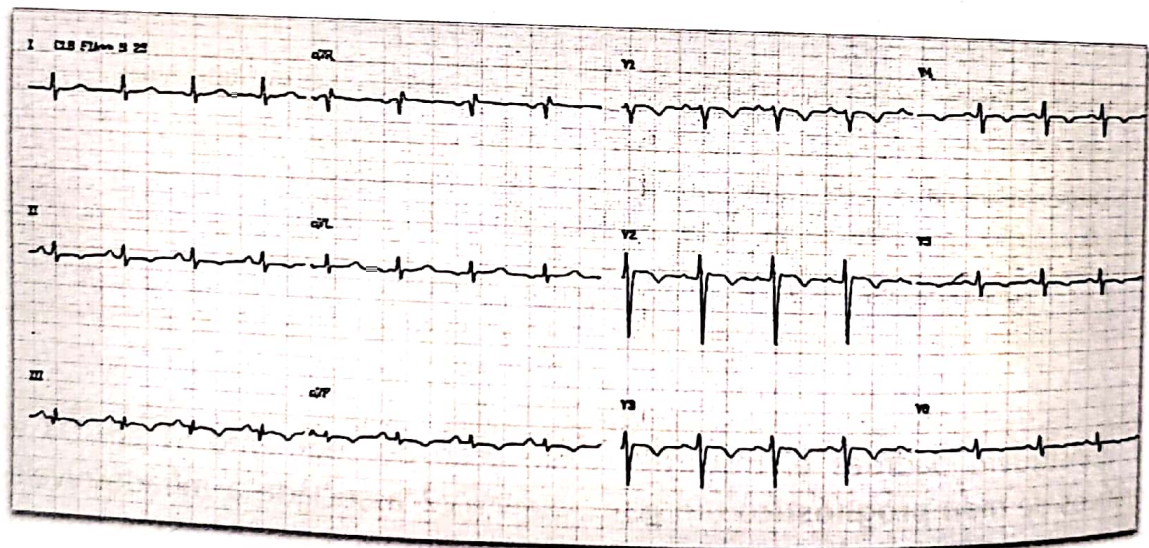


Figura 17. Eletrocardiograma de paciente com TEP: com padrão S1Q3T3 e inversão de onda T em derivações precordiais.



Deve-se ter grande atenção e senso clínico forte perante um eventual contexto de elevação do segmento ST, uma vez que este é um achado importante do infarto agudo do miocárdio – mais importante diagnóstico diferencial diante de um paciente com dor torácica. A minuciosa distinção entre esses dois diagnósticos é fundamen-

tal, visto que o manejo e a terapêutica dessas duas patologias de tão alta mortalidade a curto prazo são dispa- res (64). A maneira de diferenciá-las é através da soberana história clínica. No que diz respeito ao TEP, é comum que se apresente com dispneia súbita e hipoxemia, eventualmente com antecedentes de trombose venosa profunda.

Além das doze derivações padrões de um ECG, as derivações direitas (V3R-V6R) podem fornecer informações adicionais, como a inversão da onda T. Esse achado possui maior sensibilidade quando presente nas derivações direitas do que nas precordiais (64% e

31% respectivamente) (70). Além disso, a elevação do segmento ST nessas derivações está presente em até 29% dos pacientes, mas pode chegar a até 50% dos casos de hipotensão ou choque como demonstrado por Kozaci (70) (Figuras 18 e 19).

Figura 18. Eletrocardiograma de paciente com TEP que simula infarto de ventrículo direito. Padrão S1Q3T3, supradesnivelamento do segmento ST em parede inferior e V1.

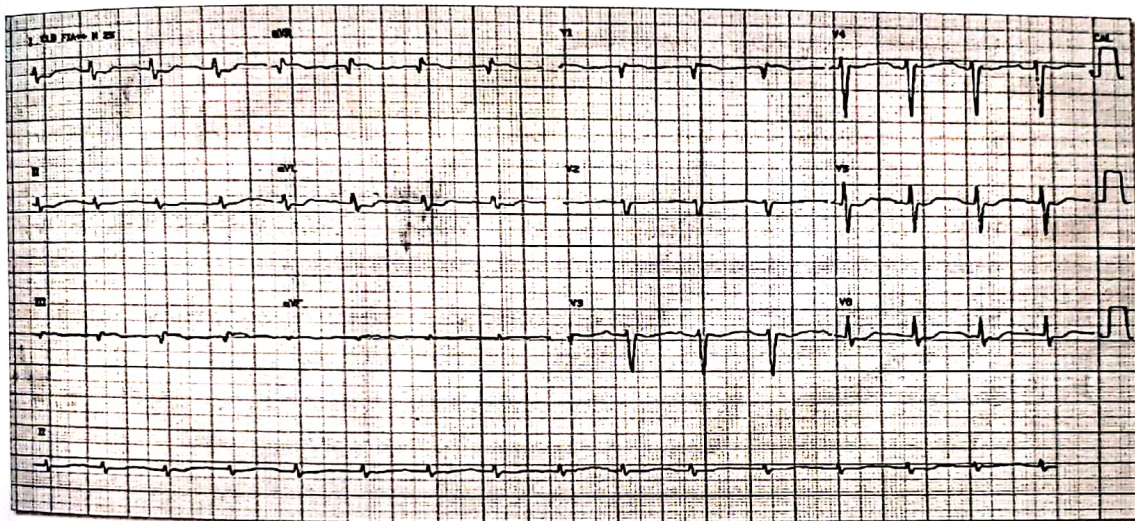


Figura 19. Eletrocardiograma de derivações direitas e posteriores com supradesnivelamento do seguimento ST secundário a TEP. ECG de TEP simulando IAM de VD.

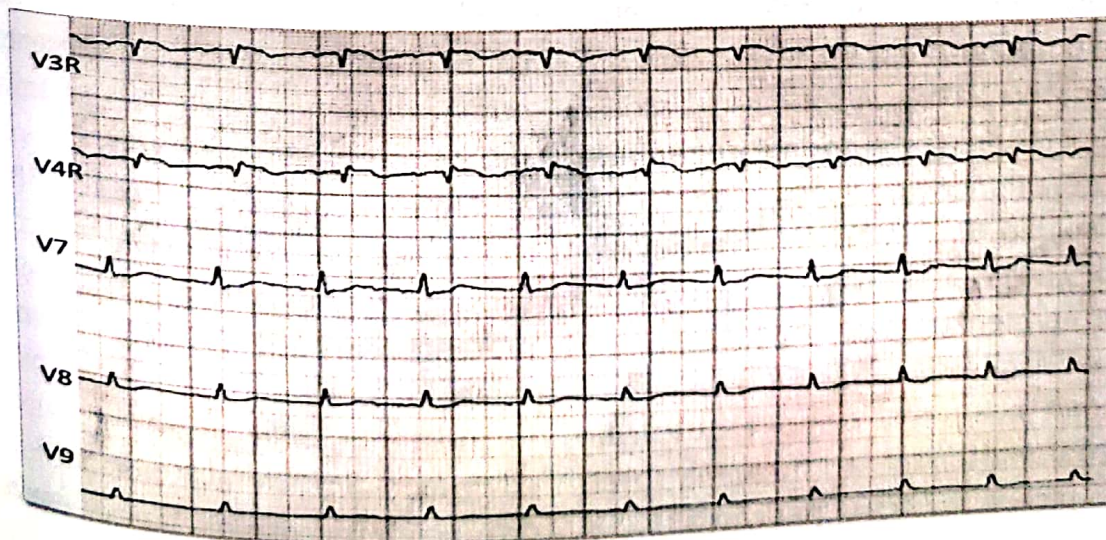
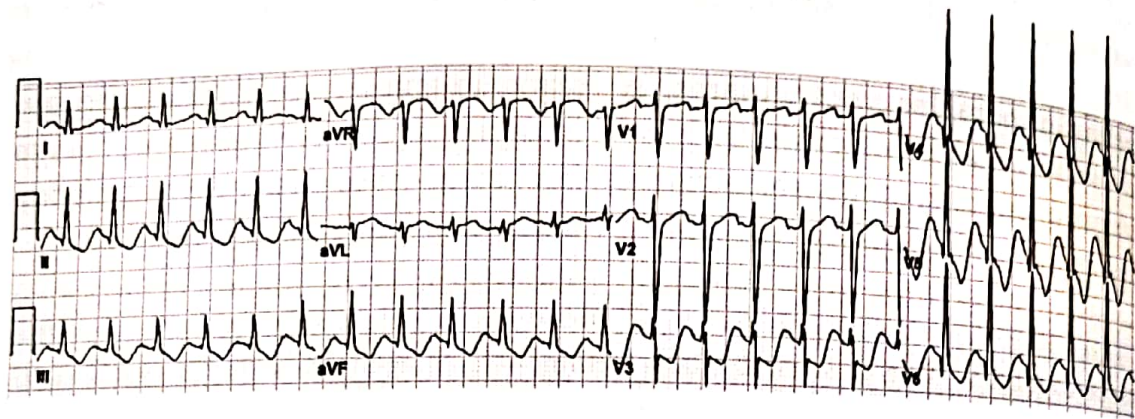


Figura 22. Prolongamento do intervalo QT e ondas T negativas gigantes ("T cerebrais") em paciente de 45 anos com colapso súbito. A tomografia de crânio demonstrou hemorragia subaracnoide.



As "**ondas T cerebrais**" são ondas T negativas profundas, chamadas "gigantes" quando superam 1 mV de amplitude (10 quadradinhos). São mais comuns na hemorragia cerebral, mas podem acontecer nas outras patologias cerebrais, decorrentes da disfunção autonômica (40).

Um sinal muito peculiar é o prolongamento exagerado do intervalo QT, como, por exemplo, ser maior que > 550 ms associado a uma elevação do segmento ST, levando a um sinal re-

centemente descrito como o "sinal de capacete pontiagudo" ou "**spiked helmet sign**" (82,83). É caracterizado por um deslocamento para cima da linha de base devido ao segmento ST elevado do batimento anterior, levando a uma cúpula (T do batimento anterior) com um pico (QRS do próximo batimento), parecendo-se então com um capacete militar alemão (Figura 23).

Figura 23. Sinal do capacete pontiagudo ou "spiked helmet sign" em paciente com HSA. A linha lilás demonstra o segmento ST do complexo QRS apontando em vermelho; assim como evidenciado no pontilhado da linha azul. O intervalo QT é tão longo que se inscreveu dentro do próximo batimento. Adaptado de Laszlo Littmann (82)



A fisiopatologia dessas alterações está relacionada à importante desregulação autonômica que sucede esse evento, com hiperatividade do sistema nervoso simpático. A região insular joga um papel importante nessa regulação simpática, e sua irritação ou lesão pode levar a intensa liberação de catecolaminas com excessivo estímulo miocárdico, podendo causar necrose e atordoamento das células miocárdicas (81). A HSA pode se apresentar clinicamente como Síndrome de Takotsubo (veja mais à frente) se pensarmos no substrato fisiopatológico (84).

Alterações no ritmo como bradicardia (reflexo de Cushing) ou taquicardia, assim como ectopias juncionais podem ser vistas (81).

Crises convulsivas

Sabemos que as doenças neurológicas podem levar à crise convulsiva. Em alguns casos, as crises tônico-clônicas podem ser decorrentes de patologias cardíacas arritmogênicas como Síndrome de Brugada, Síndrome do QT longo, Displasia arritmogênica do ventrículo direito, etc. (Capítulos 24 e 25). Nessas patologias, os eventos tônico-clônicos são secundários ao baixo débito cerebral durante eventos arritmicos paroxísticos (6,85–88). Por isso, é recomendado que na propedêutica do doente que convulsiona, principalmente no primeiro episódio, a solicitação do eletrocardiograma seja lembrada (89).

TAKOTSUBO

A miocardiopatia catecolaminérgica induzida por estresse emocional, Síndrome de Takotsubo ou "**Broken Heart Syndrome**" (90) é mais comum em mulheres (90%), caracterizada por dor torácica e dispnéia associada ao supradesnivelamento do segmento ST em derivações precordiais associadas à inversão de T. Ou seja, se apresenta como uma síndrome coronariana aguda com disfunção ventricular. Seu achado em exames de imagem é a associação de hipocinesia apical e hipocinesia basal (daqui vem a semelhança com armadilha de polvo ou "Takotsubo") (Figuras 24 e 25). O Taktsubo também pode apresentar anormalidade na contração médio-ventricular, basal e focal. Por definição, a coronariografia não apresenta lesões obstrutivas agudas (71,72). A fisiopatologia está caracterizada por lesão miocárdica secundária à alta circulação de catecolaminas, vasoespasmo e doença microvascular (93).

No ano 2018 foi publicado um Consenso estabelecendo critérios diagnósticos *International Takotsubo Diagnostic Criteria* (*InterTAK Diagnostic Criteria*), em que o eletrocardiograma tem seu papel (92,94).

PERICARDITE

A pericardite aguda é uma doença causada pela inflamação do pericárdio. É caracterizada por dor pleurítica que se alivia ao sentar inclinado para

frente (posição da "prece maometana"), febre, atrito pericárdico à ausculta cardíaca e alterações eletrocardiográficas interessantes, descritas a seguir. Pode existir derrame pericárdico ou não (95).

Existem diversas causas: idiopática (provável etiologia viral); infecciosas: viral, bacteriana (tuberculose), fúngica; autoimune: lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide, sarcoidose; uremia; hipotireoidismo; drogas (hidrala-

zina); câncer; pericardite pós-infarto (Síndrome de Dressler ou pericardite epistenocárdica) (96).

A inflamação difusa do pericárdio pode resultar em acometimento do epicárdio adjacente, levando à mio-pericardite, pré-requisito fundamental para que se apresentem as diferentes alterações eletrocardiográficas (97). A alteração mais comum é a **taquicardia sinusal**, decorrente da dor ou efusão pericárdica.

Figura 24. Síndrome de Takotsubo. Apresentação clínica é de dor torácica súbita e dispneia intensa com eletrocardiograma que mimetiza uma síndrome coronária aguda ao ECG (supradesnivelamento de ST em derivações precordiais). Em A, temos a imagem radiográfica contrastada do ventrículo esquerdo e em B, temos a armadilha para capturar polvos.

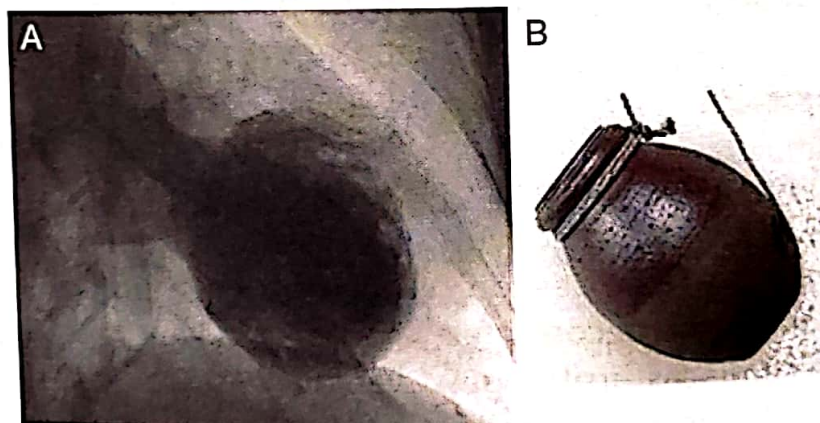
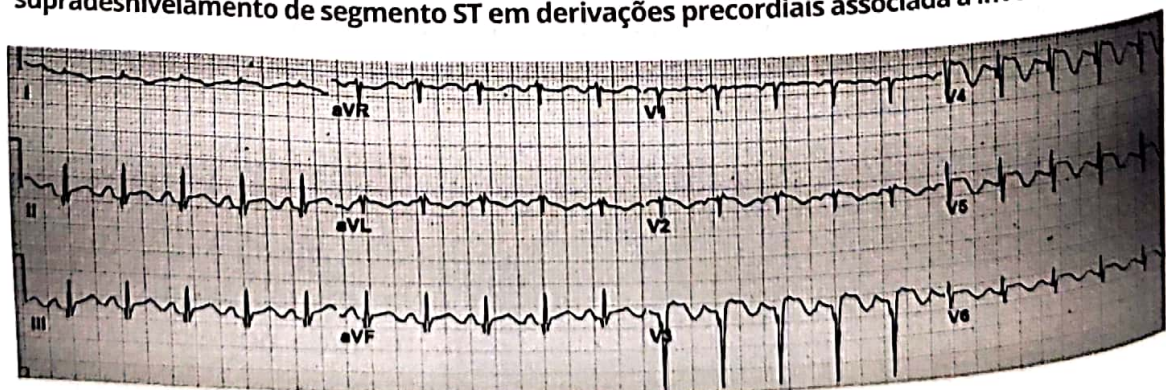


Figura 25. Síndrome de Takotsubo em paciente de 38 anos do sexo feminino. Observe o supradesnivelamento de segmento ST em derivações precordiais associada à inversão de onda T.



No eletrocardiograma encontramos classicamente uma sequência de quatro fases (Figura 26):

a) Estágio 1 (dias a 2 semanas): **elevação difusa do segmento ST** (exceto V1 e aVR). Esse é considerado o sinal eletrocardiográfico mais clássico. Geralmente, o supradesnivelamento é < 5 mm, com uma concavidade na sua porção inicial. O comportamento global das alterações eletrocardiográficas se deve à alteração difusa da repolarização, não havendo relação com anatomia coronária; **infradesnivelamento difuso do intervalo PR** (exceto aVR e V1): o mais **específico de pericardite**, resultado da alteração na repolarização atrial. Porela e cols associaram o infradesnivelamento do PR como ferramenta diagnóstica diferencial com alto valor preditivo positivo e negativo (98).

b) Estágio 2 (1-3 semanas): **normalização do segmento ST** e início de retificação da onda T.

c) Estágio 3 (> 3 semanas): **inversão da onda T**.

d) Estágio 4 (> 3 meses): **normalização do eletrocardiograma**.

No estágio 1, é possível observar o **sinal de Spodick** (Figura 27), caracterizado pela ausência de linha isoelétrica do segmento TP, havendo um final de onda T supradesnivelado em relação à próxima onda P, dando impressão de que há uma "ladeira" na linha de base do ECG. Esse sinal é melhor visualizado na derivação D2 e na parede lateral e possui uma sensibilidade de 80% (Figuras 28 a 30) (99,100).

Como comentado anteriormente, a elevação difusa do segmento ST fala contra uma síndrome coronariana, um dos diagnósticos diferenciais, devido a não haver uma clara correlação com a anatomia coronária. Além disso, a ausência de progressão de ondas q também fala contra a hipótese de síndrome coronária aguda. O achado de infradesnivelamento em derivações outras que não aVR e V1 também chama atenção para a possibilidade de uma síndrome coronária aguda, pela eventual participação de desnivelamentos em espelho (capítulo 12).

Figura 26. Estágios da pericardite (vide texto).

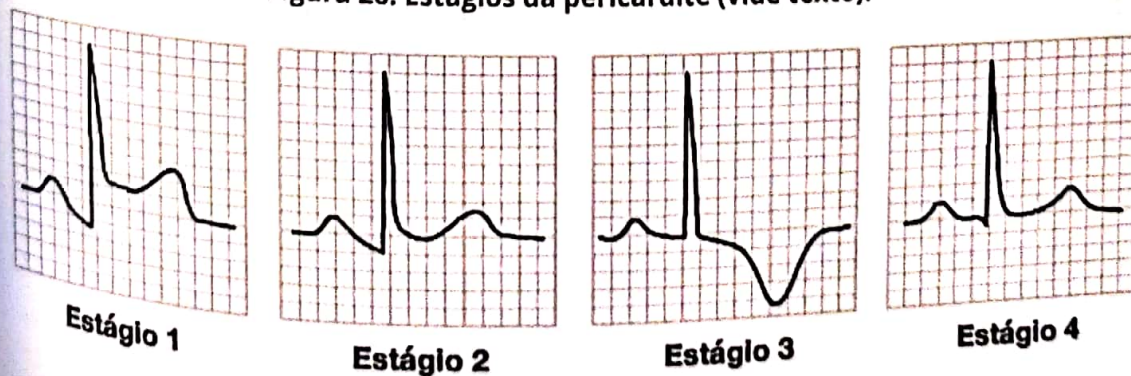


Figura 27. Sinal de Spodick. A seta representa o desnivelamento entre o final da onda T e a próxima onda P, levando à semelhança de uma "ladeira" na linha de base do ECG.

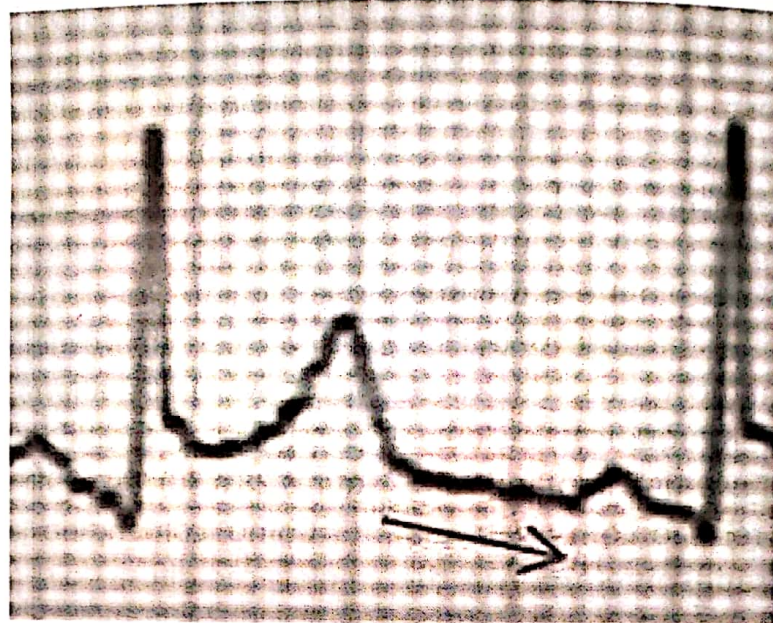


Figura 28. Paciente com pericardite. Sinal de Spodick em D2, D3, V4-V6.

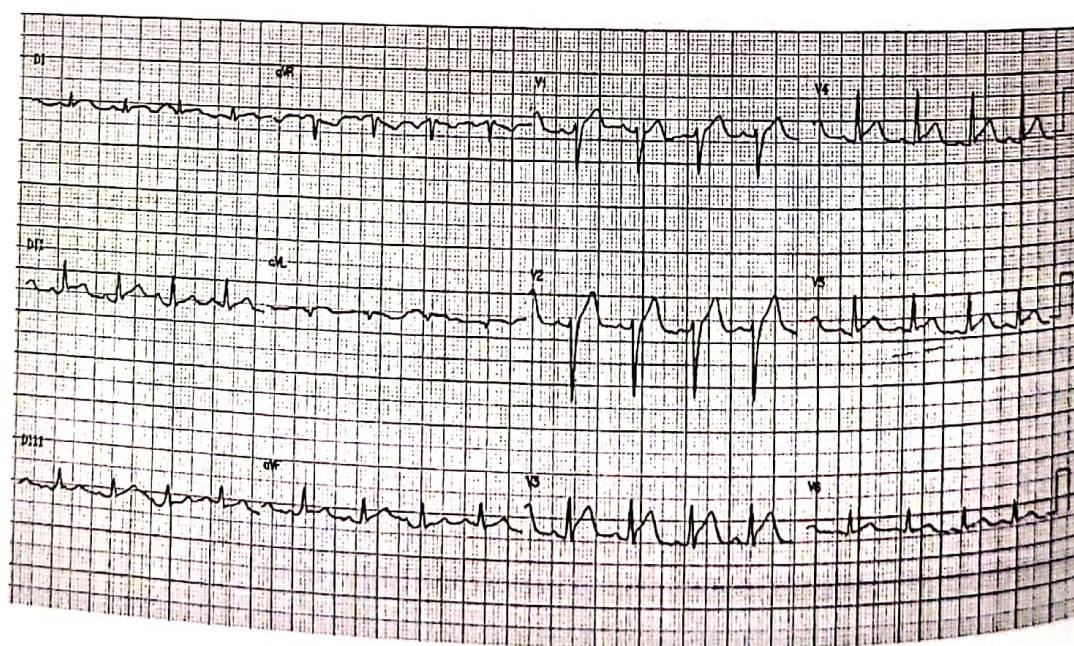


Figura 29. Clássico ECG de pericardite: infradesnívelamento do segmento PR, supradesnívelamento difuso do segmento ST, sinal de Spodick.

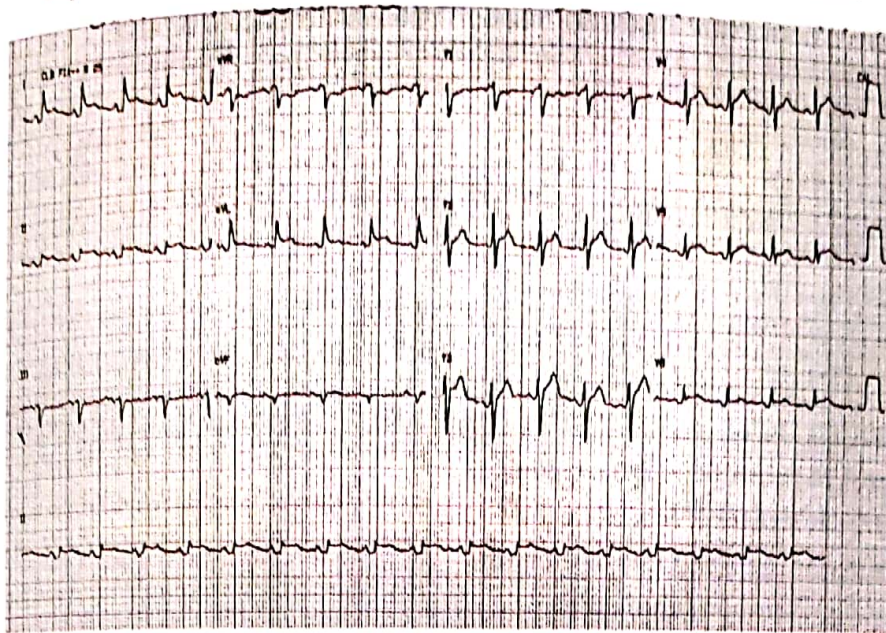
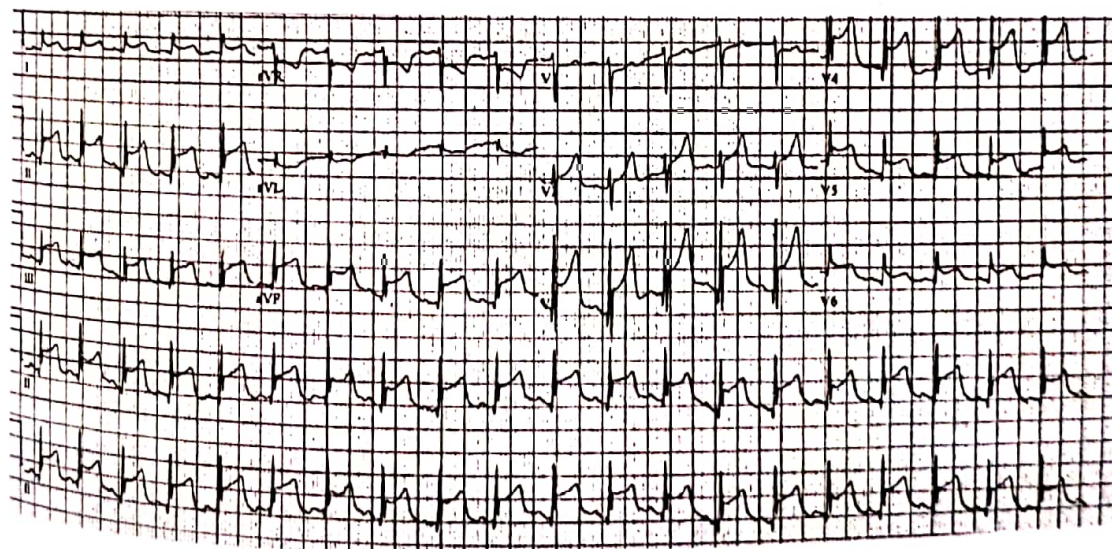


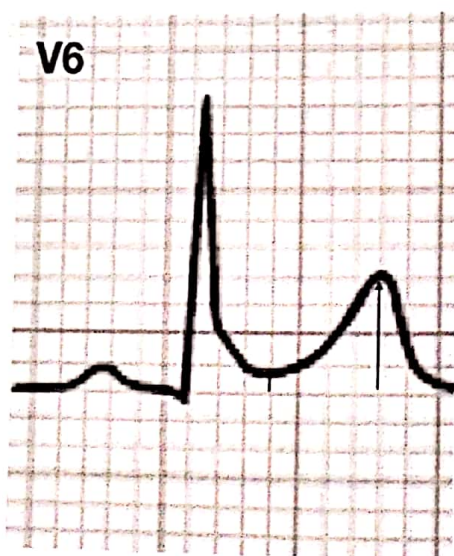
Figura 30. Paciente de 60 anos. ECG de pericardite com supradesnívelamento exagerado do segmento ST em diversas derivações. Os sinais de pericardite de infradesnívelamento do segmento PR e Spodick estão presentes. A presença de ondas q em paciente com alto risco coronariano levou a equipe de assistentes a realizar coronariografia, que foi negativa.



Outro diagnóstico diferencial é com Síndrome da Repolarização Precoce (capítulo 24). Um cálculo que pode ser realizado para diferenciar essas patologias é a relação ST/T em V6 tomando como base o segmento PR. Uma elevação $> 0,25$ fala a favor de miopericardite (Figura 31) (97).

Figura 31. Cálculo para diferenciação entre miopericardite e padrão de repolarização precoce ao ECG. A relação entre o segmento ST (0,8 mV) e a onda T (3,8 mV) é de 0,21.

Menor que 0,25 fala a favor do padrão de repolarização precoce. A ausência de infradesnívelamento do segmento PR e do sinal de Spodick também ajuda a tomar essa decisão a favor de repolarização precoce.



DERRAME PERICÁRDICO

As mesmas causas da pericardite podem causar derrame pericárdico (101) Essa situação é caracterizada pelo aumento da quantidade do líquido no espaço pericárdico. Nos casos mais graves; o tamponamento cardíaco pode ocorrer e o paciente pode apresentar a Tríade de Beck, em que encontrare-

mos bulhas hipofonéticas, hipotensão arterial e turgência jugular. Pode estar presente o pulso paradoxal (diminuição da pressão arterial sistólica > 10 mmHg durante a inspiração). O tamponamento é uma emergência médica com risco de morte. O tratamento consiste na drenagem pericárdica. O eletrocardiograma é uma ferramenta útil no diagnóstico, rápida e de baixo custo (102).

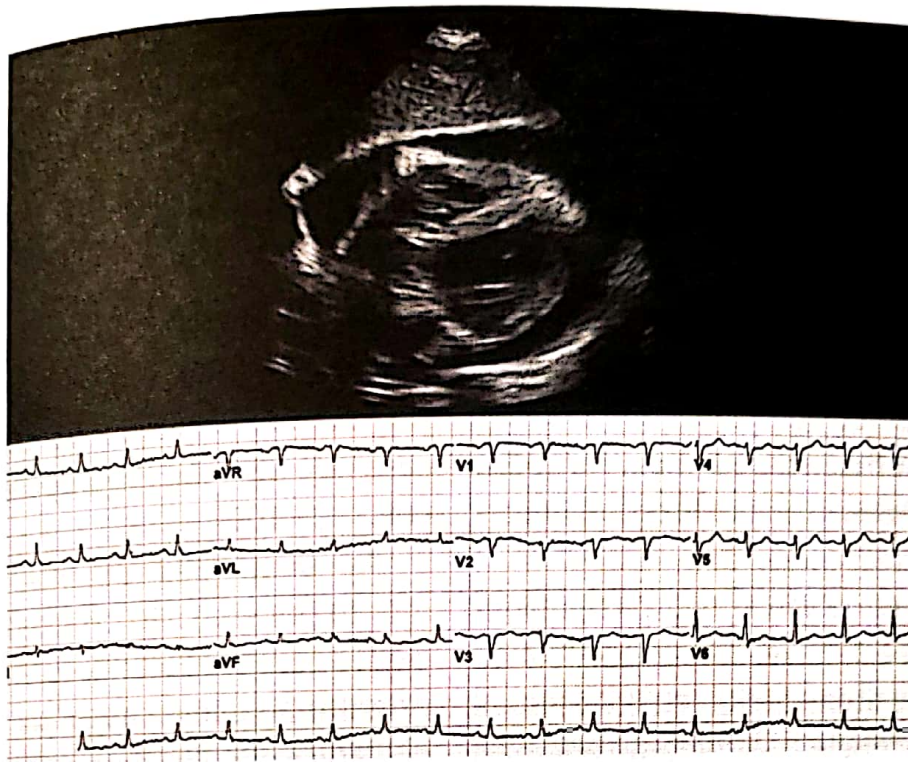
Argula e cols, em um estudo de pacientes com tamponamento de etiologia maligna, encontraram uma especificidade diagnóstica de 100% na presença conjunta de **taquicardia sinusal** (FC > 100 bpm); **baixa voltagem** (QRS < 5 mm nas derivações horizontais, e < 8 mm nas precordiais), e **alternância elétrica** (amplitudes diferentes das ondas P, T, complexo QRS, segmento ST e qualquer combinação destas, não relacionadas à respiração) (Figura 32). Os autores afirmam que a ausência da combinação das três alterações não afasta o diagnóstico de tamponamento (103).

VALVOPATIAS

O eletrocardiograma não permite graduar o comprometimento valvar (104).

Na **estenose mitral**, secundário à obstrução do fluxo sanguíneo do átrio para o ventrículo, teremos o aumento do volume do átrio esquerdo resultando em sinais de sobrecarga atrial esquerda (capítulo 6). À medida que progride o aumento da pressão intracavitária, haverá comprometimento retrógrado, finalizando em hipertensão pulmonar, com

Figura 32. Acima: ecocardiograma de derrame pericárdico com repercussão hemodinâmica. Abaixo: ECG demonstrando taquicardia sinusal, baixa amplitude de complexos QRS e alternância elétrica.



sinais de sobrecarga do ventrículo direito. Presença de arritmias como extrassístoles atriais, taquicardia atrial paroxística assim como fibrilação atrial também podem estar presentes com importante repercussão clínica (104).

A **insuficiência mitral** crônica acomete o átrio esquerdo com alterações semelhantes às descritas na estenose. Mas, associado a isso, há também sinais de sobrecarga ventricular esquerda (capítulo 7), devido ao aumento de fluxo intracavitário das câmaras esquerdas, pela valva mitral incompetente. Na evolução da cardiopatia, teremos sobrecarga pressórica caracterizada pelo aumento da amplitude das ondas R nas precordiais esquerdas, acompanhada de desnivelamento do segmento ST e onda T negativa nas mesmas deri-

vações (padrão de *strain*) (104). As arritmias presentes são variadas, desde extrassístoles supraventriculares, ventriculares, fibrilação atrial, até taquicardia ventricular sustentada decorrente da disfunção ventricular (106).

Estenose aórtica apresentará sinais evidentes de sobrecarga ventricular esquerda devido à dificuldade da passagem do fluxo sanguíneo para aorta, com aumento da pressão intracavitária e tensão parietal. A progressão das alterações do segmento ST e onda T, ou seja, desde a retificação do segmento para infradesnivelamento do segmento ST, e mudança de polaridade da onda T para negativa indicará maior hipertrofia do ventrículo esquerdo decorrente da evolução da estenose, demonstrando o componente sistólico da obstrução.

Quando o infradesnivelamento do segmento ST for maior que 0,3 mV, associado à progressão lenta da onda r em derivações precordiais, simulando zona inativa anterosseptal, podemos estar diante de uma obstrução valvar grave. Podem existir bloqueios divisionais ou do ramo esquerdo. As consequências desse processo são as arritmias ventriculares, como extrassístoles e taquicardia ventricular. Poderemos observar sobrecarga atrial.

Na **insuficiência aórtica**, também é possível observar sinais de sobrecarga ventricular esquerda.

As lesões da valva tricúspide, insuficiência ou estenose, causarão sinais de sobrecarga atrial direita (105). As lesões por insuficiência apresentarão ademais sinais de sobrecarga ventricular direita.

A lesão valvar pulmonar evidenciará aumento da pressão no ventrículo direito, resultando em sinais de sobrecarga ventricular direita.

Prolapso valvar mitral

Nessa patologia, caracterizada por mobilização excessiva da valva mitral secundária a alterações degenerativas causando insuficiência desta valva. É uma entidade com espectro amplo, desde deficiência fibroelástica, dano focal no segmento P2 da valva até a Síndrome de Barlow, com dano difuso valvar. No ECG, podemos observar **inversão da onda T**, principalmente nas derivações inferiores (D2, D3 e AVF), mimetizando patologia isquêmica (6,107).

Recentemente, vem sendo estudada a associação do prolapso da valva mitral (PVM) com morte súbita cardíaca (MSC), bem como a presença de **complexos ventriculares ectópicos**, expressados como extrassístoles pareadas ou taquicardia ventricular não sustentada (TVNS) com foco na via de saída do ventrículo esquerdo ou na região do músculo papilar, em que a rede de Purkinje foi identificado como gatilho de fibrilação ventricular nos casos de ablação do grupo de Syed et cols (108,109).

As alterações descritas anteriormente por si só não caracterizam o paciente como de alto risco, mas devem orientar ao clínico a realizar investigação adicional.

O **intervalo QT** encontra-se eventualmente **prolongado** nestes pacientes. Existem ainda relatos de bloqueio do ramo direito de primeiro grau, associado ou não a defeito do septo atrial (107).

Padrão de repolarização precoce pode também ser observado nos pacientes com prolapso valvar mitral, especialmente nos jovens (110).

Durante o teste ergométrico, pode ser observada depressão do segmento ST no esforço ou na recuperação, determinando um exame falso positivo (capítulo 26) (6).

Endocardite infecciosa

A endocardite infecciosa é doença com importante morbimortalidade. O eletrocardiograma durante o

acompanhamento desses pacientes, e também em seu seguimento contínuo é fundamental, já que a presença de bloqueio atrioventricular, seja de primeiro grau (mas que pode evoluir até bloqueios mais avançados), ou de ramo direito não presente previamente, nos informa com valor preditivo interessante a presença de abcesso valvar. Isto se deve a infecção se propagar para a área septal membranosa, onde se encontra o tecido condutor (111).

VARIANTES CORPORAIS

Gravidez

O eletrocardiograma na gravidez, na maioria das vezes é inalterado, a despeito das mudanças hormonais e hemodinâmicas que acontecem durante esse período (aumento do volume sanguíneo circulante e do débito cardíaco).

Pode existir desvio do eixo elétrico para esquerda devido ao aumento uterino ou à direita se há predomínio na elevação do hemidiafragma esquerdo (6).

Com o decorrer da gravidez, existe uma elevação da frequência cardíaca (**taquicardia sinusal**), **diminuição do intervalo R-R**, e da **variabilidade da frequência**, as quais são decorrentes das mudanças no equilíbrio simpático-parassimpático; podendo haver inclusive remodelamento nos canais iônicos do *pacemaker*. Vale lembrar que estas são consideradas as altera-

ções **mais comuns**, obviamente inespecíficas.

O valor absoluto do intervalo QT é menor nas mulheres grávidas. Porém, como sabemos, esse intervalo é dependente da frequência cardíaca; logo, na avaliação do QT corrigido (QTc), este é maior, sempre dentro dos valores normais. No entanto, esse prolongamento do QTc não é fator desencadeador de arritmias graves como em outras patologias (112,113).

Sexo – idade – obesidade

Existem variações secundárias ao biotipo, sexo, e idade do paciente, fato importante na hora de definir patologias. O capítulo 4 já os listou. Relembramos aqui os mais importantes.

Em relação ao sexo, por exemplo, devemos ter em mente que o diagnóstico de sobrecarga ventricular esquerda possui valores diferentes para homens e mulheres pelo Critério de Cornell (capítulo 7) (6). Outro parâmetro que merece atenção é que o intervalo QTc também possui valores de referência diferentes entre os diferentes sexos. O QTc pode apresentar-se com maior duração em mulheres (114). Na mulher, a presença de tecido mamário pode provocar alteração na amplitude dos vetores devido a reposicionamento dos eletrodos. Em mulheres, pode haver inversão de onda T de V1 até V3 mesmo na idade adulta. O intervalo PR e o complexo QRS tendem a ser levemente mais curtos.

Em relação à idade, existem inúmeras diferenças. No caso das crianças, tem peculiaridades devido ao nascimento, primeira infância que serão discutidos em outro capítulo (capítulo 28). No caso dos idosos, devido ao processo evolutivo decorrente do envelhecimento, ao aumento da prevalência de doença coronária, hipertensão arterial, doenças valvares degenerativas, poderemos encontrar fibrilação atrial e outras arritmias, doença do nó sinusal, área inativa representada por onda q decorrente de isquemia, etc. Normalmente, devido exatamente ao processo degenerativo, o intervalo PR do idoso é maior que quando era adulto.

Em relação ao biótipo, a obesidade, por exemplo, pode apresentar baixa voltagem, devido ao aumento da distância do eletrodo com o coração, tal qual já fora relatado em pacientes com DPOC, derrames pleurais, ascite ou pneumotórax. Ainda podem apresentar desvio do eixo elétrico para esquerda ou área inativa inferior devido à elevação do diafragma (6).

Esses pacientes podem apresentar ainda a síndrome da apneia obstrutiva do sono (roncos, sonolência diurna e apneia durante o sono). Essa doença tem muita correlação com doenças cardiovasculares, assim como sua presença está associada à morte súbita (115,116). Poderemos observar, ao eletrocardiograma, aumento dos intervalos PR, QT, QRS. Na fibrilação atrial, a SAOS é fator predisponente, sendo comum essa associação (117).

ECG DE ATLETA

O eletrocardiograma do atleta (indivíduo que pratica esportes competitivos em ambiente profissional) ou do desportista (aquele que pratica exercício por lazer ou como hábito saudável) pode apresentar peculiaridades cujo conhecimento é de suma importância devido ao seu impacto, já que, como veremos, em algumas situações o médico pode se ver diante de achados benignos ou cardiomiopatias que requererão, em determinados casos, o abandono da atividade esportiva pelo risco de morte súbita. É importante enfatizar que as alterações descritas nos próximos parágrafos são relatadas em pessoas que se exercitam intensamente mais que 4 a 8 horas por semana. Cuidado deve ser tomado ao avaliar ECGs com cargas menores do que essas.

Os atletas possuem um aumento do tônus vagal, demonstrando **bradycardia sinusal** (geralmente > 30 bpm) e também escapes juncionais ou ectópicos atriais, bloqueio atrioventricular de primeiro grau e até mesmo **fenômeno de Wenckebach** (capítulo 23).

É comum encontrarmos **sobrecarga ventricular esquerda** (em até 45% dos atletas treinados) (118). É importante enfatizar que isso não se correlaciona com doença, mas, quando associado a outros critérios, como, por exemplo, inversão de onda T ou a presença de ondas q patológicas, pode trazer um sinal da presença de patologia grave.

Outros **achados benignos** encontrados nessa população: sobrecarga do ventrículo direito, bloqueio de ramo direito de primeiro grau (119), padrão de repolarização precoce (120), supradesnivelamento do segmento ST seguida de T invertida em precordiais ("padrão do atleta negro", figura 33), ou inversão de T isolada em precordiais de atletas adolescentes ou mulheres.

Bloqueio de ramo direito, sobrecarga atrial esquerda ou direita e desvio do eixo elétrico para esquerda ou direita são critérios ditos como "borderline".

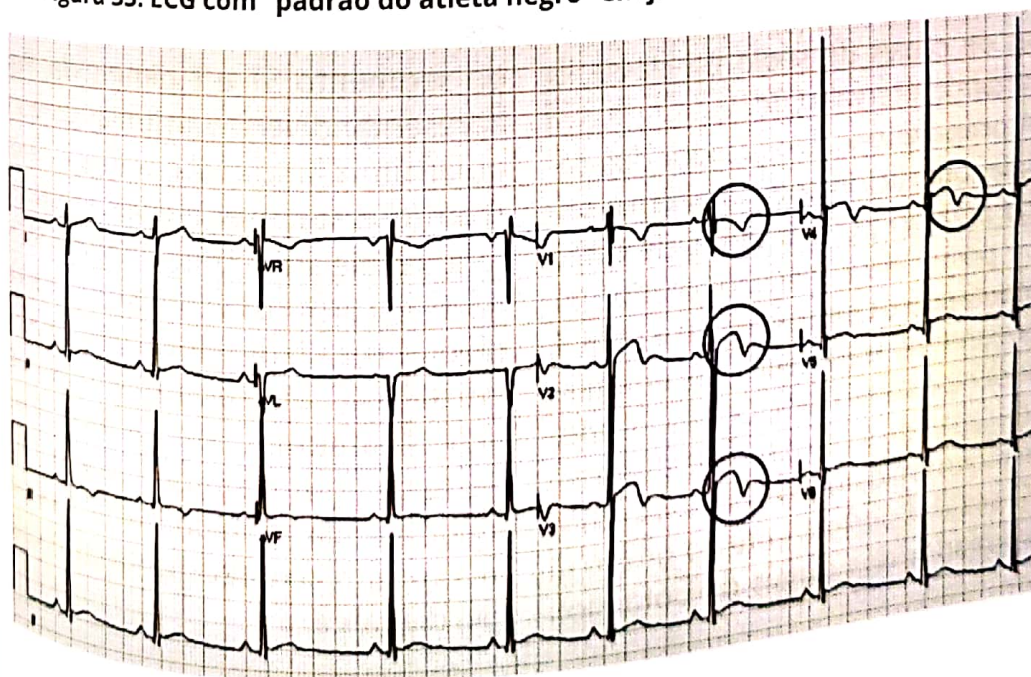
Os achados que são **definitivamente anormais** são: inversão de T anormal, depressão do segmento ST ($\geq 0,5$ mm em duas derivações contíguas), ondas q patológicas ($Q/R \geq 0,25$ ou $q \geq 40$ ms exceto em D3 e aVR), bloqueio de ramo esquerdo ou atraso profundo não específico da

condução, pré-excitação ventricular, intervalo QT longo ou curto, padrão de Brugada tipo 1, bradicardia sinusal profunda (< 30 bpm), BAV de primeiro grau exagerado ($PR \geq 400$ ms), bloqueios AV de segundo grau Mobitz 2, avançados ou totais e ectopias ventriculares.

A inversão da onda T é considerada anormal quando ≥ 1 mm em duas derivações contíguas (exceto D3, aVR e V1) e, caso seja bifásica, se a porção negativa for ≥ 1 mm em 2 ou mais derivações contíguas.

A onda T invertida em precordiais pode ser encontrada em displasia arritmogênica do ventrículo direito e na cardiomiopatia hipertrófica. Nesse caso, podemos observar o ponto J, que se eleva caracteristicamente nos atletas. Se for ≥ 1 mm até V4 em atletas, a possibilidade destas doenças é bem menor (121,122).

Figura 33. ECG com "padrão do atleta negro" em jovem futebolista de 17 anos.



Os critérios de Seattle foram propostos e revisados em 2017 para definir o seguimento dos atletas e estão dispostos na Figura 34 (123).

DROGAS

Antiarrítmicos

Em 2018, foi publicada a diretriz europeia sobre uso de antiarrítmicos. Na tabela 4, serão exemplificados, conforme a classificação de Vaughan-Williams, com a sugestão de Lei de aumentar para os tipos de drogas antiarrítmicas (124,125).

A **quinidina**, representante dos bloqueadores de canais de sódio da classe Ia, cursa com **alargamento do complexo QRS**, sinal importante para acompanhar sua concentração sérica. Por também bloquear a saída de potássio, determina o **prolongamento do intervalo QTc**. Possui ações antimuscarínicas complementares. A taquicardia ventricular polimórfica (*Torsades de Pointes*) é seu principal efeito adverso (126).

A **lidocaína**, bloqueador do canal de sódio (Ib), é usada no tratamento das taquiarritmias ventriculares. Os bloqueadores de canais de sódio da classe Ib encurtam o intervalo QTc.

A **propafenona**, bloqueador dos canais de sódio (Ic), impede também a saída de potássio (III), dos canais de cálcio (IV) e possui efeito betabloqueador (II), **aumentando os intervalos PR e QRS**. É importante no tratamento das arritmias supraventriculares (126). Os bloqueadores de canais de sódio da classe Ic prolongam muito timidamente o intervalo QTc.

O **sotalol** pertencente ao grupo III (bloqueador dos canais de potássio),

e possui também efeito betabloqueador (II). É útil no tratamento de arritmias supraventriculares (reentrada, flutter e fibrilação atrial). Pode ser utilizado no contexto de FA paroxística em pacientes com doença coronariana e fração ejeção preservada, assim como na presença de hipertrofia ventricular esquerda leve. O **prolongamento do intervalo QT** é o principal efeito adverso, podendo causar *Torsade de Pointes*.

Amiodarona, bloqueadora de canal de potássio (III), possui efeito antiarrítmico também devido aos bloqueios dos canais de sódio (I), cálcio (IV), e betabloqueador (II). Possui também efeitos antianginosos e vasodilatadores. É importante enfatizar que, a despeito da amiodarona levar ao **aumento do intervalo QT**, essa droga não possui alto poder arritmogênico devido à homogeneidade do efeito na repolarização entre as diferentes camadas do miocárdio (127).

A impregnação digitalica pode ser visível no eletrocardiograma pela conhecida **"colher de pedreiro"** (Figuras 35 e 36) por infradesnívelamento do segmento ST e T diminuída. Pode apresentar diversas arritmias como taquiarritmia juncional e ectopias atriais. A arritmia supraventricular clássica é a taquicardia atrial com bloqueio AV variável e a arritmia ventricular clássica é a pleomórfica bidirecional (Figura 37). A intoxicação digitalica é um diagnóstico laboratorial. Aqui é importante destacar que distúrbios como hipomagnesemia e hipocalemia podem favorecer o acontecimento da intoxicação digitalica.

Figura 34. Critérios de Seattle para avaliação de ECG de atletas.

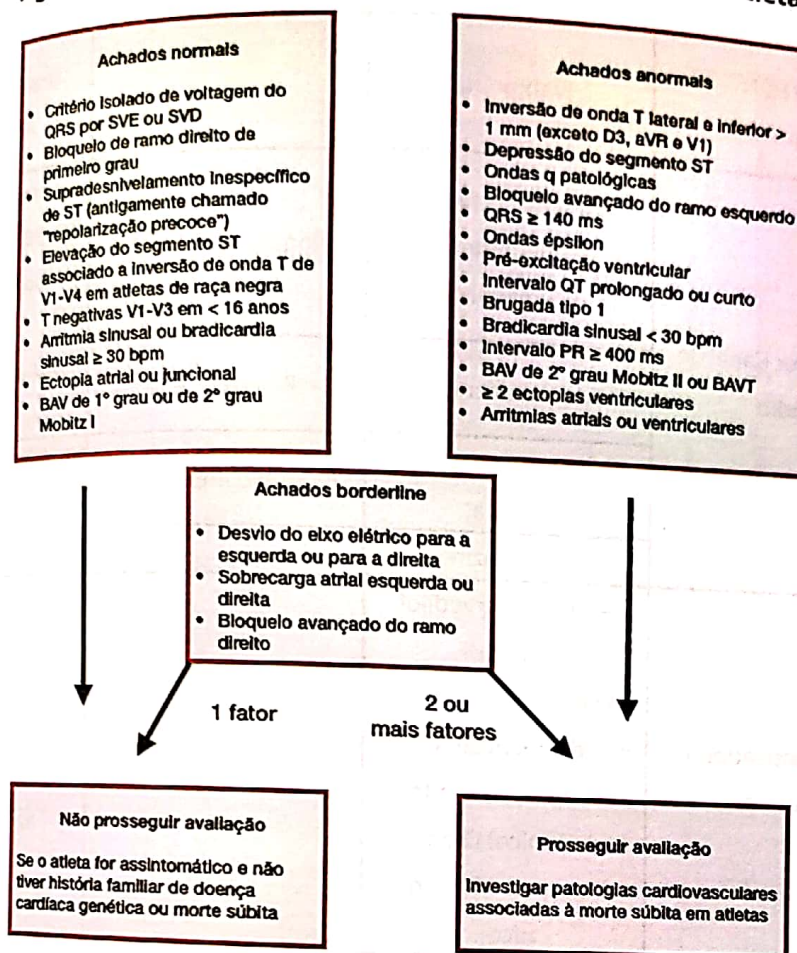


Figura 35. Padrão de colher de pedreiro na impregnação digitalítica. Perceba que há um infradesnívelamento seguido de uma T invertida de baixa amplitude que não tem porção final positiva.



Tabela 4. Drogas antiarrítmicas e seus efeitos eletrofisiológicos e eletrocardiográficos.

0	Canal HCN – Bloqueio If	Ivabradina		Bradicardia sinusal Antianginoso
I	Bloqueador Canal de Sódio	IA quinidina procainamida Ajmalina.	Bloqueio moderado	Aumento do intervalo QT e do complexo QRS - risco de <i>Torsades de Pointes</i> .
		IB lidocaína fenitoina.	Bloqueio leve	Redução do intervalo QT.
		IC flecainida e propafenona.	Bloqueio importante	Aumentam os intervalos PR, QT e QRS.
		ID ranolazina.		Antianginoso.
II	Betabloqueador – Outros	Atenolol Carvedilol Esmolol Adenosina (receptor de adenosina) Atropina (Receptor Muscarínico) Digoxina (Receptor Muscarínico).		Bradicardia sinusal. Aumentam o intervalo PR. Diminuem o Intervalo QT.
III	Bloqueador Canal de Potássio	Amiodarona Sotalol Dronedarona		Aumentam os intervalos PR e QT. Sotalol: Risco de MS por <i>Torsade de Pointes</i> .
IV	Bloqueador Canal de Cálcio	Diltiazem Verapamil		Bradicardia sinusal. Aumentam o intervalo PR.
V	Bloqueadores dos canais mecanossensíveis.			
VI	Bloqueadores dos canais GAP, conexinas (carbenoxolona).			
VII	Moduladores upstream (IECA- BRA-OMEGA III- ESTATINAS).			

Figura 36. ECG de paciente com intoxicação digitálica.

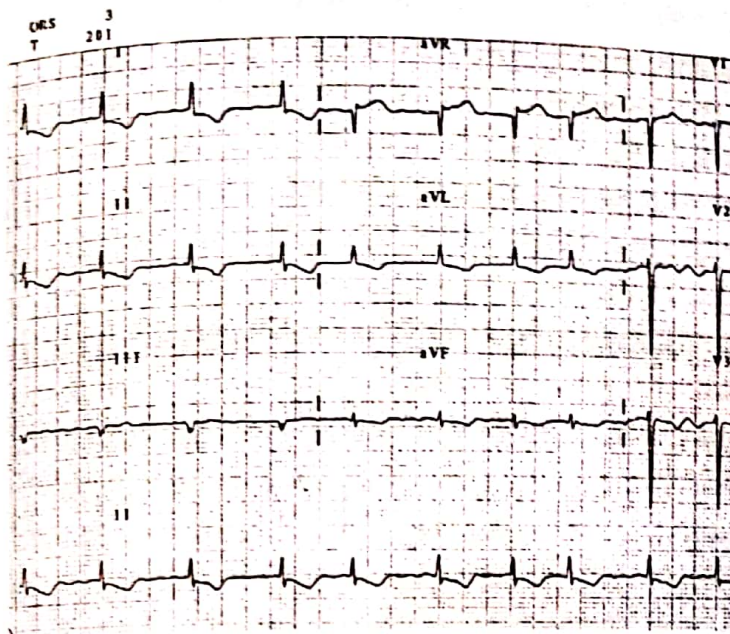
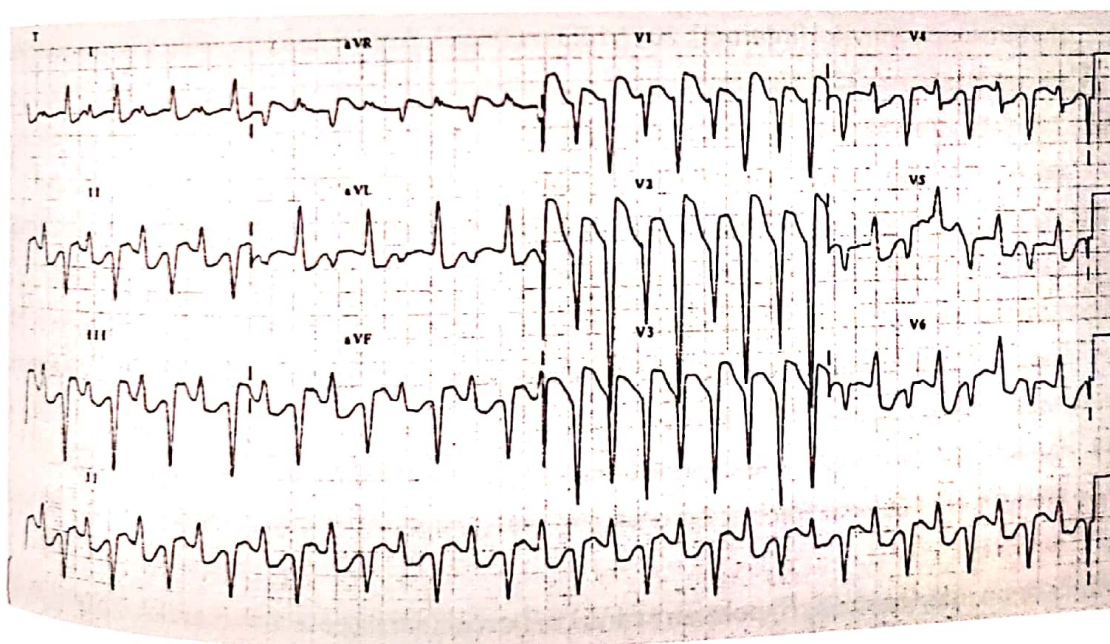


Figura 37. Taquicardia ventricular bidirecional devido à intoxicação digitálica



REFERÊNCIAS

1. Picon PD, Gadelha MIP, Alexandre RF. Anemia por deficiência de ferro. *Protoc Clin e Diretrizes Ter.*, 2014;27-46.
2. Hegde N, Rich MW, Gayomali C. The cardiomyopathy of iron deficiency. *Tex Heart Inst J.*, 2006;33(3):340-4.
3. Corwin DJ, Scarfone RJ. Supraventricular Tachycardia Associated with Severe Anemia. *Pediatr Emerg Care.*, 2018;34(4):e75-8.
4. Rutherford JJ, Parkes MJ. Hypocapnia reduces the T wave of the electrocardiogram in normal human subjects. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.*, 2005;289:148-55.
5. Efthimiou J, Hassan AB, Ormerod O, Benson MK. Reversible T-wave abnormality in severe acute asthma: an electrocardiographic sign of severity. *Respir Med.*, 1991;85(3):195-202.
6. Macfarlane PW, Van Oosterom A, Palhm O, Kligfield P, Janse M. Comprehensive electrocardiography. Second Edi. Macfarlane PW, Van Oosterom A, Palhm O, Kligfield P, Janse M, editors. Springer;2011. 863-968 p.
7. Barcellos GA, Barcellos PT. Manifestações Eletrocardiográficas de doenças não cardíacas. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio Grande do Sul.* 2011;(2):1-7.
8. Panneerselvam A. ECG in hyperkalaemia. *Postgrad Med J.*, 2018;94(1115):537.
9. Weiss JN, Qu Z, Shivkumar K. Electrophysiology of Hypokalemia and Hyperkalemia. *Circ Arrhythm Electrophysiol* [Internet]. 2017;10(3):e004667. Available from: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28314851>>.
10. Tatli E, Buyuklu M, Onal B. Electrocardiographic abnormality: hyperkalaemia mimicking isolated acute inferior myocardial infarction. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).*, 2008;9(2):210.
11. Littmann L, Gibbs MA. Electrocardiographic manifestations of severe hyperkalemia. *J Electrocardiol.*, 2018;51(5):814-7.
12. Kotera A, Irie H, Iwashita S, Taniguchi J, Kasaoka S, Sagishima K, et al. Electrocardiogram findings of patients with serum potassium levels of nearly 10.0 mmol/L: a report of two cases. *Acute Med Surg.*, 2014;1(4):234-7.
13. Surawicz B. Electrolytes and the electrocardiogram. *Am J Cardiol.*, 1963;12(5):656-62.
14. Wang X, Han D, Li G. Electrocardiographic manifestations in severe hypokalemia. *J Int Med Res*;2018.
15. Schulman M, Narins RG. Hypokalemia and cardiovascular disease. *Am J Cardiol.*, 1990;65(10):4E-9E.
16. Kishimoto C, Tamaru K, Kuwahara H. Tall P waves associated with severe hypokalemia and combined electrolyte depletion. *J Electrocardiol* [Internet]. 2014 Jan 1;47(1):93-4. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2013>.
17. Daskalakis G, Marinopoulos S, Mousiolis A, Mesogitis S, Papantoniou N, Antsaklis A, Gitelman syndrome-associated severe hypokalemia and hypomagnesemia: case report and review of the literature. *J Matern Fetal Neonatal Med.*, 2010;23(11):1301-4.
18. Fong J, Khan A. Hypocalcemia: updates in diagnosis and management for primary care. *Can Fam Physician.* 2012 Feb;58(2):158-62.

19. Gardner JD, Calkins JB, Garrison GE. ECG Diagnosis : The Effect of Ionized Serum Calcium Levels on Electrocardiogram. *Clin Med (Northfield Il)*. 2014;18(1):119–20.
20. El-Sherif N, Turitto G. Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. *Cardiol J*, 2011;18(3):233–45.
21. Body J-J, Niepel D, Tonini G. Hypercalcaemia and hypocalcaemia: finding the balance. *Support care cancer Off J Multinatl Assoc Support Care Cancer*, 2017;25(5):1639–49.
22. Hoffman B, Suckling E. Effect of several cations on transmembrane potentials of cardiac muscle. *Am J Physiol*, 1956;186(2):317–24.
23. Takanaka, Ogunyankin, Sarma, Singh. Antiarrhythmic and Arrhythmogenic Actions of Varying Levels of Extracellular Magnesium: Possible Cellular Basis for the Differences in the Efficacy of magnesium and Lidocaine in Torsade de Pointes. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*, 1997;2(2):125–34.
24. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, Benhorin J, Keren A, Gottlieb S, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation*, 1988;77(2):392–7.
25. Kim YJ, Shin EJ, Kim NSY, Lee YH, Nam EW. The Importance of Esophageal and Gastric Diseases as Causes of Chest Pain. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*, 2015;18(4):261–7.
26. Narala K, Banga S, Hsu M, Mungee S. Hiatal Hernia Mimicking ST Elevation Myocardial Infarction. *Cardiology*, 2014;258–61.
27. El-Khabiry E, Omar HR, Camporesi EM. Transient ST-segment elevation during acute pancreatitis. *Eur J Intern Med*, 2016;32:e7–8.
28. Khalid-de Bakker CA, Jonkers DM, Hameeteman W, de Ridder RJ, Masclee AA, Stockbrugger RW. Cardiopulmonary events during primary colonoscopy screening in an average risk population. *Neth J Med*, 2011;69(4):186–91.
29. Gürdoğan M, Arı H, Tenekecioğlu E, Arı S, Bozat T, Koca V, et al. Predictors of Atrial Fibrillation Recurrence in Hyperthyroid and Euthyroid Patients. *Arq Bras Cardiol*, 2016;84–91.
30. Martinez-Diaz GJ, Formaker C, Hsia R. Atrial Fibrillation from Thyroid Storm. *J Emerg Med*, 2012;42(1):e7–9.
31. Slovis C, Jenkins R. Conditions not primarily affecting the heart Hyperkalaemia Hypokalaemia, 2002;324(June).
32. Baladi IH, Rai AA, Ahmed AA. ECG changes in patients with primary hyperthyroidism. *Panfrican Med J*, 2018;8688:1–5.
33. Anjo D, Maia J, Carvalho AC, Castro H, Aragão I, Vieira AP, et al. Thyroid storm and arrhythmic storm : a potentially fatal combination. *Am J Emerg Med*. 2013;31(9):1418.e3-1418.e5.
34. Wong TC, Barzilai DC, Smith RE, McConahey WM. Electrocardiographic voltage changes during hyperthyroidism. *Mayo Clin Proc*, 1979;54(12):763–8.
35. Abbasi AA, Chandar P, Shankar S, Gupta SS, Kupfer Y. Thyrotoxic Periodic Paralysis and Cardiomyopathy in a Patient with Graves' Disease. *Cureus*, 2018;10(6):e2837.
36. Marchena IR De, Gutman A, Zaidan J, Yacoub H, Hoyek W. Thyrotoxicosis Mimicking ST Elevation Myocardial Infarction. *Cureus*, 2017;9(6).
37. Elsheshtawy M, Yang F, Khanna A. Hypothyroidism and congenital long QT: Additive effect causing torsades? *Europace*, 2018;20(4):635.

38. Araque KA, Smith MJ, Walsh BM. T-wave inversions on ECG as primary manifestation of Hashimoto's disease. *BMJ Case Rep.*, 2016;2016:1–3.
39. Imam T, Finny P, Choo-kang A, Khan R. Pheochromocytoma presenting as an acute coronary syndrome. *BMJ Case Rep.*, 2016;3–6.
40. Oliveira CAR de, Friedmann AA, Grindler J, Fonseca AJ. Alteração peculiar da repolarização ventricular em caso de feocromocitoma. *Diagnostico Trat.*, 2007;12(4):185–6.
41. Contadini D, Malagoli A, Binno SM, Villani GQ. A pheochromocytoma-induced Takotsubo syndrome: the importance of multimodality imaging approach. *Eur Hear J Cardiovasc Imaging.*, 2017;2017.
42. Souza D, Riera ARP, Bombig MT, Francisco YA, Brollo L, Filho BL, et al. Electrocardiographic changes by accidental hypothermia in an urban and a tropical region. *J Electrocardiol.*, 2007;40(1):47–52.
43. Osborn J. Experimental hypothermia; respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function. *Am J Physiol.*, 1953;175(3):389–98.
44. Maruyama M, Kobayashi Y, Kodani E, Hirayama Y. Osborn Waves : History and Significance Historical Review. *Indian Pacing Electrophysiol J.*, 2004;4(1):33–9.
45. Mililis P, Bazoukis G, Bakalakos A, Letsas KP. The J-waves of hypothermia. Vol. 10, *Journal of thoracic disease. China*;2018. p. 529–30.
46. Doshi HH, Giudici MC. The EKG in hypothermia and hyperthermia. *J Electrocardiol.* 2015;48(2):203–9.
47. Litovsky SH, Antzelevitch C. Transient outward current prominent in canine ventricular epicardium but not endocardium. *Circ Res.*, 1988;62(1):116–26.
48. Kim CY, Bae MH, Kim NK, Yang YA, Kim KY, Lee JH, et al. Case of recurrent ventricular fibrillations with osborn wave developed during therapeutic hypothermia. *Korean Circ J.*, 2015;45(1):81–4.
49. Kampouri E, Vaucher J. Electrocardiographic Changes in Hypothermia. *N Engl J Med.*, 2018;378(5):460.
50. Cunha BA, Lortholary O, Cunha CB. Fever of Unknown Origin : A Clinical Approach. *Am J Med.*, 2015;128(10):1138.e1–1138.e15.
51. Pfirman KS, White CA, Kelil A, Modi HC. Brugada Syndrome Manifesting Only During Fever in Patient with Septic Shock Secondary to Post-Obstructive Pneumonia. *Am J Case Rep.*, 2018;19:1311–6.
52. Cader A, Singh SM, Zia MI. Brugada syndrome unmasked by malaria-induced fever. *J Cardiol Cases.*, 2018;18(4):136–7.
53. Unlu M, Bengi F, Amasyali B, Kose S. Brugada-like electrocardiographic changes induced by fever. *Emerg Med J.*, 2007;(24):3–4.
54. Boey E, Teo S, Poh K. Electrocardiographic findings in pulmonary embolism. *Singapore Med J.* 2015;56(10):1–6.
55. Mercer M, Patel K. Electrocardiographic Findings in Pulmonary Emboli. *Curr Emerg Hosp Med Rep.* 2015;109–12.
56. Mohsen A, El-kersh K. Case report: Variable ECG findings associated with pulmonary. *BMJ Case Rep.*, 2013;1–8.

57. Lopes AC. Tratado de Clínica Médica. 3. ed. Roca, editor; 2016. 4340 p.
58. Gulati V, Brazg J. Central Venous Catheter-directed Tissue Plasminogen Activator in Massive Pulmonary Embolism. *Clin Pract Cases Emerg Med.*, 2018;2(1):67-70.
59. Noschang J, Cristina J, Braga D, Rydz P, Santana P, Marchiori E. Novas técnicas no diagnóstico por imagem do tromboembolismo pulmonar. *Radiol Bras.*, 2018;51(3):178-86.
60. Torbicki A, Linhart A, Spyropoulos AC, Vonk Noordegraaf A, Perrier A, Hoes A, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J.*, 2014;35(43):3033-3069k.
61. McGinn S, White PD. Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism: its clinical recognition. *J Am Med Assoc.*, 1935;104(17):1473-80.
62. Alvares F, Pádua AI, Terra Filho J. Tromboembolismo pulmonar: diagnóstico e tratamento. *Med Ribeirão Preto.*, 2003;36(5):214-40.
63. Yoshinaga T, Ikeda S, Shikuwa M, Miyahara Y, Kohno S. Relationship between ECG findings and pulmonary artery pressure in patients with acute massive pulmonary thromboembolism. *Circ J.*, 2003;67(3):229-32.
64. Grant-Orser A, Ballantyne B, Haddara W. Unique ECG Findings in Acute Pulmonary Embolism: STE with Reciprocal Changes and Pathologic Q Wave. *Case Reports Crit Care.*, 2018;2018:1-3.
65. Kucher N, Walpoth N, Wustmann K, Noveanu M. QR in V1 – an ECG sign associated with right ventricular strain and adverse clinical outcome in pulmonary embolism. *Eur Heart J.*, 2003;1113-9.
66. Sukhija R, Aronow WS, Ahn C, Kakar P. Electrocardiographic abnormalities in patients with right ventricular dilation due to acute pulmonary embolism. *Cardiology.*, 2006;105(1):57-60.
67. Shopp JD, Stewart LK, Emmett TW, Kline JA. Findings From 12-lead Electrocardiography That Predict Circulatory Shock From Pulmonary Embolism: Systematic Review and Meta-analysis. *Acad Emerg Med.*, 2015;22(10):1127-37.
68. Qaddoura A, Digby GC, Kabali C, Kukla P, Zhan Z-Q, Baranchuk AM. The value of electrocardiography in prognosticating clinical deterioration and mortality in acute pulmonary embolism: A systematic review and meta-analysis. *Clin Cardiol.*, 2017;40(10):814-24.
69. Novicic N, Dzudovic B, Subotic B, Shalinger-Martinovic S, Obradovic S. Electrocardiography changes and their significance during treatment of patients with intermediate-high and high-risk pulmonary embolism. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care [Internet]*. 2019;2048872618823441. Available from: <<https://doi.org/10.1177/2048872618823441>>.
70. Kozaci N, Ay MO, Beydilli I, Kartal ZA, Celik A, Sasmaz I, et al. Right-sided electrocardiogram usage in acute pulmonary embolism. *Am J Emerg Med.*, 2016;34(8):1437-41.
71. McGarvey LP, John M, Anderson JA, Zvarich M, Wise RA. Ascertainment of cause-specific mortality in COPD: operations of the TORCH Clinical Endpoint Committee. *Thorax.*, 2007;62(5):411 LP-415.
72. Mirza S, Clay RD, Koslow MA, Scanlon PD. COPD Guidelines: A Review of the 2018. *Mayo Clin Proc.*, 2018;93(10):1488-502.

73. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2018. 2018; Available from: <www.ginasthma.org>.
74. Rodman DM, Lowenstein SR, Rodman T. The electrocardiogram in chronic obstructive pulmonary disease. *J Emerg Med.*, 1990;8(5):607–15.
75. Lazovic B, Svenda MZ, Mazic S, Stajic Z, Delic M. Analysis of electrocardiogram in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Med Pregl.*, 2013;66(3–4):126–9.
76. Agarwal RL, Kumar D, Gurpreet, Agarwal DK, Chabra GS. Diagnostic Values of Electrocardiogram in Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). *Lung India.*, 2008;25(2):78–81.
77. Shafuddin E, Chang CL, Cooray M, McAnulty KA, Karalus NC, Lee MHS, et al. Cardiac dysfunction in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease is often not detected by electrocardiogram and chest radiographs. *Intern Med J.*, 2018.
78. Pryor R. The S1, S2, S3 Syndrome in Chronic Pulmonary Disease. *Chest* [Internet]. 1964;46(2):226. Available from: <https://doi.org/10.1378/chest.46.2.226>.
79. Incalzi RA, Fuso L, De Rosa M, Di Napoli A, Basso S, Pagliari G, et al. Electrocardiographic signs of chronic cor pulmonale: A negative prognostic finding in chronic obstructive pulmonary disease. *Circulation.*, 1999;99(12):1600–5.
80. Waligora M, Kopec G, Jonas K, Tyrka A, Sarnecka A, Misalski-Jamka T, et al. Mechanism and prognostic role of qR in V1 in patients with pulmonary arterial hypertension. *J Electrocardiol.*, 2017;50(4):476–83.
81. Katsanos AH, Korantzopoulos P, Tsivgoulis G, Kyritsis AP, Kosmidou M, Giannopoulos S. Electrocardiographic abnormalities and cardiac arrhythmias in structural brain lesions. *Int J Cardiol.*, 2013;167(2):328–34.
82. Laundon RK, Littmann L. Spiked helmet pattern ST elevation in subarachnoid hemorrhage. *J Electrocardiol.* 2019;52:96–8.
83. Takeuchi S, Nagatani K, Otani N, Wada K, Mori K. Electrocardiograph abnormalities in intracerebral hemorrhage. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas.*, 2015;22(12):1959–62.
84. Shimada M, Rose J. Takotsubo cardiomyopathy secondary to intracranial hemorrhage. *Int J Emerg.* 2014.
85. MacCormick JM, McAlister H, Crawford J, French JK, Crozier I, Shelling AN, et al. Misdiagnosis of Long QT Syndrome as Epilepsy at First Presentation. *Ann Emerg Med.*, 2009;54(1):26–32.
86. Hordt M, Haverkamp W, Oberwittler C, Ludemann P, Borggreffe M, Ringelstein EB, et al. The idiopathic QT syndrome as the cause of epileptic and nonepileptic seizures. *Nervenarzt.* 1995;66(4):282–7.
87. Fitzgerald DP, Das S, Malone MP, Holland BS, Schexnayder SM. Seizures, Meds, and Vtach: A Journey to a Brugada Diagnosis. *Pediatr Emerg Care.* 2018.
88. Baum B, Ingaramo O, Chao D. Adolescent Seizure in the Emergency Department Due to Concomitant Brugada Syndrome. *Pediatr Emerg Care.*, 2018;34(8):e144–6.
89. Seneviratne U. Management of the first seizure: an evidence based approach. *Postgrad Med J.*, 2009;85(1010):667–73.

90. Kato K, Lyon AR, Ghadri J-R, Templin C. Takotsubo syndrome: aetiology, presentation and treatment. *Heart*, 2017;103(18):1461-9.
91. Peters MN, George P, Irimpen AM. The broken heart syndrome: Takotsubo cardiomyopathy. *Trends Cardiovasc Med*, 2015;25(4):351-7.
92. Ruschitzka F, Ghadri J-R, Cammann VL, Templin C, Yoshida T, Manfredini R, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Eur Heart J*, 2018;39(22):2032-46.
93. Andrade AA, Stainback RF. Takotsubo cardiomyopathy. *Texas Hear Inst J*, 2014;41(3):299-303.
94. Ruschitzka F, Ghadri J-R, Cammann VL, Templin C, Yoshida T, Manfredini R, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic Workup, Outcome, and Management. *Eur Heart J*, 2018;39(22):2047-62.
95. Marinella M. Electrocardiographic manifestations and differential diagnosis of acute pericarditis. *Am Fam Physician*, 1998;57(4):699-704.
96. Mann D, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. Braunwald's Heart Disease. 10th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders;2015.
97. Chan TC, Brady WJ. Electrocardiographic manifestations: acute myopericarditis. *J Emerg Med*, 1999;17(5):865-72.
98. Porela P, Kyto V, Nikus K, Eskola M, Airaksinen KEJ. PR depression is useful in the differential diagnosis of myopericarditis and ST elevation myocardial infarction. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 2012;17(2):141-5.
99. Chaubey VK, Chhabra L. Spodick's sign: a helpful electrocardiographic clue to the diagnosis of acute pericarditis. Vol. 18, *The Permanente journal*. United States;2014. p. e122.
100. Masek KP, Levis JT. ECG diagnosis: acute pericarditis. *Perm J*, 2013;17(4):e146.
101. Azarbal A, LeWinter MM. Pericardial Effusion. *Cardiol Clin*, 2017;35(4):515-24.
102. Jelani Q, Gordon R, Schussheim A. Dabigatran-Induced Spontaneous Hemopericardium and Cardiac Tamponade. *Texas Hear Inst J*, 2017;44(5):370-2.
103. Argula RG, Negi SI, Banchs J, Yusuf SW. Role of a 12-Lead Electrocardiogram in the Diagnosis of Cardiac Tamponade as Diagnosed by Transthoracic Echocardiography in Patients With Malignant Pericardial Effusion. *Clin Cardiol*, 2015;144:139-44.
104. Moreira D. O eletrocardiograma nas valvopatias. 2016.
105. Avila W. Diagnósticos das valvopatias. *Rev Med*, 1982;64(2 SE-Não definida).
106. Tarasoutchi F, Montera MW, Ramos AI de O, Sampalo RO, Rosa VEE, Accorsi TAD, et al. Atualização das Diretrizes Brasileiras de Valvopatias: Abordagem das Lesões Anatomicamente Importantes. Vol. 109, *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. scielo;2017. p. 1-34.
107. Bhutto ZR, Barron JT, Liebson PR, Uretz EF, Parrillo JE. Electrocardiographic abnormalities in mitral valve prolapse. *Am J Cardiol*, 1992;70(2):265-6.
108. Syed FF, Ackerman MJ, McLeod CJ, Kapa S, Mulpuru SK, Sriram CS, et al. Sites of Successful Ventricular Fibrillation Ablation in Bileaflet Mitral Valve Prolapse Syndrome. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2016;9(5).

109. Miller MA, Dukkipati SR, Turagam M, Liao SL, Adams DH, Reddy VY. Arrhythmic Mitral Valve Prolapse. *J Am Coll Cardiol.*, 2018;72(23):2904–14.
110. Peighambari MM, Alizadehasl A, Totonchi Z. Electrocardiographic changes in mitral valve prolapse syndrome. *J Cardiovasc Thorac Res.* 2014/03/21. 2014;6(1):21–3.
111. Habib G, France C, Grazia M, France JC, Del F, El G, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by : European Association for Cardio-Thoracic Surgery. *Europace*;2015.
112. Fu Q. Hemodynamic and Electrocardiographic Aspects of Uncomplicated Singleton Pregnancy. *Adv Exp Med Biol.*, 2018;1065:413–31.
113. Bett GCL. Hormones and sex differences: changes in cardiac electrophysiology with pregnancy. *Clin Sci.*, 2016;130(10):747 LP – 759.
114. van der Ende MY, Siland JE, Snieder H, van der Harst P, Rienstra M. Population-based values and abnormalities of the electrocardiogram in the general Dutch population: The LifeLines Cohort Study. *Clin Cardiol.*, 2017;40(10):865–72.
115. Zeng L, Liang J, Liao Y, Zhou G, Zhang X, Luo Y. Variation of Electrocardiogram Features Across Sleep Stages in Healthy Controls and in Patients with Sleep Apnea Hypopnea Syndrome. *Int Heart J.*, 2019;60(1):121–8.
116. Smith JH, Baumert M, Nalivaiko E, McEvoy RD, Catcheside PG. Arousal in obstructive sleep apnoea patients is associated with ECG RR and QT interval shortening and PR interval lengthening. *J Sleep Res.*, 2009;18(2):188–95.
117. Abumumar AM, Dorian P, Newman D, Shapiro CM. The prevalence of obstructive sleep apnea in patients with atrial fibrillation. *Clin Cardiol.*, 2018;41(5):601–7.
118. Sharma S, Whyte G, Elliott P, Padula M, Kaushal R, Mahon N, et al. Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br J Sports Med [Internet]*. 1999;33(5):319–24. Available from: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10522633>>.
119. Kim JH, Noseworthy PA, McCarty D, Yared K, Weiner R, Wang F, et al. Significance of electrocardiographic right bundle branch block in trained athletes. *Am J Cardiol.*, 2011;107(7):1083–9.
120. Quattrini FM, Pelliccia A, Assorgi R, DiPaolo FM, Squeo MR, Culasso F, et al. Benign clinical significance of J-wave pattern (early repolarization) in highly trained athletes. *Heart Rhythm.* 2014;11(11):1974–82.
121. Zaidi A, Malhotra A, Ensam B, Miles CJ, Papatheodorou E, Behr ER, et al. Electrocardiographic differentiation between 'benign T-wave inversion' and arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *EP Eur.*, 2018;21(2):332–8.
122. Nese A, Zorzi A, Calore C, Facci M, Corrado D, Zaidi A, et al. Electrocardiographic anterior T-wave inversion in athletes of different ethnicities: differential diagnosis between athlete's heart and cardiomyopathy. *Eur Heart J.*, 2015;37(32):2515–27.
123. Sharma S, Drezner JA, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, et al. International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(8):1057–75.

124. Dan G-A, Savelieva I, Kaski JC, Saba M, Kjeldsen K, Lip GYH, et al. Antiarrhythmic drugs—clinical use and clinical decision making: a consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Cardiovascular Pharmacology, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and International Society of Cardiovascular Pharmacotherapy (ISCP). *EP Eur*, 2018;20(5):731-732an.
125. Lei M, Wu L, Terrar DA, Huang CL-H. Modernized Classification of Cardiac Antiarrhythmic Drugs. *Circulation*, 2018;138(17):1879-96.
126. Valenzuela C, Tamargo J. Farmacos Antiarrítmicos. In: Masson, editor. *Farmacologia Humana*. 3. ed. 1997. p. 649-69.
127. Golitsyn SP. [Amiodaron: decades of administration]. *Ter Arkh*, 2011;83(8):25-33.