



Diagnóstico diferencial da depressão do segmento ST

*Marçal S. Roumow

**Diego J. Roumow

***Caroline Gabe

****Paulo Tadeu R. Cavalheiro

*Estudante do Curso de Medicina da Universidade Federal de Santa Maria
**Médico Cardiologista do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Maria
***Estudante do Curso de Medicina da Universidade Federal de Santa Maria
****Professor Adjunto do Departamento de Clínica Médica do
Curso de Medicina da Universidade Federal de Santa Maria
Médico Cardiologista da SAFE COR Serviços Médicos S/S

Endereço para contato:

Universidade Federal de Santa Maria; SAFE COR
Serviços Médicos S/S

INTRODUÇÃO

O eletrocardiograma é um método de excelência na avaliação de pacientes com dor torácica de etiologia isquêmica, bem como de outras anormalidades cardíacas e não cardíacas. Neste artigo de revisão, trataremos do diagnóstico diferencial entre as causas mais comuns de depressão do segmento ST no eletrocardiograma de 12 derivações.

O segmento ST é a porção do ECG entre o final do complexo QRS e o começo da onda T; é com frequência referido como linha de base do ECG, sendo similar à linha de base identificada no intervalo T-P (1). O segmento ST pode sofrer deslocamentos de sua linha de base, sendo elevação de segmento ST (\uparrow ST) e depressão de segmento ST (\downarrow ST) os termos mais utilizados na prática.

Anamnese e exame físico detalhados são de grande utilidade no diagnóstico diferencial entre as várias causas de \downarrow ST, aliados à análise cuidadosa de sua morfologia, magnitude e localização, bem como sua relação com demais achados eletrocardiográficos, como alterações no ritmo cardíaco, no complexo QRS e na onda T.

Podemos separar as principais causas de deslocamento do segmento ST em dois grandes grupos: 1) aquelas causadas por alterações primárias da repolarização ventricular (RV). 2) Aquelas

causadas por alterações secundárias da RV (Tabela 1) (2). Alterações primárias da RV são referidas como uma anormalidade

da repolarização dos miócitos que não está relacionada à sequência de despolarização dos ventrículos. Ou seja, são causadas por uma anormalidade independente do processo de despolarização. Alterações secundárias da RV são causadas por uma sequência de despolarização ventricular alterada (alterações do complexo QRS), o que determinará sequência da repolarização ventricular anormal (segmento ST e onda T).

Por motivo didático, abordaremos inicialmente a \downarrow ST devida a alterações secundárias da repolarização ventricular.

Alterações secundárias da repolarização ventricular

As principais causas de alterações secundárias da repolarização ventricular que causam \downarrow ST ao ECG são: bloqueios de ramo esquerdo e direito do feixe de His, pré-excitação ventricular do tipo Wolff-parkinson-White e ritmo de marcapasso com eletrodo em ventrículo direito.

Bloqueio completo de Ramo esquerdo (BCRE): Os critérios ao ECG para o diagnóstico de BCRE estão na Tabela 2. O segmento ST e onda T têm direção oposta à maior deflexão do complexo QRS, onde encontramos uma \uparrow ST com onda T positiva

nas derivações V1 e V2, e uma \downarrow ST nas derivações laterais esquerdas, I, aVL, V5 e V6, como mostrado na figura 1 (3;4;5).

Bloqueio completo de ramo Direito (BCRD): Os critérios eletrocardiográficos de BCRD estão na tabela 3; incluem um alargamento do complexo QRS $\geq 0,12$ segundos, R entalhado ou rsR' em V1 e V2, ondas S largas e empastadas em I, V5 e V6 (figura 2). Pela sequência de despolarização alterada, o segmento ST e onda T apresentarão direção oposta à maior deflexão do complexo QRS e teremos uma \downarrow ST nas derivações precordiais direitas V1 e V2 (3;4;5).

Wolff-Parkinson-White (WPW): O ECG típico do padrão de pré-excitação ventricular de WPW compreende a tríade clássica de intervalo PR $< 0,12$ s, onda delta, complexo QRS alargado, 0,11-0,16s. A denominação Síndrome de Wolff-Parkinson-White é restrita aos pacientes que apresentam esse padrão ao ECG no ritmo sinusal associado a paroxismos de taquicardia de movimento circular ortodrômico. É comum a presença de alterações secundárias da RV; o segmento ST e onda T, de forma usual, têm orientação contrária à onda delta e à maior deflexão do complexo QRS. Então, quando a onda delta e o complexo QRS são predominantemente positivos, há uma \downarrow ST com onda T negativa, como mostrado na figura 3. (6;7;5)

Marcapasso com eletrodo em ventrículo direito (VD): neste caso, a despolarização ventricular ocorre de início no VD e depois no ventrículo esquerdo (VE), similar ao que ocorre no BCRE, provocando alargamento no QRS. Uma espícula, deflexão estreita, negativa ou positiva, pode ser vista em algumas derivações antecedendo cada complexo QRS. Nas derivações com QRS predominantemente positivo há, de maneira típica, uma \downarrow ST associada à onda T negativa (figura 4). Os achados estão resumidos na tabela 4 (3;5).

Alterações primárias da repolarização ventricular

As principais causas de alterações primárias da RV que determinam \downarrow ST ao ECG são: hipertrofias ventriculares com padrão *strain* de sobrecarga, doença arterial coronariana, pericardite, miocardite, drogas, distúrbios eletrolíticos e outras causas de hipoperfusão miocárdica como tromboembolismo pulmonar e choque.

Hipertrofia ventricular esquerda (HVE) com alteração de ST-T (padrão *strain*): as anormalidades da RV são vistas nos casos de HVE severa, especialmente secundária a sobrecarga de pressão. Nessa situação, o padrão *strain* de sobrecarga pode ser identificado nas derivações em que há onda R proeminente (I, aVL, V5 e V6), onde ocorre \downarrow ST com onda T negativa (figura 5) (3). Novos estudos identificaram que esse padrão típico de segmento ST-T é devido a alterações primárias da RV em músculo miocárdico

hipertrofiado (8). Nesses casos, ocorre prolongamento na fase precoce da repolarização das regiões subepicárdicas; essa fase está inalterada nas regiões subendocárdicas, mas a fase do platô do potencial de ação está encurtado. O novo efeito foi uma sequência de repolarização do endocárdio para o epicárdio, o reverso do normal. Critérios eletrocardiográficos para HVE estão resumidos na tabela 5.

Hipertrofia ventricular direita (HVD) com alteração de ST-T (padrão *strain*): as alterações do segmento ST-T, padrão *strain* de sobrecarga, são vistas em casos graves de HVD devidos, sobretudo, à sobrecarga de pressão e ocorrem em precordiais direitas, V1 e V2 (figura 6), ocasionalmente em V3 e V4 onde, em geral, há uma onda R proeminente; também podem ser vistas nas derivações inferiores II, III e aVF e consistem em uma \downarrow ST associada a uma onda T negativa. Graus variáveis de distúrbio de condução pelo ramo direito (RD) são frequentes, devendo as anormalidades de RV secundárias a esse distúrbio serem diferenciadas das anormalidades causadas pelo padrão *strain* de sobrecarga. (9;10;3) Os principais achados ao ECG da HVD estão resumidas na tabela 6.

Isquemia miocárdica: na síndrome coronariana aguda (SCA), um primeiro ECG não apresenta \uparrow ST em aproximadamente 80% dos casos (11). Outras alterações sugestivas de isquemia miocárdica devem ser procuradas, tais como \downarrow ST, encontrada em 40-50% (12) e alterações na onda T. Foi determinado com base em estudos (13) que a \downarrow ST deve ser considerada alterada quando for $\geq 0,05$ mV ($-0,5$ mm) nas derivações V2 e V3; e $\geq 0,1$ mV (-1 mm) nas demais derivações. E que a configuração da \downarrow ST influencia na especificidade deste achado, sendo indicativos de SCA quando a \downarrow ST é inclinada para baixo (em morfologia de parábola quebrada) ou retificada (com ângulo agudo na junção ST); a \downarrow ST inclinada para cima carece de especificidade para o diagnóstico de isquemia, como mostrado na figura 7(14;15;16).

Uma \downarrow ST ao ECG pode ser a anormalidade inicial em um paciente com SCA sem \uparrow ST, estando associado a um pior prognóstico (17), mas também pode acompanhar uma síndrome coronariana aguda com \uparrow ST, sendo diferenciadas fisiopatologicamente como (14;18;13): 1 - Corrente de lesão subendocárdica (causada por isquemia/infarto subendocárdico); 2 - Alterações recíprocas de um infarto com \uparrow ST vistas à distância. A distinção entre as causas relacionadas à isquemia miocárdica com \downarrow ST nem sempre é fácil, porém análise cuidadosa do ECG de 12 derivações pode indicar o mecanismo fisiopatológico mais provável.

1 - Corrente de lesão subendocárdica (Isquemia ou infarto subendocárdico): quando há falta de suprimento sanguíneo na região do subendocárdio, por um tempo que seja capaz de alterar as cargas iônicas em nível transmembrana, ocorre

retardo na repolarização desta área, gerando fluxo de corrente entre a área sadia e a área lesada; forma-se um vetor que aponta para esta área subendocárdica e afasta-se do subepicárdio. Com isso, um eletrodo direcionado para o subepicárdio, na superfície corporal, irá demonstrar uma ↓ST, como mostrado na figura 8 (13).

Pacientes com SCA sem ↑ST podem apresentar uma ↓ST em várias derivações. Quando esta ocorre em 5 ou mais derivações, foi demonstrado que uma estratégia invasiva precoce foi significativa na redução de infarto/morte (19). Quando a ↓ST for encontrada em 8 ou mais das 12 derivações do ECG, associado a ↑ST em aVR e/ou V1 (figura 9), há forte probabilidade (71%) de haver estenose severa no tronco da coronária esquerda ou lesão nas 3 coronárias principais (13;20). Esses dados mostram a importância de identificar ↓ST causado por corrente de lesão subendocárdica, e com isso submeter o paciente à conduta mais adequada visando reduzir desfechos desfavoráveis.

A ↓ST causada por corrente de lesão subendocárdica está ainda associada a pacientes com angina estável quando submetidos a estresse ou provas de esforço, quando o fluxo coronariano não consegue suprir a demanda aumentada de oxigênio pelo miocárdio em virtude de uma ou mais coronárias apresentarem estenoses significativas de sua luz (13).

2 - Alterações recíprocas de um infarto com ↑ST vistas à distância: uma SCA com ↑ST, nos três tipos mais comuns de infartos (anterior, lateral e inferior), está, de forma usual, associada a ↓ST recíprocas (imagem em espelho), em uma ou mais derivações cujo pólo positivo está oposto (aproximadamente 180 graus) à derivação que mostra ↑ST (14;13), como mostrado na figura 10.

Uma ↓ST nas derivações V1-V3, pode representar apenas alterações recíprocas de uma ↑ST em parede inferior ou lateral. Também pode significar uma extensão isquêmica dessas áreas para parede posterior, casos de lesão na artéria coronária direita ou na coronária circunflexa, como demonstrado nos critérios da tabela 7 e ilustrado na figura 11. Ou, mais raro, significar infarto de parede posterior isolado (14;13;21;22;23).

Foi ainda demonstrado (24) que uma ↓ST nas precordiais esquerdas V4-V6, quando associada a uma ↑ST em parede inferior, pode refletir isquemia adicional (corrente de lesão subendocárdica) em parede anterior no território da coronária descendente anterior esquerda, com alta incidência de estenose > que 70% nesse vaso, como demonstrado na tabela 8.

Isto pode ser explicado por espasmos coronarianos generalizados no momento da SCA, e assim ocasionar redução de fluxo sanguíneo em regiões supridas por coronárias com lesão grave, gerando isquemia e consequente corrente de lesão subendocárdica. (18;25)

Pericardite aguda: pode decorrer de diversas etiologias e corresponde a uma inflamação do pericárdio e do epicárdio superficial, determinando alterações típicas do segmento ST e onda T (tabela 9) (5) Foi demonstrado (26) que no estágio 1 da pericardite aguda, as alterações no segmento ST são muito comuns e uma ↑ST ocorre em mais de 90% dos casos, sendo em torno de 70% em I, II, V5 e V6 e entre 32-55% em III, aVL, aVF, V3 e V4. Uma ↓ST ocorrendo de forma recíproca também pode acontecer, usualmente nas derivações aVR e V1, sendo este achado encontrado em até 64% dos casos (figura 12).

Miocardite: manifestações ao ECG estão resumidas na tabela 10, podendo ocorrer tanto ↑ST como ↓ST, dependendo da região do miocárdio afetada. (27;28)

Embolia Pulmonar (EP): anormalidades eletrocardiográficas são comuns na fase aguda do EP, e podem ser atribuídas aos seguintes fatores: aumento da estimulação simpática; mudanças na posição cardíaca; dilatação do ventrículo direito e possível isquemia do VD. Os dois últimos fatores podem ser atribuídos a uma hipertensão pulmonar aguda (29) (tabela 11).

As alterações do segmento ST na EP aguda podem decorrer de corrente de lesão do miocárdio devido à hipertensão pulmonar aguda. Então tanto ↑ST como ↓ST podem ocorrer, principalmente nas derivações I, II, V4-V6, sendo essas alterações importantes no prognóstico. A tabela 12 resume sensibilidade, especificidade das alterações ao ECG como preditor de mortalidade em 30 dias (30).

Choque (hipoperfusão): estados de hipoperfusão tecidual causados por choque de diferentes etiologias afetam também a perfusão miocárdica, podendo ocorrer ↓ST em várias derivações do ECG decorrente de lesão subendocárdica causada por redução acentuada do fluxo sanguíneo para o miocárdio. Os pacientes que apresentam alterações ao ECG, nesse contexto, podem ter elevação de marcadores de necrose miocárdica, sendo isto, nesses casos, relacionado a um pior prognóstico (31;32).

Drogas e distúrbios eletrolíticos: hipocalcemia pode resultar em ↓ST progressiva em derivações precordiais direitas. Seu diagnóstico ao ECG é em geral baseado em anormalidades do segmento ST, onda T e onda U, detalhadas na figura 13, conforme descrito na tabela 13. Administração concomitante de digitálicos e quinidina ou outras drogas que prolongam o QT podem resultar em um padrão eletrocardiográfico indistinguível daquele da hipocalcemia.

Os efeitos dos digitálicos sobre a RV são a redução da amplitude da onda T e o encurtamento do intervalo QT. Contudo, a alteração mais típica é a ↓ST côncava, com a primeira porção da onda T sendo "puxada" para baixo pelo segmento ST deprimido, como mostrado na figura 14. Tal alteração pode ser visualizada com

mais facilidade nas derivações inferiores e precordiais do ECG que apresentam onda R alta, sendo, na maioria das vezes, ausentes nas derivações direitas. Conforme a \downarrow ST torna-se mais pronunciada, toda a onda T pode apresentar-se invertida. Encurtamento de intervalo QT, arritmias associadas ao uso de digital e manifestações clínicas compatíveis apontam para intoxicação digitálica (33-37).

Outras causas de \downarrow ST que devem ser consideradas como diagnóstico diferencial são a hipercalemia, a hipocalcemia, a hipomagnesemia e o uso isolado de quinidina, mesma na ausência do uso de digitálicos.

Outras causas de \downarrow ST

Taquiarritmia: taquicardia sinusal pode ocasionar \downarrow ST de grande amplitude, podendo ser atribuída à onda de repolarização atrial (Ta) (figura 15). Nesses casos, em que a \downarrow ST é benigna, é encontrada continuidade entre a curvatura do segmento PR e a curvatura da \downarrow ST, em forma de parábola contínua, que não deve exceder 0,05 mV a partir da linha do intervalo PR (figura 16) (1;38;39). Outras taquicardias supraventriculares também podem causar \downarrow ST acentuada e inversão de onda T durante a taquicardia, e a etiologia é incerta.

Inversões profundas de onda T (T de memória), por vezes acompanhada de \downarrow ST (figura 17), são vistas comumente após paroxismos de taquicardias ventriculares e supraventriculares (20%), como um fenômeno relatado de modulação eletrotônica pós-arritmia, sugerindo um mecanismo de memória cardíaca. Essas alterações podem persistir por dias ou semanas após os paroxismos, não estando relacionados à miocardiopatia isquêmica. O diagnóstico diferencial entre estas alterações no segmento ST e onda T durante e após paroxismos de taquicardia deve ser feito entre processos benignos (memória cardíaca) e isquemia miocárdica, levando em consideração que desconforto torácico durante os episódios de palpitação e ascensão sérica de marcadores de necrose miocárdica devem indicar para possível doença arterial coronariana subjacente (40;41;42).

Hiperventilação: os efeitos da hiperventilação ao ECG têm sido estudados em pacientes com um ECG de repouso normal, quando são submetidos a teste de esforço para detectar isquemia miocárdica. Inversão transitória de onda T, em derivações em que se tinha onda T positiva, é uma alteração comum durante a hiperventilação induzida por teste de esforço, e tem sido atribuída a variações fisiológicas que ocorrem durante a hiperventilação, como um encurtamento assíncrono da RV visto na fase precoce da estimulação simpática. Uma \downarrow ST pode acompanhar a inversão de onda T e estar associado à isquemia miocárdica; entretanto, alguns indivíduos saudáveis também apresentam \downarrow ST transitória durante o teste de esforço, podendo esta variação ser explicada pelos

mesmos mecanismos fisiológicos que causam inversão de ondas T (40).

Catecolaminas: pacientes com aumento de catecolaminas circulantes como aqueles com feocromocitoma podem apresentar discreta \downarrow ST nas derivações precordiais esquerdas. Outras manifestações eletrocardiográficas incluem taquicardia sinusal, com encurtamento do intervalo PR e aumento na amplitude da onda P, alterações na onda T, que pode ter sua amplitude aumentada ou pode ser invertida, em especial nas derivações precordiais esquerdas. (43)

Pós-Cardioversão Elétrica (CVE): foi demonstrado que alterações transitórias de segmento ST são frequentes em pacientes submetidos à CVE externa (20-50%). A \uparrow ST foi encontrada, com mais frequência, na casa dos 35%, e uma \downarrow ST também foi vista em até 13% dos casos. (44)

Variantes da Normalidade: uma \downarrow ST só na parte proximal, depressão do ponto J, que retorna à linha de base em até 80 ms de duração e se junta de maneira imperceptível com a porção ascendente de uma onda T positiva, (figura 18) não sendo possível distinguir entre o final do segmento ST e início da onda T, trata-se provavelmente de uma variação da normalidade e deve ser distinguida daquelas em que há outras características que sugiram anormalidades. Este padrão pode ser visto em indivíduos submetidos a teste ergométrico, tratando-se de resultado falso-positivo (43).

Tabelas:

Tabela 1

Causas de \downarrow ST	
Alterações Primárias da RV	- Hipertrofia de Ventrículo Esquerdo - Hipertrofia de Ventrículo Direito - Isquemia Miocárdica - Pericardite - Miocardite - TEP - Choque
Alterações secundárias da RV	- Drogas e Distúrbios Eletrolíticos - Bloqueio Completo de Ramo Direito - Bloqueio Completo de Ramo Esquerdo - Wolff-Parkinson-White - Marcapasso com eletrodo em ventrículo direito
Outras causas de \downarrowST	- Taquiarritmia - Hiperventilação - Catecolaminas - Pós Cardioversão Elétrica

Tabela 2

ECG	BCRE
Complexo QRS	- QRS \geq 0,12 seg. - Onda R ampla e entalhada em V5, V6 e aVL (Aspecto de torre) - Ausência de onda Q nas derivações esquerdas (possível exceção de aVL) - rS ou QS em V1 e V2. - Tempo do pico da onda R é maior que 60 ms em V5 e V6
Segmento ST e onda T	- \downarrow ST inclinado para baixo, onda T negativa e assimétrica que retorna abruptamente a linha de base em I, aVL, V5 e V6 - Elevação de segmento ST com concavidade superior e onda T Positiva em V1 e V2

Tabela 3

ECG	BCRD
Complexo QRS	<ul style="list-style-type: none"> - QRS $\geq 0,12$ seg. - Padrão rsr', rsR' ou rSR' nas derivações V1 ou V2, e ocasionalmente um padrão em R entalhado. - Onda S ≥ 40 ms ou maior que a duração da onda R em V6 e I. - Tempo do pico da onda R é maior que 50 ms em V1
Segmento ST e onda T	- \downarrow ST inclinado para baixo, onda T negativa e assimétrica que retorna abruptamente a linha de base em V1 e V2

Tabela 4

Tabela 4ECG	Marcapasso com eletrodo em ventrículo direito
Complexo QRS	<ul style="list-style-type: none"> - QRS alargado, $\geq 0,12$ seg. - Espícula de marcapasso antecedendo o complexo QRS em várias derivações.* - Complexos QS ou rS amplos de V1-V6. * - Complexos R monofásicos e I e aVL.
Segmento ST e onda T	<ul style="list-style-type: none"> - \downarrowST e onda T negativa em derivações predominantemente positivas, I e aVL. - \uparrowST com onda T positiva em derivações predominantemente negativas, V1-V6.

Tabela 5

ECG	Hipertrofia ventricular Esquerda
Complexo QRS	<ul style="list-style-type: none"> - S de V1 + R de V5 ou V6 > 35mm - R de I + S de V3 > 25 mm - R de aVL > 15 mm - R de I > 15
Anormalidades ST e onda T (Padrão strain)	<ul style="list-style-type: none"> - \downarrowST inclinado para baixo, que se estende para "dentro" de uma onda T negativa e assimétrica que retorna abruptamente para linha de base em derivações esquerdas, I, aVL, V5 e V6. - \uparrowST com onda T positiva em derivações predominantemente negativas, V1-V3.

Tabela 6

ECG	Hipertrofia ventricular Direita
Complexo QRS	<ul style="list-style-type: none"> - R de V1 > 7 mm - S de V2 < 2 mm - S de V5 ou V6 > 7 mm - R de V1 + S de V5 ou V6 $> 10,5$ mm - R/S em V1 > 1 - Desvio de eixo elétrico para direita > 110 graus.
Anormalidades ST e onda T (Padrão strain)	- \downarrow ST inclinado para baixo, que se estende para dentro de uma onda T negativa e assimétrica que retorna abruptamente para linha de base em derivações precordiais direitas V1-V3 e possivelmente em II, III e aVF.

Tabela 7

ECG	Sugere envolvimento isquêmico de parede posterior
II, III, aVF, V5, V6, I e aVL	- \uparrow ST em pelo menos duas derivações contíguas associado aos critérios abaixo *
V1 e V2	<ul style="list-style-type: none"> - \downarrowST e onda T positiva - Subsequente formação de onda R com duração superior a 40 ms e razão R/S > 1, refletindo zona inativa em parede posterior.**
V7, V8 e V9	- \uparrow ST ≥ 1 mm ou onda q $\geq 0,04$ s em pelo menos duas derivações contíguas

* Infarto de parede posterior isolado é um evento raro, e em que não estão presentes estas alterações descritas.

** Quando temos \downarrow ST de V1-V3, associado a \uparrow ST de outras regiões não se pode atribuir envolvimento isquêmico de parede posterior sem a formação de ondas R características; considera-se essa \downarrow ST como alteração recíproca.

Tabela 8

ECG	Sugere estenose na artéria coronária descendente anterior esquerda
II, III e aVF	\uparrow ST ≥ 1 mm em pelo menos duas derivações contíguas
V4-V6	A soma da \downarrow ST de V4-V6 é maior que a soma da \downarrow ST de V1-V3

Tabela 9

ECG	Pericardite aguda
Estágio 1	- \uparrow ST < 5 mm com concavidade superior em várias derivações, (principalmente em I, II, III, V5 e V6) com \downarrow ST em V1 e aVR de forma recíproca. \downarrow PR em várias derivações com \uparrow PR recíproco em aVR.
Estágio 2	- Normalização de segmento ST e PR.
Estágio 3	- Inversão de onda T em derivações em que havia \uparrow ST
Estágio 4	- Normalização do ECG

Tabela 10

ECG	Miocardite
QRS	<ul style="list-style-type: none"> - Aumento no tempo de ativação ventricular - Deflexões irregulares - Onda Q patológicas - Aumento na duração do complexo QRS - Distúrbios atípicos da condução intraventricular
Segmento ST	- \uparrow ST refletindo injúria subepicárdica e \downarrow ST refletindo injúria subendocárdica em várias derivações
Onda T	- Ondas T baixas e invertidas, achatadas ou invertidas simétricas e profundas.
QT	- Frequentemente prolongado, com intervalo QT corrigido entre 60-70 ms.
Anormalidades de ritmo	- Taquicardia sinusal; batimentos atriais prematuros; fibrilação atrial batimentos ventriculares prematuros; distúrbios de condução pelo nodo atrioventricular

Tabela 11

ECG	Taquicardia sinusal	S1Q3T3	BRD *	Inversão de T em V1-V3	P pulmonar	RHC**	TA***
%	48-68	12-25	14-25	10-46	6-28	7-60	14-38

*BRD – Bloqueio de ramo direito de graus variados. ** RHC - Rotação horária do coração. *** TA - fibrilação atrial, taquicardia atrial, flutter atrial

Tabela 12

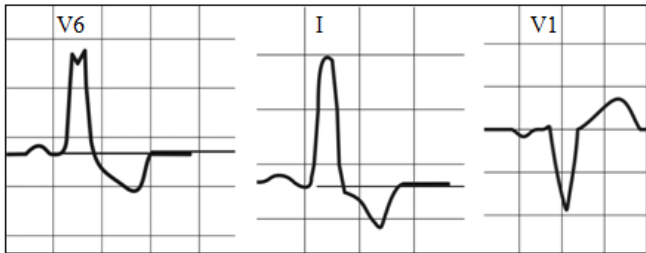
ECG	Arritmia atrial	BCRD	↓ voltagem periférica	Q em III e aVF	↑ST em I, II, V4-V6	↓ST em I, II, V4-V6
Sensibilidade	25%	29%	35%	14%	16%	49%
Especificidade	88%	87%	79%	93%	94%	62%

Tabela 13

	Hipocalemia *	Digitálicos
Segmento ST	Depressão ≥ 0,5mm em derivações precordiais direitas	Depressão côncava em DII, DIII, aVF, V4 e V6
Onda T	Amplitude < que da onda U em uma mesma derivação com fusão entre onda T e U em estágio avançado	Bifásica (1ª porção negativa e 2ª positiva) ou invertida e achatada
Onda U	Amplitude > 1mm	Aumentada (<1mm)
Intervalo QT	Normal	Encurtado

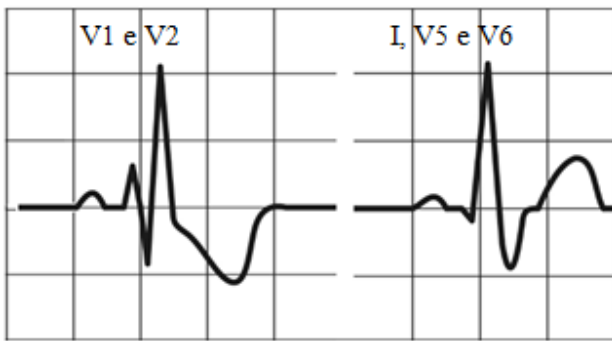
*Na hipocalemia: se os 3 achados presentes, o ECG é considerado típico. Se 2 achados ou um achado relacionado com a onda U, o ECG é considerado compatível com hipocalemia.

Figuras:
Figura 1



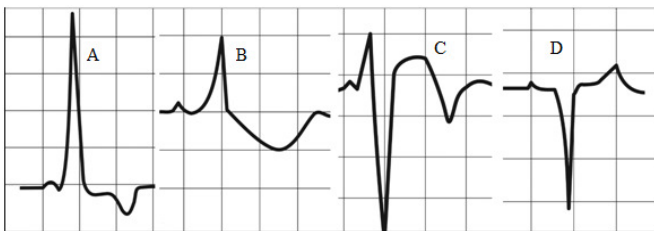
Morfologia do complexo QRS, segmento ST e onda T nas derivações V6, I e V1 no BCRE.

Figura 2



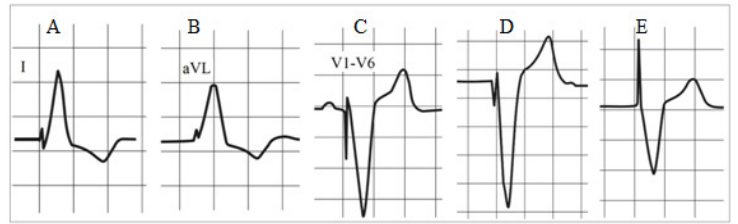
Morfologia do complexo QRS segmento ST e onda T nas derivações V1, V2, I, V5 e V6 no BCRD.

Figura 3



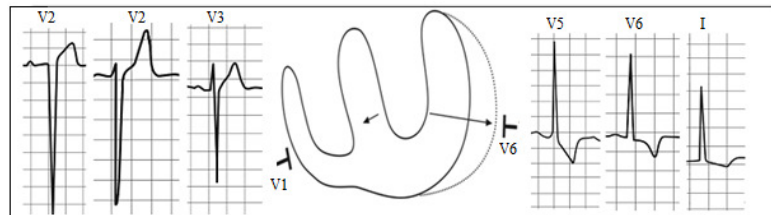
As figuras A e B mostram intervalo P-R curto, complexo R alargado, onda delta positiva e \downarrow ST associado à onda T negativa. C apresenta complexo rS, P-R curto, onda delta positiva e \uparrow ST; e D, apresenta intervalo P-R curto, complexo QS, onda delta negativa.

Figura 4



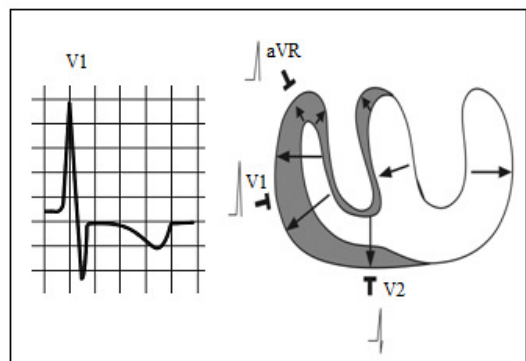
A e B demonstram as derivações I a aVL respectivamente, com complexo QRS alargados e positivos, antecedidos por espícula de marcapasso, associado a \downarrow ST com onda T negativa. C, D e E representam as derivações precordiais sendo que C e D apresentam complexos QRS predominantemente negativos, antecedidos por espícula de marcapasso, associados a \uparrow ST e onda T positiva. E demonstra um complexo RS que não é antecedido por espícula de marcapasso.

Figura 5



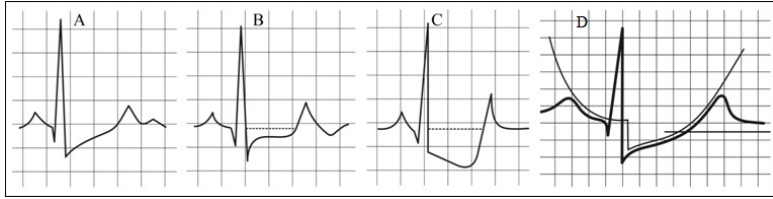
Demonstra as alterações no complexo QRS nas derivações precordiais, sendo que V5, V6 e I apresentam padrão *strain* de sobrecarga ventricular com \downarrow ST e onda T negativa.

Figura 6



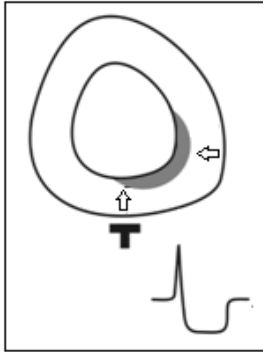
A derivação V1 com onda R proeminente, e padrão *strain* de sobrecarga ventricular direita, com \downarrow ST e onda T negativa

Figura 7



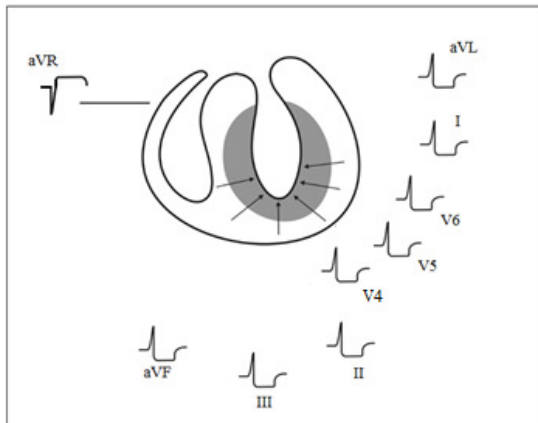
A \downarrow ST inclinada para cima, geralmente não associada à isquemia miocárdica. B, C e D são padrões vistos na isquemia miocárdica. B apresenta \downarrow ST retificada com ângulo agudo na junção com a onda T, C apresenta \downarrow ST inclinada para baixo e D destaca a morfologia em parábola quebrada da \downarrow ST

Figura 8



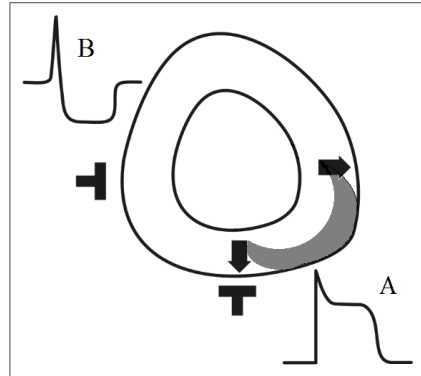
\downarrow ST associada à corrente de lesão subendocárdica.

Figura 9



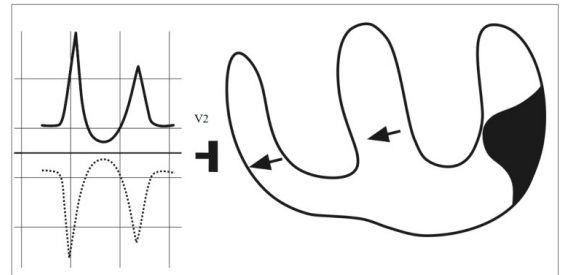
Mostra uma grande região de corrente de lesão no subendocárdio ocasionando \downarrow ST em várias derivações e \uparrow ST em aVR o que sugere lesão severa em tronco de artéria coronária esquerda.

Figura 10



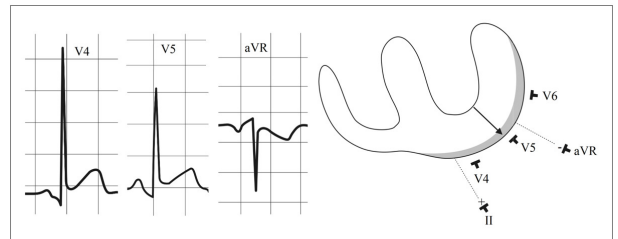
Corrente de lesão subepicárdica vista por derivações opostas em quem A apresenta \uparrow ST e B \downarrow ST.

Figura 11



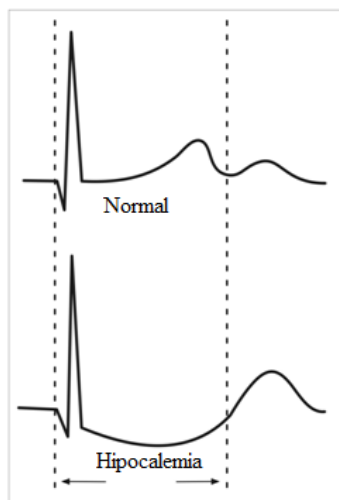
A derivação V2 (acima) mostra uma imagem em espelho (abaixo) de uma zona eletricamente inativa em parede posterior.

Figura 12



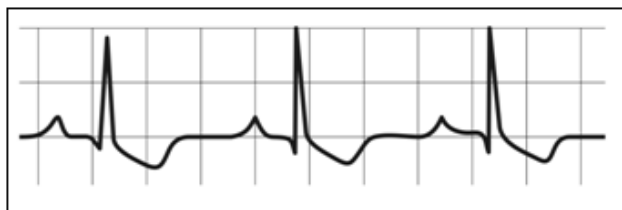
Pericardite aguda mostra \uparrow ST em derivações em que o pólo positivo está direcionado para o epicárdio, como V4 e V5. E \downarrow ST ocorrendo de forma recíproca em derivações opostas, como aVR.

Figura 13



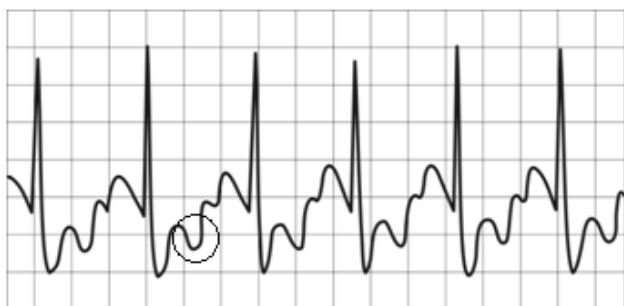
↓ST associado à onda U proeminente na hipocalemia.

Figura 14



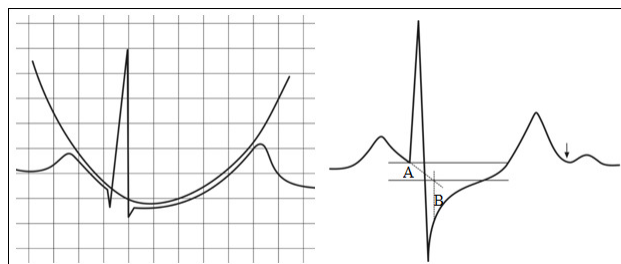
↓ST côncava no típico padrão do uso de digitálicos.

Figura 15



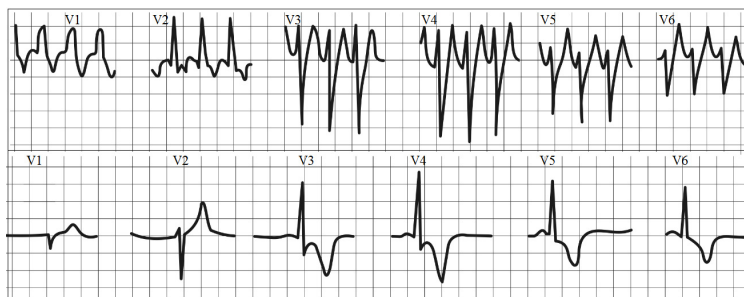
Taquicardia sinusal com ↓ST provavelmente provocada pela onda Ta (círculo)

Figura 16



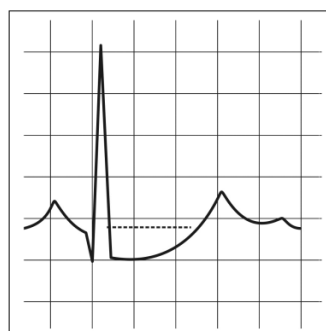
↓ST em morfologia de parábola contínua (Esquerda). A distância entre o posto de intersecção entre as linhas A e B (Direita), até o ponto J não deve exceder 0,05 mV (-0,5 mm).

Figura 17



Acima: As derivações V1-V6 durante paroxismo de taquicardia supraventricular. Abaixo: As derivações V1-V6 após acabar a taquicardia, notam-se ↓ST e inversão de onda T de V4-V6.

Figura 18



↓ST proximal do ponto J, uma variante da normalidade.

Referências

1. Moffa PJ, Sanches PCR. O Eletrocardiograma Normal. In: Moffa PJ, Sanches PCR, Tranches: Eletrocardiograma Normal e Patológico, São Paulo, Roca LTDA, 2001, 99-126
2. J. Willis Hurst. Abnormalities of the S-T segment-Part I. Clin Cardiol 1997; 20: 511-520.
3. Brady WJ, Lentz B, Barlotta K, et al. ECG patterns confounding the ECG diagnosis of acute coronary syndrome: left bundle branch block, right ventricular paced rhythms, and left ventricular hypertrophy. Emerg Med Clin North Am 2005; 23: 999-1025.
4. Sanches PCR, Moffa PJ. Distúrbios da Condução Intraventricular. In: Moffa PJ, Sanches PCR, Tranches: Eletrocardiograma Normal e Patológico, São Paulo, Roca LTDA, 2001, 381-412.
5. Brady WJ. ST segment and T wave abnormalities not caused by acute coronary syndromes. Emerg Med Clin North Am 2006; 24: 91-111.
6. Surawicz B, Knilans TK, Gering LE, Tavel ME. Ventricular Preexcitation (Wolff-Parkinson-White Syndrome and its Variants). in: Surawicz B, Knilans TK, Chou's Electrocardiography in Clinical Practice: Adult and Pediatric, Philadelphia, Saunders, 2008, 481-508
7. Wellens HJJ, Conover M. Taquicardia de QRS estreito. In: Wellens HJJ, Conover M, ECG na tomada de Decisão em emergência, Rio de Janeiro, Revinter LTDA, 2007, 93-129.
8. Shipsey SJ, Bryant SM, Hart G. Effects of Hypertrophy on Regional Action Potential Characteristics in the Rat Left Ventricle, Circulation 1997;96:2061-2068.
9. Surawicz B, Knilans TK, Gering LE, Tavel ME. Ventricular Enlargement. in: Surawicz B, Knilans TK, Chou's Electrocardiography in Clinical Practice: Adult and Pediatric, Philadelphia, Saunders, 2008, 45-74.
10. Moffa PJ, Sanches PCR. O Eletrocardiograma e o Vetorcardiograma na Sobrecarga Ventricular Direita e na Sobrecarga Biventricular. In: Moffa PJ, Sanches PCR, Tranches: Eletrocardiograma Normal e Patológico, São Paulo, Roca LTDA, 2001, 189-206.
11. Gelfand EV, Cannon CP. Unstable angina and non-ST-elevation myocardial infarction. In: Eli V GelfandGelfand EV, Cannon CP, Management of Acute Coronary Syndromes, Boston, Wiley, 2009, 37-78.
12. Menown IBA, Allen J, Anderson JMcC, et al. ST depression only on the initial 12-lead ECG: early diagnosis of acute myocardial infarction. Eur Heart J 2001; 22: 218-227.
13. Wagner GS, Macfarlane P, Wellens HJJ, et al. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram Part VI: Acute Ischemia/Infarction: A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. JACC; 2009; 53: 1003-1011
14. Surawicz B, Knilans TK, Gering LE, Tavel ME. Acute Ischemia: Electrocardiographic Patterns. in: Surawicz B, Knilans TK, Chou's Electrocardiography in Clinical Practice: Adult and Pediatric, Philadelphia, Saunders, 2008, 124-161.
15. Pollehn T, Brady W, Perron A, et al. The electrocardiographic differential diagnosis of ST segment depression. Emerg Med J 2002; 19: 129-135.
16. Schamroth L. ECG Manifestations of Coronary Insufficiency. in: Schamroth L, The 12-lead electrocardiogram, London, Blackwell, 1989, 235-253.
17. TIMI 3B Investigators. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. Circulation 1994;89:1545-1556.
18. Jennings K, Reid DS, Julian DG. "Reciprocal" depression of ST segment in acute myocardial infarction. BMG 1983; 287: 634-7
19. Holmvang L, Clemmensen P, Lindahl B, et al. Quantitative analysis of the admission electrocardiogram identifies patients with unstable coronary artery disease who benefit the most from early invasive treatment. JACC; 2003; 41:905-915.
20. Wellens HJJ, Conover M. Taquicardia Reconhecimento do IM no ECG da angina instável, sem elevação de ST. in Wellens HJJ, Conover M, ECG na tomada de Decisão em emergência, Rio de Janeiro, Revinter LTDA, 2007, 56-62.
21. Schamroth L. Posterior Wall Myocardial Infarction. in: Schamroth L, The 12-lead electrocardiogram, London, Blackwell, 1989, 176-180.
22. Agarwal JB, Khaw K, Aurignac F, et al. Importance of posterior chest leads in patients with suspected myocardial infarction, but nondiagnostic, routine 12-lead electrocardiogram. Am J Cardiol 1999; 83: 323-326.
23. Brady WJ. Acute posterior wall myocardial infarction: Electrocardiographic manifestations. Am J Emerg Med 1998; 16: 409-413.
24. Hasdai D, Birnbaum Y, Porter A, et al. Maximal precordial ST-segment depression in leads V4-V6 in patients with

inferior wall acute myocardial infarction indicates coronary artery disease involving the left anterior descending coronary artery system. *Int J Cardiol*; 1997; 58: 273-278.

25. Dunn RF, Kelly DT, Sadick N, Uren R. Multivessel coronary artery spasm. *Circulation* 1979; 60:451-5.

26. Surawicz B, Lassiter KC. Electrocardiogram in pericarditis. *Am J Cardiol* 1970 26:471-474.

27. Sarda L, Colin P, Boccara F, Daou D, et al. Myocarditis in patients with clinical presentation of myocardial infarction and normal coronary angiograms. *JACC*; 2001;37:786-792.

28. Schamroth L. Myocarditis. in: Schamroth L, The 12-lead electrocardiogram, London, Blackwell, 1989, 297-302.

29. Surawicz B, Knilans TK, Gering LE, Tavel ME. Diseases of Heart and Lungs. in: Surawicz B, Knilans TK, Chou's Electrocardiography in Clinical Practice: Adult and Pediatric, Philadelphia, Saunders, 2008, 273-326.

30. Geibel A, Zehender M, Kasper W, et al. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2005; 25: 843-848.

31. Schamroth L. The Electrocardiographic Syndromes of Myocardial Ischemia, Injury and Necrosis. in: Schamroth L, The 12-lead electrocardiogram, London, Blackwell, 1989, 127-141.

32. Ammann P, Maggiorini M, Bertel O, et al. Troponin as a risk factor for mortality in critically ill patients without acute coronary syndromes, *JACC*; 2003; 41:2004-2009.

33. Winterborn, C.; Cousins, J.; Doyle, P. Hypokalaemia induced ST segment depression. *Anaesthesia*, 2005, 60:1044.

34. Wellens HJJ, Conover M. Emergências Relacionadas com o Potássio. In: Wellens HJJ, Conover M, ECG na tomada de Decisão em emergência, Rio de Janeiro, Revinter LTDA, 2007, 192-197.

35. Wellens HJJ, Conover M. Emergências Induzidas pela Digital. In: Wellens HJJ, Conover M, ECG na tomada de Decisão em emergência, Rio de Janeiro, Revinter LTDA, 2007, 162-180.

36. Surawicz B, Knilans TK, Gering LE, Tavel ME. Electrolytes, Temperature, Central Nervous System Diseases, and Miscellaneous Effects. in: Surawicz B, Knilans TK, Chou's Electrocardiography in Clinical Practice: Adult and Pediatric, Philadelphia, Saunders, 2008, 532-554.

37. Surawicz B, Knilans TK, Gering LE, Tavel ME. Effects of Drugs on the Electrocardiogram in: Surawicz

B, Knilans TK, Chou's Electrocardiography in Clinical Practice: Adult and Pediatric, Philadelphia, Saunders, 2008, 509-531.

38. Schamroth L. The Electrocardiographic Syndromes Exercise Test. in: Schamroth L, The 12-lead electrocardiogram, London, Blackwell, 1989, 254-288.

39. Nelson SD, Kou WH, Annesley T, et al. Significance of ST segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia. *JACC* 1988; 12: 383-387.

40. Surawicz B, Knilans TK, Gering LE, Tavel ME. T Wave Abnormalities. in: Surawicz B, Knilans TK, Chou's Electrocardiography in Clinical Practice: Adult and Pediatric, Philadelphia, Saunders, 2008, 555-568.

41. Rosenbaum MB, Blanco HH, Elizari MV, Lazzari JO, Davidenko JM. Electrotonic modulation of the T wave and cardiac memory, *Am J Cardiol*; 1982; 50:213-22

42. Kernohan RJ. Post-paroxysmal tachycardia syndrome. *Br Heart J* 1969; 31: 803-806.

43. Schamroth L. Systemic Diseases which may affect the Heart. in: Schamroth L, The 12-lead electrocardiogram, London, Blackwell, 1989, 360-365.

44. Rumeau P, Fourcade J, Duparc A, et al. ST-segment changes after direct current external cardioversion for atrial fibrillation. Incidence, characteristics and predictive factors. *Int J Cardiol* 2009; Available online 29 December 2009.