



Manifestações Eletrocardiográficas de doenças não cardíacas

*Gilberto Alt Barcellos

**Pedro Tregnago Barcellos

*Médico Cardiologista - Preceptor da Residência
de Cardiologia do Hospital Nossa Senhora da Conceição -
Preceptor de Eletrocardiografia do HNSC

**Médico no Segundo Ano de Residência de
Medicina Interna do HNSC.

Endereço para contato:

Rua Fonseca Guimarães, 205 – Porto Alegre (CEP – 90880-210)

e-mail – bar2000@terra.com.br

INTRODUÇÃO

O Eletrocardiograma (ECG) é um exame simples e largamente disponível, essencial na prática clínica. É utilizado de forma rotineira no diagnóstico e acompanhamento de doenças cardíacas. O ECG pode se modificar também por várias condições externas ao coração.

Nesta revisão discutiremos as alterações eletrocardiográficas causadas por distúrbios metabólicos, incluindo anormalidades dos eletrólitos, desequilíbrios hormonais e hipotermia.

Devido a sua relevância, mostraremos também o que a Embolia Pulmonar e algumas patologias dos Sistemas Nervoso e Gastrointestinal podem causar no ECG.

1. ANORMALIDADES DOS ELETRÓLITOS

As modificações mais comuns de eletrólitos que alteram o ECG são as anormalidades do potássio, cálcio e magnésio. O desequilíbrio eletrolítico afeta as fases de despolarização e repolarização do ciclo cardíaco ao alterar o potencial através da membrana da célula cardíaca (miócito). Iremos analisar cada

eletrólito separadamente, mas é importante lembrar que há constantemente uma interação entre estes íons.

1.1. HIPERPOTASSEMIA

A hiperpotassemia pode estar associada a uma série de alterações no ECG. Estas mudanças, se presentes, podem sugerir o diagnóstico antes da confirmação laboratorial. Mesmo alterações discretas, como 5,5 mEq/L, podem ser notadas.

Com o aumento da concentração de potássio extracelular, há maior permeabilidade transmembrana, causando influxo do potássio para o interior do miócito. Há diminuição do potencial de ação com o consequente atraso de condução entre os miócitos.

A mais precoce manifestação eletrocardiográfica é uma grande onda T, em tenda, apiculada, de base estreita (modificações mais evidentes nas derivações DII, DIII e em V2- V4).(1) Tipicamente vista com níveis séricos entre 5,5 e 6,5 mEq/L (Figura 1).

As ondas T, alteradas pela hipertrofia ventricular, podem mostrar pseudonormalização com a hiperpotassemia.(2)

Níveis séricos mais elevados de potássio inibem a condução entre os miócitos.

O tecido atrial é mais sensível a estas modificações e o achatamento da onda P, o aumento do segmento PR e até o desaparecimento da P, podem preceder o alargamento do QRS. Estas alterações são em geral notadas a partir de 6,5mEq/L.

O maior aumento de potássio causa supressão da condução sinoatrial levando a um bloqueio, frequentemente com batimentos de escape. Podem ocorrer bloqueios intraventriculares com bloqueios fasciculares e bloqueios de ramo. Curiosamente, as vias acessórias são mais sensíveis a estes atrasos de condução, podendo ocorrer normalização de um ECG com pré-excitação - perda da onda delta num paciente com Wolf-Parkinson-White.(3)

Com o potássio sérico muito elevado há alargamento do QRS e eventualmente sua fusão com a onda T causando uma onda sinusoidal (Figura 2). Este é um achado pré-terminal se não for tratado de imediato. O evento fatal ou é uma assistolia, já que ocorre bloqueio completo na condução ventricular, ou fibrilação ventricular.

Embora as alterações progressivas do ECG descritas sejam clássicas na hiperpotassemia, estas modificações nem sempre ocorrem. A presença de alcalose, hipernatremia ou hipercalcemia, por outro lado, podem antagonizar os efeitos da hiperpotassemia na membrana celular.

Manifestações eletrocardiográficas são mais prováveis com aumento rápido dos níveis de potássio e na presença de concomitante hipocalcemia, acidose e ou hiponatremia.(4)

Hiperpotassemia pode causar um padrão de Brugada tipo I, com um pseudo Bloqueio de Ramo Direito e persistente elevação do segmento ST em derivações precordiais direitas. Esta alteração ocorre em pacientes graves com significativa hiperpotassemia (>7 mEq/L) e pode ser diferenciada da síndrome de Brugada de origem genética pela ausência de ondas P, marcado alargamento do QRS e ou desvio do eixo do QRS (Figura 3).(5)

Hiperpotassemia pode ocasionar elevação do segmento ST em V1 e V2 mimetizando um Infarto Agudo do Miocárdio (IAM). Como a diálise faz desaparecer o supradesnível, a alteração é chamada de Corrente de Lesão Dialisável (Figura 3). (6)

1.2. HIPOPOTASSEMIA

A hipopotassemia pode causar várias alterações eletrocardiográficas. Estas modificações se devem ao atraso da repolarização ventricular. Há aumento do potencial de repouso da membrana celular, com acréscimo da duração do potencial de ação e do período refratário.

Nesse caso ocorre a tríade clássica: depressão do Segmento ST com diminuição da amplitude da T e aumento da Onda U (Figura 4).

As ondas U são frequentemente vistas nas derivações precordiais laterais V4-V6. Pode ocorrer uma fusão das ondas U e T

formando uma onda T-U que simula um intervalo QT aumentado. A maioria dos pacientes com hipopotassemia e com QT aumentado tem associada uma hipomagnesemia e risco de arritmia ventricular incluindo Torsades de Pointes.(7)

O intervalo PR pode se prolongar e a onda P pode ficar maior e mais larga. Quando a hipopotassemia é mais severa pode ocorrer alargamento do QRS e o segmento ST fica infradesnívelado com a inversão da onda T.

A hipopotassemia pode causar várias arritmias: extrassístoles atriais e ventriculares, bradicardia sinusal, taquicardia atrial e juncional paroxísticas, bloqueio AV, taquicardia ventricular e fibrilação ventricular.(1)

1.3. HIPERCALCEMIA

A Hipercalcemia reduz o intervalo QT primariamente devido à diminuição do segmento ST. Há diminuição da porção proximal da onda T – do início da onda T ao seu ápice – então a porção proximal da T tem uma elevação abrupta (Figura 5). Em casos de hipercalcemia severa (>16 mg/dL), a duração da T pode aumentar. Isto pode causar um QT normal com segmento ST diminuído. (1, 2)

Outros achados incluem prolongamento do PR, aumento difuso da amplitude do complexo QRS, ondas T bifásicas, aumento de onda U e até o aparecimento de ondas de Osborn (características da Hipotermia – ver mais adiante no texto) no fim do QRS. (8)

1.4. HIPOCALCEMIA

A hipocalcemia prolonga o intervalo QT. Isto ocorre devido ao aumento do segmento ST como resultado do retardo do início da repolarização da membrana (Figura 6).

A duração da onda T permanece inalterada, pois corresponde ao tempo de repolarização. Em casos de severa hipocalcemia, pode haver inversão, achatamento e diminuição de voltagem das ondas T. Há relatos de alterações da repolarização que mimetizam um IAM. (9) As alterações da hipocalcemia são exacerbadas pela presença de hipomagnesemia.

1.5. ALTERAÇÕES DO MAGNÉSIO

O magnésio é um cátion primariamente intracelular sendo importante para a manutenção do equilíbrio iônico celular do sódio, do cálcio e do potássio.

A hipomagnesemia é a alteração mais comum da homeostasia do magnésio, causada pela diminuição da ingestão, pela perda aumentada ou pelo desequilíbrio da distribuição intra e extracelular do íon. Diferente dos outros desequilíbrios eletrolíticos, não há quadro clínico característico das alterações do magnésio.

A hipomagnesemia está usualmente associada à depleção de potássio e alterações eletrocardiográficas são decorrentes da hipopotassemia.

A hipopotassemia e a hipomagnesemia são associadas ao risco de Torsades de Pointes (Figura 7), sobretudo nos pacientes em uso de drogas que aumentam o QT ou com predisposição genética à Síndrome do QT longo.

A hipermagnesemia é bem tolerada e encontrada em pacientes com insuficiência renal que ingerem uma reposição exagerada de sais de magnésio. Hipermagnesemia sintomática ocorre por iatrogenia – erro na reposição endovenosa.

Não há um efeito eletrocardiográfico único que possa ser atribuído à hipo ou hipermagnesemia.

2. DOENÇAS DA TIREÓIDE

2.1. HIPERTIREOIDISMO

As alterações eletrocardiográficas mais frequentes no hipertireoidismo são taquicardia sinusal, aumento da amplitude de todas as deflexões e fibrilação atrial.(1, 10)

O átrio é mais sensível aos efeitos da triiodotironina. Podem ocorrer diferentes taquiarritmias atriais. A fibrilação atrial é a mais frequente das arritmias sustentadas, podendo ser refratária à cardioversão nos pacientes com tireotoxicose (Figura 8). Há, na maioria dos casos, reversão espontânea para ritmo sinusal com o eutireoidismo. Podem ocorrer taquicardia atrial multifocal e *flutter* atrial 2:1 e mesmo o 1:1.(1)

Pacientes com hipertireoidismo podem ter outros achados eletrocardiográficos, como alterações inespecíficas de ST e T, além de extrassístoles ventriculares.

2.2. HIPOTIREOIDISMO

A redução sistêmica do metabolismo associada ao hipotireoidismo também afeta o coração, que tem sua frequência e contratilidade reduzidas. Do mesmo modo, o sistema de condução cardíaco é afetado.

As alterações no ECG mais encontradas são a bradicardia sinusal, o prolongamento do intervalo QT e o achatamento ou a inversão das ondas T (Figura 9).(11) A baixa voltagem pode ocorrer, bem como bloqueios de condução (átrioventriculares, de ramo esquerdo e, particularmente, de ramo direito), estes mais comuns em pacientes com doença cardíaca prévia; os defeitos de condução associados ao hipotireoidismo costumam reverter com a reposição de hormônios tireóideos.(1)

Minoria de pacientes com hipotireoidismo pode apresentar derrame pericárdico, que, quando mais avançado, pode cursar com alternância elétrica no ECG (variação na amplitude do QRS).(2)

3. DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Alterações eletrocardiográficas em doenças do sistema nervoso central (SNC) foram primeiramente descritas em pacientes com hemorragia subaracnóide (entre 50 e 90% de pacientes com essa condição apresentam eletrocardiograma anormal), sendo posteriormente registradas em casos de hemorragia intracraniana, AVC isquêmico, trauma e hipertensão intracraniana.(12). As anormalidades mais comuns associadas a estas patologias são alterações difusas da repolarização ventricular: infradesnívelamento do segmento ST, inversão ou achatamento de ondas T, prolongamento do intervalo QT e alteração nas ondas U (Figura 10).(13)

Apesar da associação entre doenças do SNC e alterações no ECG ser conhecida há mais de meio século, sua fisiopatologia ainda não está de todo esclarecida. Inicialmente questionava-se se as alterações eletrocardiográficas não refletiriam patologias cardíacas prévias. Estudos comparando exames de pacientes antes e após eventos no SNC confirmaram que as alterações eram novas e desencadeadas pela patologia intracraniana. Acredita-se que o eletrocardiograma reflita isquemia subendocárdica no ventrículo esquerdo desencadeada por aumento do tônus simpático e liberação de catecolaminas pelo sistema nervoso central, sendo as síndromes coronarianas agudas o diagnóstico diferencial destas alterações.(14)

Inúmeras arritmias também foram descritas em pacientes com patologias no SNC, a maioria delas benigna. A elevação da pressão intracraniana que acompanha algumas das doenças descritas (em particular a hemorragia intracraniana) pode causar bradicardia, como descrito por Cushing, visualizada no ECG. A taquicardia sinusal e extrassístoles (mais comumente ventriculares) também são frequentes. A fibrilação atrial sustentada é mais comum em pacientes com isquemia cerebral, sugerindo que ela precedeu o evento no SNC.(12)

4. DOENÇAS DO SGI

O ECG é um recurso fundamental na avaliação dos pacientes com dor torácica ou outros sintomas sugestivos de Síndrome Coronariana Aguda (SCA). As causas mais comuns de erro são pericardite, dissecção aórtica e miocardite.

Algumas doenças abdominais, embora mais raramente, têm sido associadas com modificações do ECG que simulam insuficiência coronariana. (15)

A pancreatite é um processo inflamatório grave que pode comprometer os tecidos vizinhos. A liberação de mediadores inflamatórios pode levar à insuficiência de múltiplos órgãos. (16) Outra complicação frequente da pancreatite é a hipocalcemia (Figura 11).

A pancreatite pode ter sinais e sintomas sugestivos de SCA. Apesar de o mecanismo não estar claro, há relatos de caso de pancreatite com alterações eletrocardiográficas compatíveis com SCA, incluindo elevação de ST, inversão de T e aparecimento de bloqueio de ramo esquerdo. (17)

O ECG não é útil no diagnóstico de pancreatite aguda. A solicitação de enzimas pancreáticas e dos marcadores de necrose miocárdica é que resolverão a dúvida diagnóstica em situações de urgência.

A colecistite aguda e a cólica biliar também podem ter apresentação clínica semelhante à SCA. Novamente as alterações de ST e T podem ser falso-positivas para isquemia miocárdica. O tratamento cirúrgico apropriado deve aguardar a avaliação da eventual SCA. (18)

5. EMBOLIA PULMONAR

O tromboembolismo pulmonar (TEP) permanece, mesmo com os avanços em sua detecção e tratamento, uma patologia ao mesmo tempo pouco diagnosticada (até um terço dos casos não são detectados)(19) e superdiagnosticada (muitos casos tratados como TEP nunca são confirmados).

A utilidade do ECG no seu diagnóstico é ainda muito debatida e inúmeros ensaios foram realizados com o fim de determinar o verdadeiro papel do eletrocardiograma no diagnóstico do TEP. Estes estudos mostraram que o ECG tem baixa sensibilidade (até 26% dos pacientes com embolia pulmonar grave não terão qualquer alteração no eletrocardiograma)(20) e baixa especificidade (mesmo o achado de $S_1Q_3T_3$, por vezes definido como patognomônico de TEP, já foi encontrado com a mesma prevalência em pacientes com e sem embolia pulmonar) (21).

Inúmeras anormalidades eletrocardiográficas podem ser encontradas em pacientes com tromboembolismo pulmonar e sua prevalência varia entre os estudos (Figura 12). As alterações eletrocardiográficas mais comuns em pacientes com TEP são inversões da onda T e alterações do segmento ST (principalmente em pacientes com embolismos mais significativos), e taquicardia sinusal em pacientes com TEP menor.

O achado de $S_1Q_3T_3$, descrito em 1935 (22), pode ser visto em 10 a 50% dos pacientes com embolia pulmonar. Outros achados de cor pulmonale agudo também são frequentes no TEP, como uma onda P apiculada (*P pulmonale*, melhor visualizada em DII e V1), bloqueio completo ou incompleto do ramo direito e desvio do eixo elétrico para a direita (o desvio do eixo para a esquerda também pode ocorrer e não exclui o diagnóstico).

Alguns estudos sugeriram que a presença de arritmias atriais, bloqueio do ramo direito, ondas Q inferiores e inversão da T

e alterações do segmento ST em derivações precordiais está associada a pior prognóstico. (23)

Conclui-se que o ECG, apesar de possuir achados classicamente ligados ao TEP, não possui sensibilidade ou especificidade para ser utilizado no diagnóstico desta patologia. Ele pode ter papel prognóstico e seu maior benefício talvez seja o de excluir alguns diagnósticos diferenciais como síndromes coronarianas agudas e pericardite.

7. HIPOTERMIA

Pacientes com hipotermia apresentam achados bastante particulares no eletrocardiograma. A alteração mais marcante é a presença da onda de Osborne, ou onda J, uma deflexão positiva entre o complexo QRS e o início do segmento ST. A onda J é melhor visualizada nas derivações que registram a atividade no ventrículo esquerdo e sua amplitude e duração têm correlação direta com o grau de hipotermia, aumentando com a queda da temperatura corpórea. Apesar de ser o achado mais lembrado em casos de hipotermia, a onda de Osborne não é patognomônica, podendo ocorrer em casos de hipercalcemia,(24) pericardite, repolarização precoce ou de lesões hipotalâmicas ou mesmo como uma variação da normalidade.(25)

Outras alterações frequentes em pacientes hipotérmicos são artefatos por calafrios (mais comum em temperaturas entre 35 e 32°C – abaixo deste nível há diminuição da capacidade do corpo de gerar calor pelo tremor muscular), bradicardia sinusal e aumento do intervalo PR, do intervalo QT e da duração do QRS (Figura 13). Finalmente, a fibrilação atrial também é bastante comum, presente em quase metade dos pacientes com temperatura de 32°C. Abaixo dos 29°C há risco de fibrilação ventricular.

Figuras

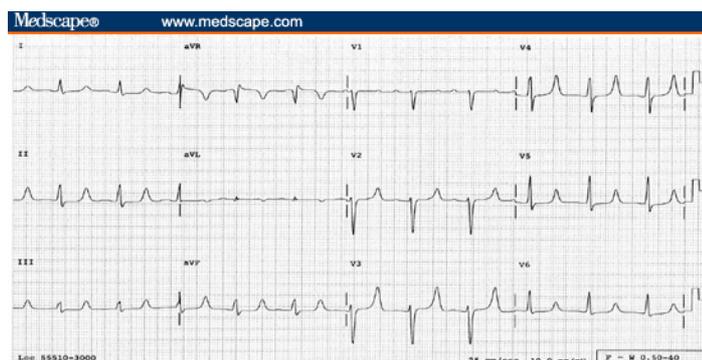


Figura 1 – Alterações eletrocardiográficas na hiperpotassemia (fonte – Medscape – www.medscape.com)

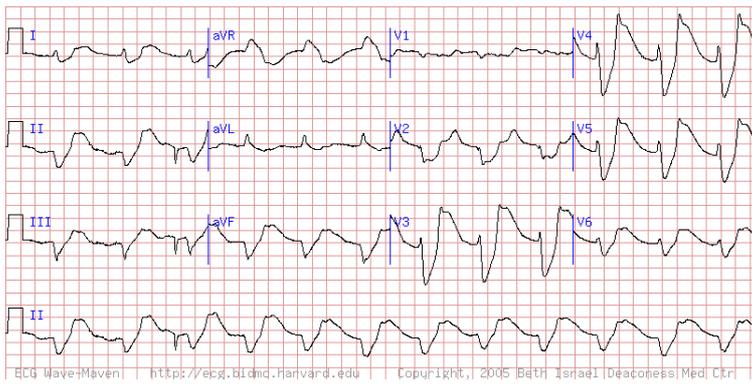


Figura 2 – Ritmo sinusal (hiperpotassemia grave) (26)

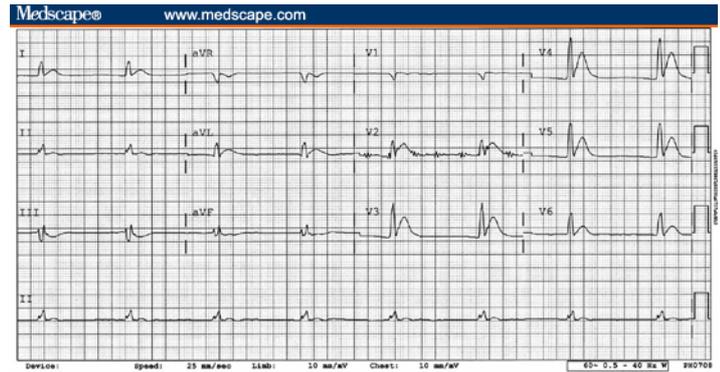


Figura 5 – Alterações eletrocardiográficas da hipercalcemia (fonte – Medscape – WWW.medscape.com)

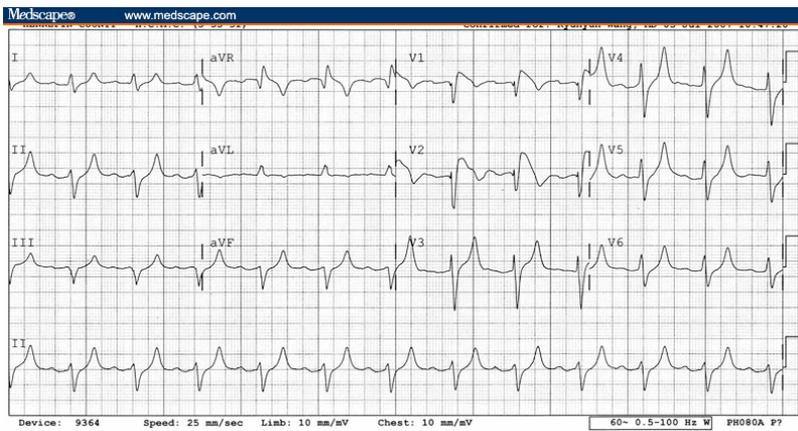


Figura 3 – Padrão de Brugada na hiperpotassemia grave (fonte – Medscape – WWW.medscape.com)

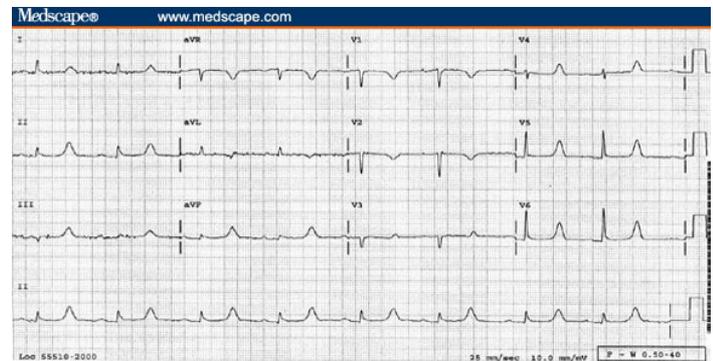


Figura 6 – Alterações eletrocardiográficas da hipocalcemia (fonte – Medscape – WWW.medscape.com)

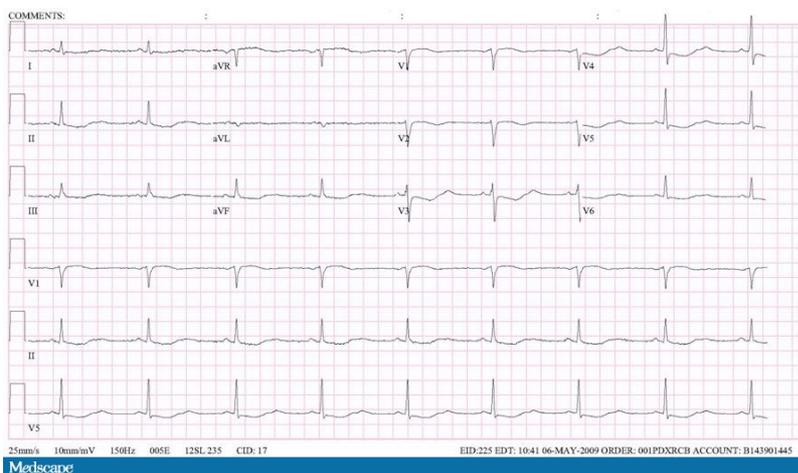


Figura 4 – Alterações eletrocardiográficas da hipopotassemia (fonte – Medscape – WWW.medscape.com)

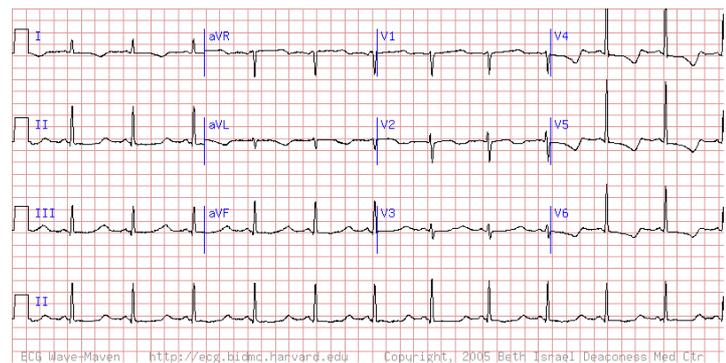


Figura 7 – Alterações eletrocardiográficas da hipomagnesemia associada à hipopotassemia e o risco de Torsades de Pointes (26)

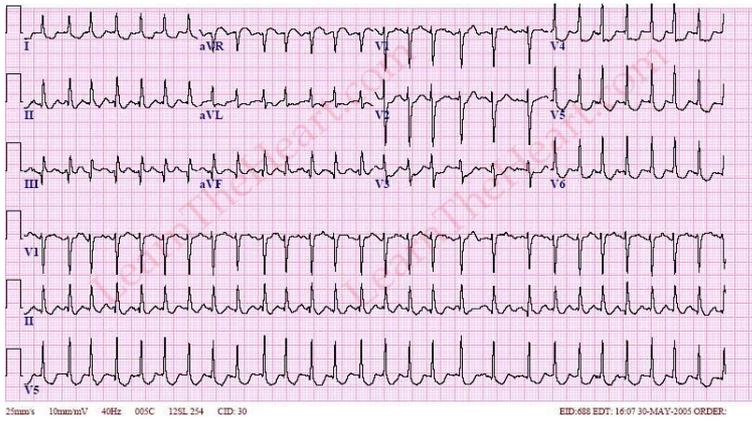


Figura 8 – Paciente com hipertireoidismo e fibrilação atrial com alta resposta (fonte – www.learntheheart.com)

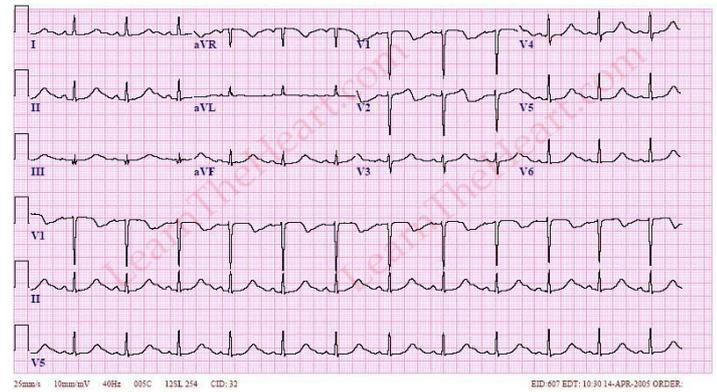


Figura 11 – ECG mostrando alterações da repolarização ventricular e QT aumentado em paciente com pancreatite e hipocalcemia (fonte – www.learntheheart.com)

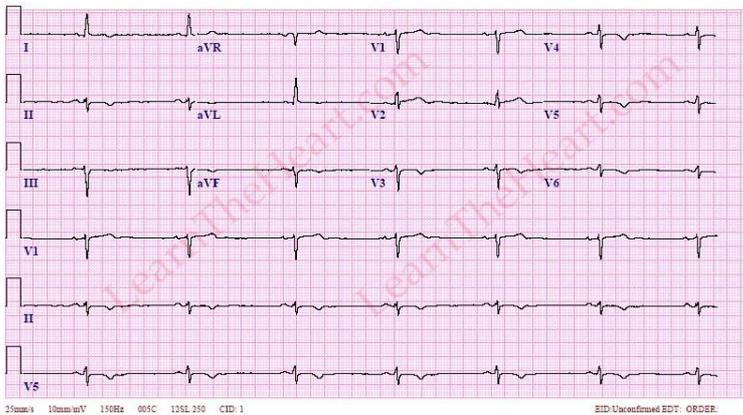


Figura 9 – Paciente com hipotireoidismo mostrando bradicardia sinusal, bloqueio divisional, QT aumentado e alterações primárias isquêmicas difusas (fonte – www.learntheheart.com)

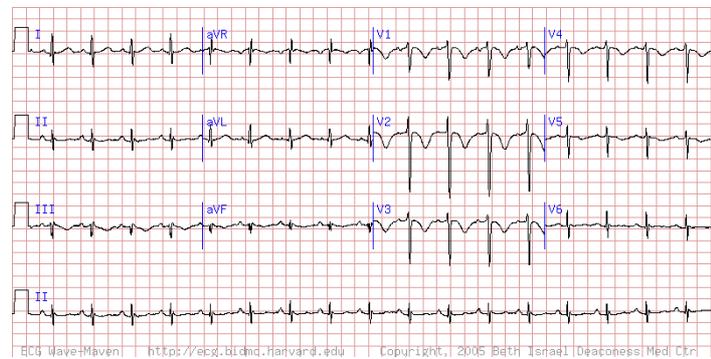


Figura 12 – Paciente com embolia pulmonar e ECG mostrando taquicardia sinusal, S₁Q₃T₃ e inversão de T em região anterossespal (26)

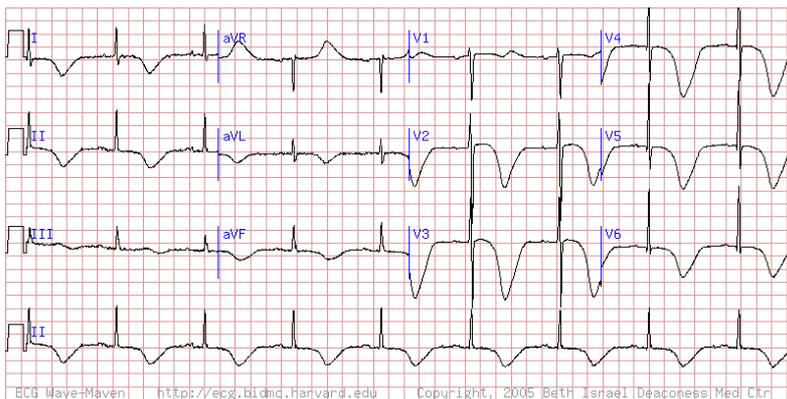


Figura 10 – Paciente com hemorragia subaracnóide mostrando no ECG bradicardia sinusal, QT aumentado e importantes alterações difusas da repolarização ventricular (26)

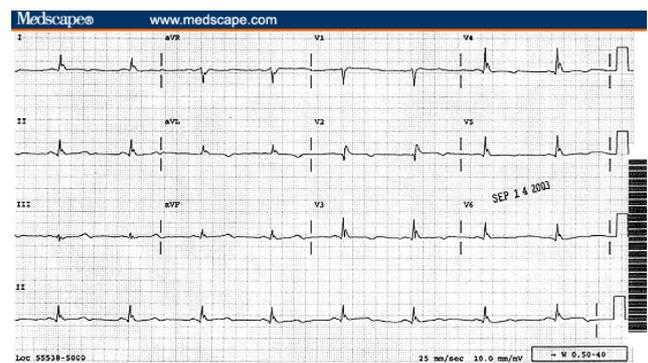


Figura 13 – Manifestações eletrocardiográficas de hipotermia (fonte – Medscape – WWW.medscape.com)

Referências

1. Slovis C, Jenkins R. ABC of clinical electrocardiography: Conditions not primarily affecting the heart. *BMJ*2002 Jun 1;324(7349):1320-3.
2. Wald DA. ECG manifestations of selected metabolic and endocrine disorders. *Emerg Med Clin North Am*2006 Feb;24(1):145-57, vii.
3. Diercks DB, Shumaik GM, Harrigan RA, Brady WJ, Chan TC. Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. *J Emerg Med*2004 Aug;27(2):153-60.
4. Cohen A, Utarnachitt RV. Electrocardiographic changes in a patients with hyperkalemia and diabetic acidosis associated with acute anteroseptal pseudomyocardial infarction and bifascicular block. *Angiology*1981 May;32(5):361-4.
5. Tanawuttiwat T, Harindhanavudhi T, Bhan A, Dia M. Hyperkalemia-induced Brugada pattern: an unusual manifestation. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* Apr;11(4):285-7.
6. Levine HD, Wanzer SH, Merrill JP. Dialyzable currents of injury in potassium intoxication resembling acute myocardial infarction or pericarditis. *Circulation*1956 Jan;13(1):29-36.
7. Surawicz B. Electrolytes, temperature, central nervous system disease and micellaneous effects In: Surawicz B, editor. *Chou's electrocardiography in clinical practice*. 5th ed. Philadelphia: W B Saunders; 2001. p. 516-39.
8. Fisch C. Electrocardiography and vectocardiography. In: Braunwald E, editor. *Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine*. 4th ed. Philadelphia: W B Saunders; 1992. p. 116-60.
9. Surawicz B. Electrolytes and the electrocardiogram. *Postgrad Med*1974 Jun;55(6):123-9.
10. Klein I. Endocrine disorders and cardiovascular diseases. In: Zipes DP, editor. *Heart Diseases: Text book of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: W B Saunders; 2005. p. 2051-65.
11. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med*2001 Feb 15;344(7):501-9.
12. Oppenheimer SM, Cechetto DF, Hachinski VC. Cerebrogenic cardiac arrhythmias. Cerebral electrocardiographic influences and their role in sudden death. *Arch Neurol*1990 May;47(5):513-9.
13. Valeriano J, Elson J. Electrocardiographic changes in central nervous system disease. *Neurol Clin*1993 May;11(2):257-72.
14. Van Mieghem C, Sabbe M, Knockaert D. The clinical value of the ECG in noncardiac conditions. *Chest*2004 Apr;125(4):1561-76.
15. Albrecht CA, Laws FA. ST segment elevation pattern of acute myocardial infarction induced by acute pancreatitis. *Cardiol Rev*2003 May-Jun;11(3):147-51.
16. Pollack ML. ECG manifestations of selected extracardiac diseases. *Emerg Med Clin North Am*2006 Feb;24(1):133-43, vii.
17. Yu AC, Riegert-Johnson DL. A case of acute pancreatitis presenting with electrocardiographic signs of acute myocardial infarction. *Pancreatology*2003;3(6):515-7.
18. Krasna MJ, Flancbaum L. Electrocardiographic changes in cardiac patients with acute gallbladder disease. *Am Surg*1986 Oct;52(10):541-3.
19. Panos RJ, Barish RA, Whye DW, Jr., Groleau G. The electrocardiographic manifestations of pulmonary embolism. *J Emerg Med*1988 Jul-Aug;6(4):301-7.
20. Sreeram N, Cheriex EC, Smeets JL, Gorgels AP, Wellens HJ. Value of the 12-lead electrocardiogram at hospital admission in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Cardiol*1994 Feb 1;73(4):298-303.
21. Chan TC, Vilke GM, Pollack M, Brady WJ. Electrocardiographic manifestations: pulmonary embolism. *J Emerg Med*2001 Oct;21(3):263-70.
22. McGinn SW, P.D. Acute cor pulmonale resulting from pulmonare embolism. *JAMA*1935;104:8.
23. Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides SV. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *Eur Respir J*2005 May;25(5):843-8.
24. Sridharan MR, Horan LG. Electrocardiographic J wave of hypercalcemia. *Am J Cardiol*1984 Sep 1;54(6):672-3.
25. Solomon A, Barish RA, Browne B, Tso E. The electrocardiographic features of hypothermia. *J Emerg Med*1989 Mar-Apr;7(2):169-73.
26. Nathanson L A MS, Safran C, Goldberger AL. *ECG Wave-Maven: Self-Assessment Program for Students and Clinicians*. Available from: <http://ecg.bidmc.harvard.edu>.