



ECG no diagnóstico diferencial da síncope

*Roberto T. Sant'Anna
**Rafael Ronsoni
***Leonardo Pires
****Tiago Leiria
*****Marcelo Kruse
*****Gustavo Glotz de Lima

*Médico cardiologista do Instituto de Cardiologia do RS
**Médico estagiário do Serviço de Arritmia do Instituto de Cardiologia do RS e
Mestrando curso de Pós-graduação do Instituto de Cardiologia do RS
***Médico eletrofisiologista do Instituto de Cardiologia do RS – Mestre em Cardiologia pelo
Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul
**** Médico e Doutor em eletrofisiologista do Instituto de Cardiologia do RS-Universidade de Montreal
***** Médico e Mestre em eletrofisiologista do Instituto de Cardiologia do RS
*****Chefe do Serviço de eletrofisiologista do Instituto de Cardiologia do RS- Professor do Curso de
Pós-graduação do Instituto de Cardiologia do RS e Professor Adjunto do Departamento de Clínica Médica UFCSPA

Endereço para contato:

eletrofisiologia@cardiologia.org.br

INTRODUÇÃO

Síncope é um problema comum e desafiante na prática do cardiologista. Ao redor de 20-50% dos adultos apresentará pelo menos um episódio de síncope durante a vida (1). Visando uma caracterização objetiva e sistemática, síncope tem sido classificada como perda transitória da consciência, que é de rápido estabelecimento, curta duração e com recuperação completa e espontânea da consciência (2). Apesar de a maior parte das causas ser benigna, um percentual significativo está relacionado a uma doença potencialmente fatal.

A síncope é classificada em três tipos: reflexa (neuro-cardiogênica), devido à hipotensão ortostática ou cardíaca. O eletrocardiograma (ECG) é fundamental no diagnóstico das síncopes e deve fazer parte da avaliação em todos os casos. Junto com anamnese e exame físico, é possível o diagnóstico da maior parte dos casos e pode orientar o uso racional dos demais recursos propedêuticos (p.ex. Holter e estudo eletrofisiológico), que são mais dispendiosos e podem, de forma eventual, trazer resultados falso-positivos.

O ECG pode ser diagnóstico de imediato se demonstrar alterações significativas e for realizado próximo à manifestação de sintomas. Comumente, também pode apontar para um tipo específico de doença estrutural (p.ex. miocardiopatia hipertrófica) ou canalicular, que aumenta o risco de recorrência e pode estar associado à morte súbita.

Neste artigo, será dada ênfase a alterações observadas no ECG de repouso que estejam associadas a doenças cardíacas com risco aumentado de síncope por arritmia. O manejo destas alterações não será discutido neste momento.

Achados sugestivos de causa arritmica para síncope

ECG alterado é um forte preditor de causa arritmica para síncope e está associado a um maior ritmo de recorrência. Sarasin *et al* demonstraram que um ECG alterado tem um odds-ratio (OR) de 8,1 para predizer arritmia (3). Outros fatores de risco demonstrados pelos mesmos autores foram idade avançada (OR 5,4) e história de insuficiência cardíaca congestiva (OR 5,3).

São achados sugestivos de causa arritmica para síncope (2):

- Bloqueio bifascicular (bloqueio de ramo esquerdo ou bloqueio de ramo direito com bloqueio de hemifascículo anterior ou posterior)
- Outras alterações de condução intraventricular (QRS com duração > 0,12 seg)
- Bloqueio átrioventricular de segundo grau tipo Mobitz II
- Bradicardia sinusal assintomática (<50 batimentos/min), bloqueio sinoatrial ou pausa sinusal > 3 seg na ausência de medicações que tenham efeito cronotrópico negativo
- Complexos QRS pré-excitados, sugerindo síndrome de Wolff-Parkison-White
- Intervalos QT longos ou curtos
- Padrão de bloqueio de ramo direito com elevação do ST nas derivações V1-V3 (síndrome de Brugada)
- Onda T negativa nas derivações precordiais direitas, ondas épsilon e potenciais tardios ventriculares sugestivos de displasia arritmogênica de ventrículo direito
- Ondas Q sugestivas de infarto prévio

A presença de alterações eletrocardiográficas nestes casos não implica que a alteração seja necessariamente a causa da síncope, em especial se o paciente estiver assintomático no momento em que o exame foi realizado. Um ECG prolongado de 30 – 60 segundos pode ser útil, sobretudo se o paciente estiver sintomático quando o exame for realizado.

Alguns achados são considerados diagnósticos. As diretrizes da *European Society of Cardiology* de 2009 listam os seguintes achados como diagnósticos:

- Bradicardia sinusal persistente com FC <40 bpm em um paciente acordado ou bloqueio sinoatrial repetitivo ou pausas sinusais > 3 seg
- Bloqueio tipo Mobitz de segundo grau ou bloqueio AV de terceiro grau
- Bloqueio de alternante de ramo esquerdo e direito
- Taquicardia ventricular ou taquicardia supraventricular paroxística rápida
- Mau funcionamento de marcapasso ou CDI determinando pausas cardíacas

Limitações do ECG no diagnóstico na síncope

Como colocado, o ECG é um exame imprescindível no diagnóstico de síncope. Contudo, é importante

conhecer as limitações do método. Primeiro, um ECG normal não afasta arritmia como causa da síncope e também não é capaz de por si só descartar ou confirmar a presença de doença cardíaca estrutural. Segundo, os achados do ECG só são diagnósticos nos casos acima e quando é comprovada relação temporal entre a presença dos sintomas e as alterações observadas.

ECG em doenças específicas

Identificação de doença cardíaca estrutural

A presença de doença cardíaca está associada a aumento de risco de síncope por arritmia. Neste cenário, o diagnóstico correto pode levar a tratamento específico (p.ex. implante de CDI) com modificação da história natural da doença, principalmente em pacientes com fração de ejeção reduzida.

O ECG na identificação de doença cardíaca estrutural tem papel limitado e deve ser utilizado em conjunto com história clínica, exame físico e ecocardiograma. No ECG de repouso, são alterações sugestivas de doença estrutural e que devem ser buscadas:

- hipertrofia ventricular esquerda por hipertensão; pode haver padrão de pseudoinfarto representando forças posteriores com aumento da massa ventricular esquerda.
- Evidência de doença isquêmica pela presença de áreas de infarto antigo ou isquemia.
- Baixa voltagem em derivações de membros com padrão de pseudoinfarto (perda da progressão da onda R nas derivações de V1-V6) pode sugerir processo infiltrativo com amiloidose.
- Baixa voltagem em derivações de membros com critérios para hipertrofia ventricular esquerda é mais sugestiva de miocardiopatia dilatada. A presença QRS alargado e/ou bloqueio de ramo esquerdo também são sugestivo desse diagnóstico.
- Bloqueio de condução, completo ou incompleto, e vários tipos de defeito de condução intraventricular podem ser observados em pacientes com sarcoidose cardíaca.
- Taquicardia persistente como fibrilação atrial com resposta ventricular rápida pode resultar em ou ser resultante de insuficiência cardíaca, uma vez que fibrilação atrial pode causar cardiomiopatia (cardiomiopatia taquicardia-mediada).

Wolff-Parkison-White

Síndrome de Wolff-Parkison-White (WPW) é causa incomum e potencialmente grave de síncope e morte súbita. Ocorre em 0,1 a 3 % da população e engloba 2,4% dos casos de arritmia supraventricular vistas no departamento de emergência (4).

É fundamental o reconhecimento desta síndrome, considerando o risco de arritmia supraventricular sintomática e morte súbita em casos extremos. WPW é uma forma de pré-excitação ventricular em que há uma via de condução acessória. O diagnóstico eletrocardiográfico é sugerido por quatro alterações: (1) Intervalo PR menor que 0,12 segundos durante ritmo sinusal. (2) empastamento da fase inicial do QRS, chamado de onda delta. (3) Complexo QRS com duração superior a 0,12 segundos (4) alteração secundária do segmento ST dirigidas em direção oposta à onda delta e a alterações do QRS predominantes.

As arritmias mais encontradas nos pacientes com o distúrbio são: taquicardia supraventricular paroxística (70%), fibrilação atrial (25%), flutter atrial (5%) e mais raramente, fibrilação ventricular. Estas arritmias podem ser ortodômicas, quando os ventrículos são estimulados, utilizando a via normal, e o circuito é completado pelo estímulo retornando pela via acessória ou antidrômicas, quando ocorre o oposto.

A fibrilação atrial é mais comum em pacientes com síncope, sendo encontrada em 20% dos casos sintomáticos. A via acessória nesta condição não possui características de condução lenta e decremental, podendo a via conduzir frequências atriais de mais de 300 batimentos por minutos, submetendo o ventrículo a taxas muito rápidas. Eletrocardiograficamente são encontrados irregularidade do ritmo, resposta ventricular rápida e complexo QRS alargado, bizarro, significando condução por uma via acessória.

Síndromes J

Consiste em uma série de doenças em que há acentuação no entalhe do potencial de ação I_{to} mediado em diferentes regiões cardíacas, o que se manifesta no ECG por onda J proeminente, repolarização precoce e supradesnível do ST. Reentrada na fase II foi identificada como gatilho na síndrome J, e aumento da dispersão da repolarização como substrato, causando taquicardia ventricular polimórfica, fibrilação e morte súbita.

A onda J, também conhecida como de "Osbourne" (5), aparece na junção do QRS e segmento ST. Em 1996, Yan e Antzelevitch descreveram a básica eletrofisiológica das ondas J (6). Desde então diversos estudos relacionaram anormalidades na onda J com risco aumentado de morte súbita. Estas anormalidades podem ser adquiridas ou herdadas.

A descrição das síndromes J evoluiu desde sua identificação inicial, em Tomaszewski, em um homem congelado, em 1938 (7), até sua identificação como possível marcador de morte súbita (8).

Antzelevitch e Yan definiram melhor as síndromes J, dividindo em herdadas e adquiridas (9). As formas herdadas se subdividem em dois tipos: repolarização precoce (com três tipos) e síndrome de Brugada. As adquiridas se dividem em taquicardia ventricular/ fibrilação ventricular mediadas por isquemia miocárdica ou hipotermia. Neste artigo apresentaremos de forma resumida as síndromes adquiridas.

Repolarização precoce

Os três subtipos de repolarização precoce se diferem eletrocardiograficamente e trazem risco diferente de morte súbita. *Tipo I* está associado à repolarização precoce nas derivações precordiais laterais. Esta forma é prevalente entre atletas homens e raramente é vista em sobreviventes de FV. No *Tipo II* a repolarização precoce predomina nas derivações inferiores ou infero-laterais e está associada à FV. Vários casos de FV idiopática têm este padrão eletrocardiográfico, que também prevalece em homens jovens saudáveis. O *Tipo III* apresenta repolarização precoce globalmente nas derivações inferiores, laterais e precordiais e está associada a risco mais elevado de arritmias ventriculares.

Síndrome de Brugada

A Síndrome de Brugada foi descrita, em 1992, como conjunto de anormalidades eletrocardiográficas associadas à morte súbita em adultos, de outra forma saudáveis e sem doença cardíaca estrutural (10). O padrão eletrocardiográfico era de bloqueio de ramo direito (BRD) com elevação do segmento ST em derivações precordiais direitas. Inicialmente foi relatada em homens do Sudeste Asiático; estudos posteriores descreveram a síndrome também em crianças e mulheres de outras partes do mundo (11 e 12), sendo que vários casos, antes classificados como fibrilação ventricular idiopática, podem estar relacionados à síndrome (13).

Pacientes com síndrome de Brugada têm episódios recorrentes de taquicardia ventricular (mais comumente polimórfica). Se esta arritmia for persistente, pode degenerar para fibrilação ventricular e resultar em morte súbita. Em outros casos, a fibrilação ventricular é o ritmo inicial determinando parada cardíaca. Quando a arritmia se extingue espontaneamente, pode se manifestar como síncope ou pré-síncope.

Os principais achados eletrocardiográficos são: (1) BRD (2) Elevação do segmento ST em V1-V3 (Figura 1). O BRD pode ser incompleto e a elevação de ST mínima, da mesma forma que os achados no ECG podem variar ao longo do tempo (14). O mecanismo responsável pelas alterações

eletrocardiográficas e síndrome clínica são mutações no gene SCN5A do canal de sódio voltagem-dependente no cromossomo 3 (15).

Para que houvesse uma padronização, a síndrome de Brugada foi dividida em 3 subtipos, com diferentes apresentações eletrocardiográficas. O tipo I caracteriza-se por elevações côncavas do segmento ST maiores ou iguais a 2 mm em mais de uma derivação precordial direita, seguida de uma onda T negativa. Tipo II descreve alterações em forma de sela do segmento ST, enquanto o tipo III se refere a elevações inferiores a 2 mm.

Estudo eletrofisiológico é recomendado para confirmar o diagnóstico em qualquer paciente com apresentação clínica compatível e fatores de risco, como parada cardíaca abortada, síncope não explicada, história familiar de morte súbita e etnicidade do sudeste da Ásia. Testes farmacológicos também auxiliam no diagnóstico. O implante de CDI em casos de diagnóstico confirmado torna o prognóstico excelente com mortalidade em baixa em 10 anos (16), enquanto a falha no diagnóstico e no tratamento está associado à mortalidade de aproximadamente 30% em 2 anos (17).

Outras síndromes clínicas pode mimetizar as alterações eletrocardiográficas da síndrome de Brugada. Entre estas estão: doença de ventrículo direito, como tumor com efeito compressivo, hemopericárdio e infarto de ventrículo direito. Assim como uso de antiarrítmicos classe 1A e 1C, cocaína e antidepressivos tricíclicos; presença de hipercalemia e hipercalcemia (18). Nestes casos, parece não haver risco aumentado intrínseco de morte súbita, portanto o tratamento é dirigido para correção da anormalidade de base.

Síndrome do QT longo

A síndrome do QT longo (SQTL) é uma doença cardíaca em que a fase da repolarização do potencial de ação é prolongada. Manifesta-se como prolongamento do QT no ECG e tem significado clínico, por que está associado à taquicardia ventricular polimórfica e morte súbita. Assim como a síndrome Brugada, SQTL é uma causa de morte súbita em pessoas de outras formas saudáveis, com coração estruturalmente normais. Diferente da síndrome de Brugada, a SQTL em geral se manifesta em princípio na primeira ou segunda década de vida, sendo 32 anos a idade média daqueles que morrem da síndrome (19). Conforme o subtipo, os sintomas podem ser precipitados por atividade física ou estresse emocional.

No ECG, a síndrome é manifestada pelo prolongamento do intervalo QTc. Em geral, o intervalo QTc se

prolonga com a idade e é mais estendido em mulheres. Ele é considerado anormal se é mais longo do que 440 milissegundos (ms) em homens ou 460 ms em mulheres (Figura 2). Aproximadamente 6-12 % dos pacientes com SQTL têm intervalo QT normal. Estudos demonstraram que QTc maior que 480 mseg em mulheres e 470 mseg em homens tem um valor preditivo positivo de 100%, enquanto valores inferiores a 410 mseg em mulheres e 390 mseg em homens tem valor preditivo negativo de 100 % (20).

Outros achados eletrocardiográficos fortalecem o diagnóstico e podem ser úteis, em especial quando o intervalo QTc for limítrofe. Estes outros achados incluem anormalidades das ondas T e U. A onda T pode ser prolongadas e ter aspecto bífido, bifásico ou denteado. Alternância elétrica de onda T é um achado raro, mas uma característica diagnóstica de SQTL, manifestando-se como variabilidade de batimento a batimento na amplitude da onda T. Esta variabilidade é devido a aumento da instabilidade elétrica durante a repolarização. Alterações semelhantes (anormalidades morfológicas e alternância) também ocorrem na onda U.

Síndrome do QT curto

Uma síndrome genética rara que resulta em encurtamento do intervalo QT já foi identificada e está associada a aumento do risco de morte súbita por fibrilação ventricular e provavelmente é uma das síndromes responsáveis por "fibrilação ventricular idiopática"(21). Intervalo QT inferior a 350 milissegundos numa FC menor que 100 bpm é considerado anormalmente curto. Intervalo QT curto na ausência de história familiar de morte súbita ou história pessoal de síncope, palpitações ou fibrilação atrial pode não ser indicativo de risco aumentado de morte súbita.

Pacientes com QT curto com frequência têm QT persistentemente curto, segmentos ST curtos ou ausentes e ondas T altas e estreitas nas derivações precordiais. Outras causas de QT curto devem ser descartadas, como hipercalemia, hipercalcemia, hipertermia, acidose e uso de digitais. Pacientes sintomáticos podem ser tratados com implante de CDI e/ou drogas que aumentam o período refratário (p.ex. quinidina).

Displasia arritmogênica do ventrículo direito

Displasia arritmogênica do ventrículo direito é causada por um tipo de cardiomiopatia, que é familiar, em alguns casos, e leva à formação de áreas acinéticas na parede do ventrículo direito. É uma causa importante de arritmia ventricular em crianças e adultos jovens com coração aparentemente normal e também pode ocorrer em pacientes mais velhos (22).

Os achados iniciais podem ser sutis, apresentando apenas taquicardia e sem sintomas de insuficiência cardíaca direita. Há preponderância de pacientes do sexo masculino e os exames de imagem demonstram anormalidade no ventrículo, ainda que em alguns casos o exame inicial possa ser normal.

O ECG durante o ritmo sinusal pode demonstrar bloqueio de ramo direito completo ou incompleto e inversões da onda T de V1 a V3. Um entalhe no final do QRS, chamado de onda épsilon, pode estar presente como resultado do atraso na condução ventricular. Em casos em que há suspeita de diagnóstico, devem ser realizados exames de imagem com finalidade de detectar anormalidades estruturais do ventrículo direito. A ressonância magnética é o exame mais sensível para o diagnóstico destas alterações.

Miocardiomatia hipertrófica

Outra causa de síncope com risco de morte súbita é a miocardiopatia hipertrófica (MH). Esta doença genética afeta um a cada 500 indivíduos e causa alterações na proteínas do sarcômero. Em alguns pacientes morte súbita é a primeira manifestação da doença. MH é considerada a principal causa de morte súbita em atletas jovens (23).

Os seguintes fatores estão associados a aumento do risco de morte súbita (24): história de síncope, história familiar de morte súbita, hipertrofia ventricular severa (espessura septal superior que 30 mm), gradiente obstrutivo de via de saída em repouso superior a 30 mmHg, reposta pressórica anormal durante exercício e presença de taquicardia ventricular não sustentada no Holter.

O ECG é anormal em 90% dos pacientes com MH e as anormalidades são variáveis e inespecíficas. Os achados mais comuns são aumento da voltagem do QRS, alargamento do QRS, ondas Q e alterações de onda T/ segmento ST consistente com hipertrofia ventricular (Figura 3). Em pacientes mais novos, estas alterações eletrocardiográficas são mais específicas (25). Na formas apical, ondas T gigantes invertidas são típicas. A realização de outros exames de imagem, como ecocardiograma, é essencial em casos suspeitos, para confirmação do diagnóstico.

Figuras

Figura 1 – Eletrocardiograma de um paciente de 24 anos com história de síncope. O traçado é característico da síndrome de Brugada tipo I. Foi tratado com um cardiofibrilador implantável.

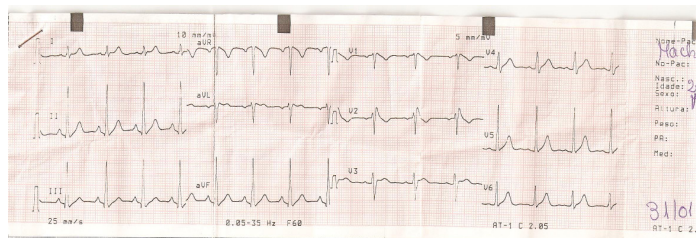


Figura 2 – Eletrocardiograma de paciente masculino com síndrome do QT longo congênito. O intervalo QTc foi calculado em 524 ms.

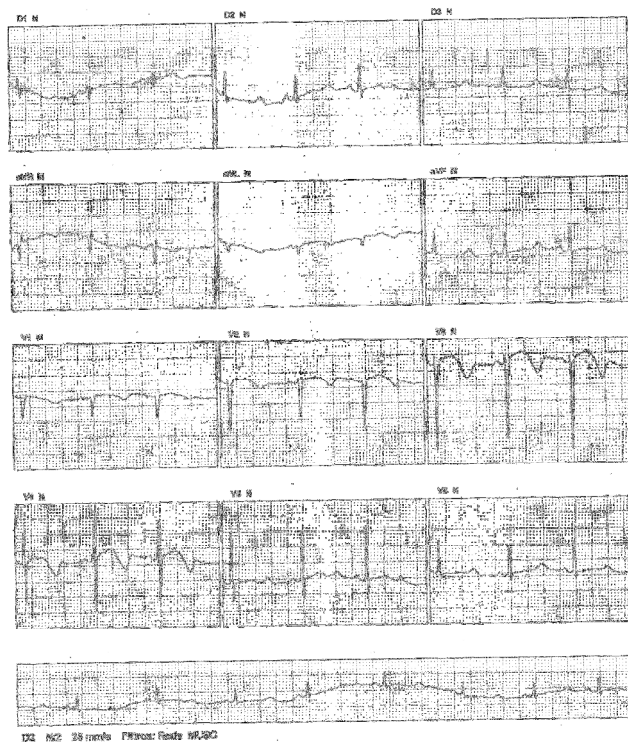
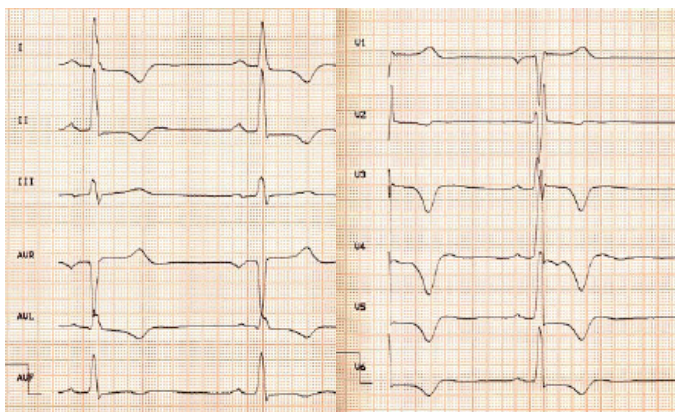


Figura 3 – Eletrocardiograma de paciente com miocardiopatia hipertrófica, demonstrando alterações típicas; aumento da voltagem do QRS, alargamento do QRS e as alterações de onda T/ segmento ST consistente com hipertrofia ventricular.



Referências

(1) Miller TH, Kruse JE. Evaluation of syncope. *Am Fam Physician* 2005;72:1492 - 500.

(2) Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009).
Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope, European Society of Cardiology (ESC), European Heart Rhythm Association (EHRA), Heart Failure Association (HFA), Heart Rhythm Society (HRS), Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, Deharo JC, Gajek J, Gjesdal K, Krahn A, Massin M, Pepi M, Pezawas T, Ruiz Granell R, Sarasin F, Ungar A, van Dijk JG, Walma EP, Wieling W SO. *Eur Heart J*. 2009;30(21):2631.

(3) Sarasin FP, Hanusa BH, Perneger T, et al. A risk score to predict arrhythmias in patients with unexplained syncope. *Acad Emerg Med* 2003;10:1312 - 7.

(4) Rosner MH, Brady Jr WJ, Kefer MP, Martin ML. Electrocardiography in the patient with the Wolff-Parkinson-White syndrome: diagnostic and initial therapeutic issues. *Am J Emerg Med* 1999;17:705-14.

(5) Osborn JJ. Experimental hypothermia: respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function. *Am J Physiol* 1953;175:389-398.

(6) Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the electrocardiographic J wave. *Circulation* 1996;372-379.

(7) Tomaszewski W. Changement electrocardiographiques observes chez un homme mort de froid. *Arch Mal Couer Vaiss*. 1938;31:525-528.

(8) Hassaguere M, Derval N, Sacher F, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med* 2008;358:2016-2023.

(9) Antzelevitch C, Yan GX. J wave syndromes. *Heart Rhythm*. 2010;7:549-58.

(10) Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block persistent ST segment elevation and sudden death: a distinct clinical and electro-cardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1391 - 6.

(11) Hermida J, Lemoine J, Aoun FB, et al. Prevalence of the Brugada syndrome in an apparently healthy population. *Am J Cardiol* 2000; 86:91 - 4.

(12) Priori SG, Napolitano C, Giordana U, et al. Brugada syndrome and sudden cardiac death in children. *Lancet* 2000;355:808 - 9.

(13) Alings M, Wilde A. bBrugadaQ syndrome—clinical data and suggested pathophysiological mechanism. *Circulation* 1999;99: 666 - 73.

(14)- Littman L, Monroe MH, Kerns II WP, Svenson RH, Gallagher JJ. Brugada syndrome and Brugada signQ: clinical spectrum with a guide for the clinician. *Am Heart* 2003; 145 (5): 768 - 78.

(15) Poelzing S, Forleo C, Samodell M, et al. SCN5A polymorphism restores trafficking of a Brugada syndrome mutation on a separate gene. *Circulation* 2006;114:360 - 2.

(16) - Brugada J, Brugada P, Brugada R. The syndrome of right bundle branch block ST segment elevation in V1 to V3 and sudden death—the Brugada syndrome. *Cardiovasc Drugs Ther*

2002;16:25-7.

(17) Brugada P, Brugada R, Brugada J. The Brugada syndrome. *Curr Cardiol Reports* 2000;2:507-14.

(18) Littman L, Monroe MH, Kerns II WP, Svenson RH, Gallagher JJ. Brugada syndrome and Brugada signQ: clinical spectrum with a guide for the clinician. *Am Heart J* 2003 ; 145 (5): 768 - 78.

(19) Meyer JS, Mehdirad A, Salem BI, et al. Sudden arrhythmia death syndrome: importance of the long QT syndrome. *Am Fam Physician* 2003;68:483 - 8.

(20) Vincent GM, Timothy KW, Leppert M, Keating M. The spectrum of symptoms and QT intervals in carriers of the gene for the long-QT syndrome. *N Engl J Med* 1992;327:846 - 52.

(21) Morita H, Wu J, Zipes DP. The QT syndromes: long and short. *Lancet* 372:750,2008.

(22) Marcus FI, Zareba W, Calkins H, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/ dysplasia clinical presentation and diagnostic evaluation: Results from the North American Multidisciplinary study. *Heart Rhythm* 6;984,2009.

(23) Nishimura RA, Holmes Jr DR. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004;350:1320-7.

(24) Frenneaux MP. Assessing the risk of sudden cardiac death in a patient with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* 2004;90:570-5.

(25) Popjes ED, Sutton MSJ. Hypertrophic cardiomyopathy: pathophysiology, diagnosis, and treatment (The heart). *Geriatrics* 2003;58(3):41-50.