



MANUAL DE **CLÍNICA MÉDICA**

SANAR 





MANUAL DE CLÍNICA MÉDICA

Coordenador:

Estevão Tavares de Figueiredo

Autores:

Débora Gonçalves da Silva
Felipe Marques da Costa
Gabrielly Borges Machado
Iara Baldim Rabelo
Lívia de Almeida Costa
Milena Tenório Cerezoli
Nícollas Nunes Rabelo
Robson Eugênio da Silva
Tárcia Nogueira Ferreira Gomes
Valéria Garcia Caputo
Victor Ferreira Schuwartz Tannus
Yanne Franca Montino



SANAR

Editores

ESTEVÃO TAVARES DE FIGUEIREDO

Editor Chefe

Doutorando em Medicina (Clínica Médica) pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP. Títulos de Especialista em Cardiologia e Ecocardiografia pela SBC. Título de Especialista em Clínica Médica pela SBCM. Médico pela FCM da UNIFENAS.

Editores Associados

DÉBORA GONÇALVES DA SILVA

Medica Endocrinologista e Clínica Médica. Especialista pela SBEM. Mestre e Doutoranda em Ciências da Saúde – Universidade de Brasília. Professora do Departamento de Clínica Médica e coordenadora do Ambulatório de Endocrinologia do Hospital Ensino Faculdade UniAtenas.

LÍVIA DE ALMEIDA COSTA

Graduação em Medicina pela Universidade Federal de Juiz de Fora (2005-2010). Residência em Clínica Médica pela Santa Casa de Belo Horizonte (2011-2013). Residência em Gastroenterologia pela Universidade Federal de São Paulo (2013-2015). Residência em Endoscopia Digestiva pela Universidade Federal de São Paulo (2015-2016). Título de Especialista em Gastroenterologia da Federação Brasileira de Gastroenterologia (FBG). Mestre em Gastroenterologia pela Universidade Federal de São Paulo (2015). Doutoranda em Gastroenterologia pela Universidade Federal de São Paulo (2016 - em curso). Especialista em endoscopia digestiva pela sociedade brasileira de endoscopia digestiva (sobed). Médica gastroenterologista e preceptora da residência de Gastroenterologia da universidade federal de Juiz de Fora - UFJF. Professora na pós-graduação de Gastroenterologia do instituto de pesquisa e ensino médico - Ipemed.

TÁRCIA NOGUEIRA FERREIRA GOMES

Graduação em Medicina pela Universidade Federal do Ceará. Residência em Clínica Médica pela Universidade Federal do Ceará. Residência em Gastroenterologia pela Universidade Federal de São Paulo. Residência em Endoscopia Digestiva pela Universidade Federal de São Paulo. Título de Especialista em Gastroenterologia da Federação Brasileira de Gastroenterologia (FBG). Título de Especialista em Endoscopia Digestiva da Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva (SOBED). Pós-graduanda em Gastroenterologia pela Universidade Federal de São Paulo.



GABRIELLY BORGES MACHADO

Médica Infectologista pela Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM). Professora do Departamento de Clínica médica e Infectologia do Centro Universitário Atenas (UniAtenas). Coordenadora do ambulatório de Infectologia do Centro Universitário Atenas. Preceptora da residência de Clínica médica do Centro Universitário Atenas. Infectologista responsável pelo ambulatório de Doenças Infecciosas e Parasitárias, com ênfase em endemias, HIV/AIDS, leishmanioses, tuberculose e hanseníase. Graduada em Medicina pela Universidade de Uberaba.

ROBSON EUGÊNIO DA SILVA

Mestre em Biociências aplicadas à saúde pela Universidade Federal de Alfenas. Médico Nefrologista do Hospital Universitário Alzira Velano. Professor de Clínica Médica na Universidade José do Rosário Vellano (UNIFENAS). Professor de Clínica Médica, Semiologia Médica e Nefrologia na Universidade Federal de Alfenas (UNIFAL). Graduado em Medicina pela Universidade José do Rosário Vellano.

NÍCOLLAS NUNES RABELO

Graduado pelo Centro Universitário de Medicina UniAtenas, Paracatu-MG. Pós-Graduado em Neurointensivismo pelo Hospital Sírio Libanês-SP. Subespecialista (Fellowship), Pesquisador adjunto e Doutorando de Neurocirurgia Vascular e Base de Crânio da FMUSP. Aperfeiçoamento em Neurocirurgia em Tübingen e Hannover na Alemanha. Assistente e Preceptor do Programa de Residência Médica da Santa Casa de Ribeirão Preto. Neurocirurgião pelo Hospital Santa Casa de Passos-MG e membro Titular da SBN, ABNC, AANS, CNS.

VICTOR FERREIRA SCHUWARTZ TANNUS

Graduado em Medicina pela Faculdade de Medicina de Teresópolis-RJ. Especialização em Oftalmologia pela Fundação Hilton Rocha (BH-MG). Título de especialista em Oftalmologia pelo Conselho Brasileiro de Oftalmologia. Fellow de Retina pela Fundação Hilton Rocha e Fellow de Uveíte pelo Hospital São Geraldo-UFMG. Professor do Departamento de Oftalmologia da Faculdade Atenas em Paracatu-MG.

MILENA TENÓRIO CEREZOLI

Pneumologista pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-Unifesp). Pós-graduanda em Doenças Pulmonares Intersticiais da Disciplina de Pneumologia EPM-Unifesp. Assistente da Unidade de Terapia Intensiva da Pneumologia da Universidade Federal de São Paulo (EPM-Unifesp).





FELIPE MARQUES DA COSTA

Pneumologista pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Pós-graduando em Doenças Pulmonares Intersticiais da Disciplina de Pneumologia da FMUSP.

YANNE FRANCA MONTINO

Médica Reumatologista, Professora Auxiliar do curso de Medicina da Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia, em Jequié - BA. Título de Especialista em Reumatologia pela Sociedade Brasileira de Reumatologia (SBR). Residência de Reumatologia pelo Hospital Heliópolis (HH) -SP. Residência de Clínica Médica pelo Hospital Universitário Alzira Vellano. Graduada Medicina pela Universidade José do Rosário Vellano.

IARA BALDIM RABELO

Médica hematologista, professora da Universidade Federal de Alfenas (UNIFAL) e da Universidade José do Rosário Vellano (UNIFENAS), em Alfenas-MG. Doutora em Medicina (Hematologia) pela UNIFESP/EPM.



VALÉRIA GARCIA CAPUTO



Graduação em Medicina pela Faculdade de Medicina de Marília (FAMEMA). Residência Médica em Psiquiatria pela FAMEMA. Título de especialista pela Associação Brasileira de Psiquiatria (ABP). Doutorado em Ciências da Saúde pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Docente e Chefe da Disciplina de Psiquiatria da FAMEMA. Coordenadora do Programa de Residência Médica em Psiquiatria da FAMEMA.

SUMÁRIO

CARDIOLOGIA

1.1 – ELETROCARDIOGRAMA.....	17
1.2 – DROGAS VASOATIVAS	45
1.3.1 – SÍNDROMES CORONARIANAS AGUDAS	57
1.3.2 – SÍNDROMES CORONARIANAS AGUDAS	69
1.4 – EDEMA AGUDO DE PULMÃO	81
1.5 – INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA	87
1.6 – TAQUIARRITMIAS	99
1.7 – BRADIARRITMIAS	117
1.8 – PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA E RCP	123
1.9 – FEBRE REUMÁTICA.....	129

ENDOCRINOLOGIA

2.1 – CETOACIDOSE DIABÉTICA.....	141
2.2 – ESTADO HIPERGLICÊMICO HIPEROSMOLAR.....	151
2.3 – INSUFICIÊNCIA ADRENAL AGUDA	159
2.4 – CRISE TIREOTÓXICA.....	165
2.5 – COMA MIXEDEMATOSO.....	173
2.6 – CORTICOIDES – DOSES E EQUIVALÊNCIAS.....	179
2.7 – CONTROLE GLICÊMICO INTRA-HOSPITALAR.....	185



GASTROENTEROLOGIA

3.1 – ASCITE.....	195
3.2 – ABDOME AGUDO	207
3.3 – DIARREIA AGUDA	211
3.4 – DOENÇA CALCULOSA DAS VIAS BILIARES.....	217
3.5 – HEPATITE AGUDA E INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA FULMINANTE.....	225
3.6 – PANCREATITE AGUDA	233
3.7 – ENCEFALOPATIA HEPÁTICA.....	245
3.8 – HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA	253
3.9 – HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA.....	267

INFECTOLOGIA

4.1 – DENGUE.....	279
4.2 – TUBERCULOSE	289
4.3 – ROTINA APÓS EXPOSIÇÃO COM MATERIAL CONTAMINADO	297
4.4 – MENINGITE	305
4.5 – LEISHMANIOSE VISCERAL.....	313
4.6 – LEPTOSPIROSE.....	319
4.7 – LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA	327
4.8 – INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO.....	335
4.9 – INFECÇÕES DE PARTES MOLES.....	343
4.10 – HANSENÍASE	349
4.11 – INFLUENZA	355
4.12 – ENDOCARDITE INFECCIOSA.....	363
4.13 – HIV/AIDS	373
4.14 – ACIDENTES POR ANIMAIS PEÇONHENTOS	383





NEFROLOGIA

5.1 – CÓLICA NEFRÉTICA	395
5.2 – INJÚRIA RENAL AGUDA.....	399
5.3 – DISTÚRBIO DA ÁGUA E SÓDIO.....	409
5.4 – DISTÚRBIOS DO POTÁSSIO.....	419
5.5 – DISTÚRBIO DO METABOLISMO DO CÁLCIO	429
5.6 – GASOMETRIA ARTERIAL E DISTÚRBIOS ÁCIDO-BÁSICO	433
5.7 – SÍNDROME NEFRÓTICA.....	439
5.8 – SÍNDROME NEFRÍTICA	445

PNEUMOLOGIA

6.1 – EXACERBAÇÃO DE ASMA.....	453
6.2 – DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA.....	463
6.3 – DERRAME PLEURAL	475
6.4 – TROMBOEMBOLIA PULMONAR AGUDA.....	481
6.5 – PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE.....	493
6.6 – PNEUMONIA NOSOCOMIAL	507
6.7 – INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA	517
6.8 – VENTILAÇÃO MECÂNICA.....	527

REUMATOLOGIA

7.1 – ARTRITE REUMATOIDE	537
7.2 – ARTRITES AGUDAS	551
7.3 – GOTA.....	581
7.4 – MEDICAMENTOS EM REUMATOLOGIA.....	601
7.5 – LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO	629
7.6 – OSTEOPOROSE	647





NEUROCIRURGIA/NEUROLOGIA

8.1 – HIPERTENSÃO INTRACRANIANA	663
8.2 – CEFALÉIAS.....	679
8.3 –ESTADO DE MAL EPILÉTICO.....	691
8.4 –ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO.....	703
8.5 – ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO HEMORRÁGICO.....	713
8.6 – DELIRIUM.....	721
8.7 –ENCEFALOPATIAS METABÓLICAS.....	727
8.8 –COMA.....	735
8.9 –TRAUMA RAQUIMEDULAR	741
8.10 –MORTE ENCEFÁLICA	749
8.11 –TRAUMATISMO CRÂNIO-ENCEFÁLICO.....	757
8.12 –ANALGESIA E SEDAÇÃO	769

HEMATOLOGIA

9.1 – INTERPRETAÇÃO DAS ANEMIAS.....	783
9.2 –ANEMIA FERROPRIVA	789
9.3 – ANEMIA DA INFLAMAÇÃO.....	793
9.4 – ANEMIA MEGALOBLÁSTICA.....	797
9.5 –ANEMIAS HEMOLÍTICAS.....	801
9.6 – ANEMIA FALCIFORME.....	805
9.7 – NEUTROPENIA FEBRIL.....	823
9.8 – INDICAÇÕES E REAÇÕES TRANSFUSIONAIS	827



PSIQUIATRIA

10.1 – SURTO PSICÓTICO	835
10.2 – RISCO DE SUICÍDIO	847
10.3 – ATAQUES DE PÂNICO	859

OFTALMOLOGIA

11.1 – BLEFARITE	875
11.2 – CERATITES	879
11.3 – CELULITE PRÉ-SEPTAL E PÓS-SEPTAL	887
11.4 – CONJUNTIVITES	893
11.5 – EDEMA PALPEBRAL	899
11.6 – GLAUCOMA AGUDO	905
11.7 – HERPES ZOSTER OFTÁLMICO	911
11.8 – HORDÉOLO E CALÁZIO	915
11.9 – UVEÍTES	919



Apresentação

Direcionado àqueles que estão em contato diário com a clínica médica, sejam eles estudantes de medicina, médicos residentes e especialistas da área, o Manual de Clínica Médica vem com uma proposta inovadora. Tem por objetivo ser fonte confiável e atualizada de consulta rápida nas mais variadas especialidades pertencentes à Clínica Médica.

Cada capítulo contém uma breve introdução sobre o tema, passando por uma discussão pontual sobre fisiopatologia, deixando seu maior conteúdo voltado para diagnóstico e tratamento. O leitor irá contar com fluxogramas e algoritmos que o auxiliarão a organizar o conhecimento e facilitar o acesso rápido e direcionado ao conteúdo desejado. Ao final dos capítulos são apresentados casos clínicos, fornecendo ainda um guia de prescrição.

Da parceria entre docentes e acadêmicos das instituições mais renomadas do país na área do ensino médico, esta obra promete ser um livro de cabeceira daqueles que procuram ter por perto uma literatura atualizada, compacta e de fácil compreensão.

A Clínica Médica ocupa uma posição central na medicina contemporânea, sendo que a educação médica vive (e deve viver) em estado de contínua inquietação em busca de novos conhecimentos. Da nossa gratidão aos alunos pela constante busca pelo conhecimento, a ideia do Manual de Clínica Médica foi concebida em sala de aula, com eles e para eles.

Os Coordenadores





CARDIOLOGIA

CAPÍTULOS

- 1.1 ELETROCARDIOGRAMA
- 1.2 DROGAS VASOATIVAS
- 1.3 SÍNDROMES CORONARIANAS AGUDAS PARTE I E II
- 1.4 EDEMA AGUDO DO PULMÃO
- 1.5 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA
- 1.6 TAQUIARRITMIAS
- 1.7 BRADIARRITMIAS
- 1.8 PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA E RCP
- 1.9 FEBRE REUMÁTICA

M Ó D U L O 1



ELETROCARDIOGRAMA

CAPÍTULO

1.1

Autores:

Lucas Alves Teixeira Oliveira
Leonardo Kado Takeda
Andressa Mayumi Matucuma
Carolina Limongi de Oliveira
Estevão Tavares de Figueiredo

1. INTRODUÇÃO

O eletrocardiograma (ECG) básico possui doze derivações clássicas, sendo seis no plano frontal (aVR, aVL, aVF, DI, DII, DIII) (figura 1), representando as extremidades aferidas nos membros, e as demais no plano horizontal localizadas no precórdio (V1, V2, V3, V4, V5, V6) (figura 2). Williem Einthoven ganhou o Nobel de Medicina em 1924 por ter realizado o ECG propriamente dito. Porém, sabe-se que apenas em 1931, o médico Frank Norman Wilson criou o sistema de seis derivações precordiais, ou plano horizontal, padronizadas pela American Heart Association em 1938 (figura 2). O ECG é representado pelas ondas P, QRS, T, U; seguimentos PR, ST; intervalos PRi, QTi (figura 3) e suas diversas morfologias variam de acordo com a derivação analisada, respeitando-se o posicionamento dos eletrodos no paciente (tabela 1).^{1,2,3}

Figura 1. Eixos e ângulos cardíacos frontais.

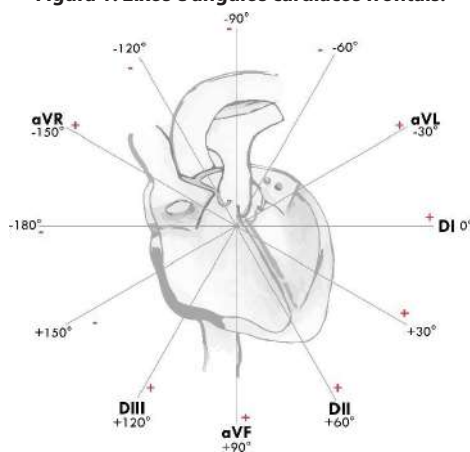


Figura 2. Eixos cardíacos precordiais.

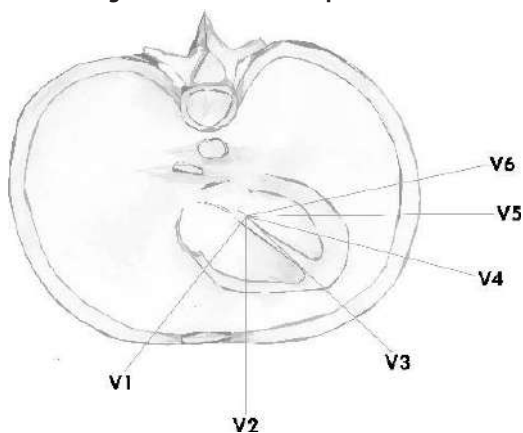


Figura 3. Eletrocardiograma normal.

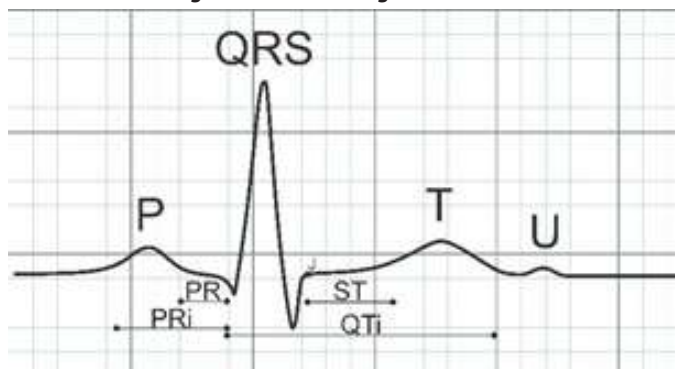


Tabela 1. Posicionamento dos eletrodos e sua respectiva derivação.

Derivação	Posicionamento do eletrodo
DI	MSD e MSE
DII	MSD e MIE
DIII	MSE e MIE
aVR	MSD
aVL	MSE
aVF	MIE
V1	4º EIC linha paraesternal direita
V2	4º EIC linha paraesternal esquerda
V3	5º EICE, entre V2 e V4
V3R	5º EICD linha paraesternal direita
V4	5º EICE na linha hemiclavicular esquerda

Derivação	Posicionamento do eletrodo
V4R	5º EICD linha hemiclavicular direita
V5	5º EICE na linha axilar anterior
V6	5º EICE na linha axilar média
V7	5º EICE na linha axilar posterior
V8	5º EICE na linha escapular posterior
MSD – membro superior direito. MSE – membro superior esquerdo. EIC – Espaço Intercostal. EICD – Espaço intercostal direito. EICE – Espaço intercostal Esquerdo.	

Fonte: adaptado de *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 2015.

As representações miocárdicas eletrocardiográficas de cada conjunto de derivações pré-estabelecidas anteriormente são:¹⁻⁴

Tabela 2. Representação das derivações no miocárdio.

Derivação	Representação no miocárdio
DII, DIII, aVF	Parede inferior
V1 – V4	Superfície anterior (septo interventricular incluso)
DI, aVL, V5 – V6	Parede lateral
DI e aVL	Parede lateral alta
V1R – V6R	Ventrículo direito
V7 – V8	Face dorsal – Parede posterior

Fonte: adaptado de *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 2015.

O ritmo fisiológico do coração, denominado de sinusal, origina-se no átrio direito alto. Para saber se o ritmo é sinusal deve-se preencher os seguintes critérios:^{1,2,3,5}

- P – > QRS (Toda onda P gera um QRS?).
- QRS < – P (Todo QRS é precedido de uma onda P?).
- QRS – > T (Todo QRS gera uma onda T?).
- T < – QRS (Toda onda T é precedida de um QRS?).
- O eixo de P deve estar entre 0° e 90°.

A onda P representa a despolarização atrial, decorrente do potencial de ação elétrico advindo das células autoexcitatórias do nó sinoatrial. Sua morfologia normal possui amplitude máxima de 2,5 mm e duração inferior a 120 ms. Alterações de onda P ocorrem dependendo da frequência cardíaca, da presença de distúrbios de condução elétrica, sobrecargas ou por má formação cardíaca. O complexo QRS corresponde à despolarização ventricular. A onda Q é a primeira onda negativa e a onda R a primeira positiva (tabela 3).^{1-3,5}

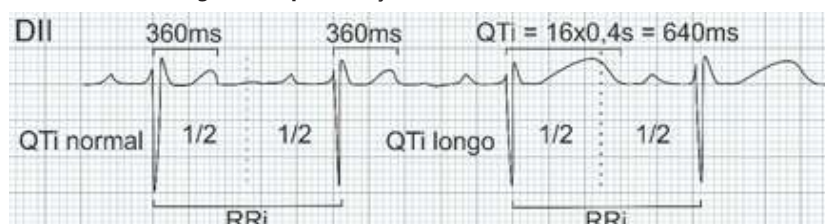
A onda T representa a repolarização ventricular. Em condições normais é assimétrica, de início mais lento e final mais rápido, e positivo em quase todas as derivações (tabela 3). A Onda U é geralmente visível em frequências cardíacas baixas, representando potenciais tardios, que podem ser normais ou aparecerem em alguns distúrbios, como hipocalemia. Quando presente está normalmente após a onda T e antes da P. Pode representar a repolarização tardia das fibras de Purkinje, a repolarização demorada dos músculos papilares, os potenciais residuais tar-

dios do septo, o acoplamento eletromecânico, a atividade das células M ou o pós-potenciais de atividade gatilho.^{1-3,5,6}

O segmento ST é o intervalo entre a despolarização e a repolarização ventricular, sendo, normalmente isoelétrico. Estar atento ao supra ou infradesnívelamento desse segmento em relação ao ponto J (figura 3).^{1-3,5,6}

O intervalo PR representa a velocidade de condução do impulso elétrico desde o nó sinusal, passando pelo nó atrioventricular, até o início da despolarização ventricular (tabela 3). O intervalo QT é utilizado para identificar a duração de atividade elétrica ventricular. Altera-se de acordo com a frequência cardíaca, sendo prático utilizar o QT corrigido (QTc) – fórmula de Bazet, onde $QTc = QT/\sqrt{RR}$. A duração do QTc deve ser menor ou igual a 440 – 460 ms, podendo variar com o gênero. Pode-se traçar uma linha média entre o complexo QRS, caso a onda T ultrapasse essa linha imaginária, o QT_i é considerado longo (figura 4):^{1-3,6}

Figura 4. Representação da análise do intervalo QT.



Fonte: adaptado de Lapa. Portal CardioPapers, 2015.

O intervalo entre duas ondas P corresponde à frequência de despolarização atrial. Já o intervalo entre duas ondas R indica a frequência de despolarização ventricular, sendo diretamente relacionado à frequência cardíaca, obtida pelo cálculo $FC = 1500/RR$.¹⁻⁴

Tabela 3. Interpretação do ECG normal.

Onda/ Intervalo/ Eixo	Duração	Amplitude
Onda P	< 120 ms	Máximo de 2,5 mm
Intervalo PR	120 – 200 ms	-
Complexo QRS	< 110 – 120 ms	5-20 mm (frontal) 10-30 mm (precordiais)
Intervalo QT	≤ 440 – 460 ms	-
SÂP	0° a 90° paralelo ao plano frontal	-
SÂQRS	-30° a + 90° para trás	-
SÂT	Paralelo ao SÂQRS no plano frontal	-

Fonte: Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2015.

2. SOBRECARGA ATRIAL ESQUERDA

As modificações eletrocardiográficas da sobrecarga atrial esquerda são o aumento da duração da onda P > 120 ms, associado ao aparecimento de entalhe (onda P mitral) na derivação DII (em geral apresentando-se com dois ápices, referente à despolarização do átrio direito e do átrio

esquerdo, respectivamente). No plano horizontal (precordial), a alça de P tende para trás e para a esquerda, o que determina negatividade tardia e de maior duração em V1 e/ou V2.

Essa área da fase negativa de pelo menos 40 ms x 0,1 mV (1x1 mm²), constitui o índice de Morris. Se houver crescimento atrial esquerdo o SÂP tende a desviar-se para a esquerda entre os eixos de (– 30°) e (– 45°).¹⁻³ Na figura 5 observamos o eixo de P desviado para a esquerda, presença de onda P *mitrale* em DII e sinal de Morris.

Figura 5. Sobrecarga atrial esquerda.

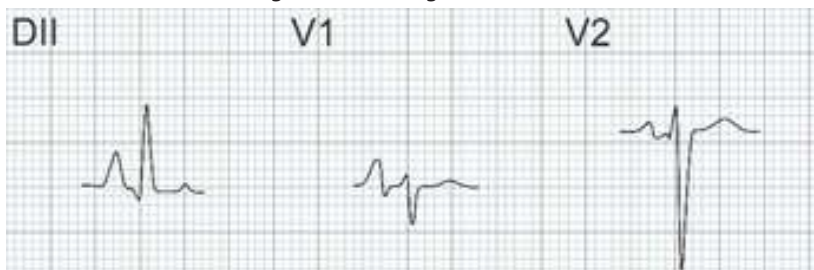


Fonte: autores.

3. SOBRECARGA ATRIAL DIREITA

A sobrecarga atrial direita é representada por uma onda P apiculada com amplitude acima de 0,25 mV em DII. Em V1, a onda P apresenta porção inicial positiva com área maior que 60 ms. Peñaloza e Tranchesi descreveram uma forma de sinal indireto de sobrecarga atrial direita, pela presença de complexos QRS de baixa voltagem em V1, no máximo 1/3 da amplitude de V2, com a maior voltagem em outras derivações. É provável que essa baixa voltagem captada seja devida à interposição da câmara atrial direita.¹⁻³ Na figura 6 observamos a presença de onda P pulmonal, aumento da porção positiva da onda P em V1 e sinal de Peñaloza-Tranchesi.

Figura 6. Sobrecarga atrial direita.



Fonte: autores.

Tabela 4. Interpretação do ECG em situações de sobrecarga atrial esquerda e/ou direita.

Sobrecarga atrial esquerda	Sobrecarga atrial direita
DII: onda P > 120 ms	Amplitude de P > 0,25 mV (P <i>pulmonale</i>)
DII: entalhe na onda P > 40 ms (P <i>mitrale</i>)	Peñaloza-Tranchesi (QRS V1 < 1/3 QRS V2)
V1: porção final da onda P negativa com área > 40 ms x 0,1 mV (sinal de Morris)	V1: porção inicial da onda P positiva com área > 0,06 ms
SÂP desviada para esquerda entre -30° e -45°	SÂP desviada para a direita e para cima (75°)

Fonte: adaptado de Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2015.

4. SOBRECARGA VENTRICULAR ESQUERDA

Está relacionada com a hipertrofia e dimensão do ventrículo esquerdo (VE). Porém, não é correto conceituar em hipertrofia atrial ou ventricular, do ponto de vista eletrocardiográfico, pois não é possível diferenciar entre hipertrofia concêntrica ou excêntrica, apenas infere-se sobrecarga ou não. A sobrecarga do VE gera um QRS com um desvio à esquerda dando origem a onda S profunda. Além disso, a sobrecarga do VE prolonga a duração do QRS e o tempo entre o começo e o ponto máximo do QRS nas derivações precordiais esquerdas.^{1-3,6,7}

Critérios diagnósticos de Sobrecarga Ventricular Esquerda:^{1-4,6,7}

- **Índice de Sokolow – Lyon:** utiliza-se a amplitude da onda S na derivação V1 somada a onda R na derivação V5 ou V6 (a maior entre elas). Nota-se a presença de SVE caso o resultado seja ≥ 35 mm. Em indivíduos < 30 anos o valor é controverso. Em crianças, adolescentes e adultos jovens são comuns ondas R aumentadas, porém não necessariamente há uma sobrecarga. Em idosos esse critério é dificultado devido as comorbidades, que afluem para a diminuição da amplitude do complexo QRS. Em resumo o índice de Sokolow-Lyon é positivo se $SV1 + (RV5 \text{ ou } V6) > 3,5$ mV.
- **RaVL $> 1,1$ mV:** este é um critério isolado, onde apenas se verifica se a onda R de aVL é maior que 11 mm (1,1 mV).
- **Critérios de Romhilt-Estes (tabela 5):** resultado igual a quatro pontos significa uma provável sobrecarga. Se maior ou igual a cinco pontos o diagnóstico é definitivo.

Tabela 5. Critérios de Romhilt-Estes.

Sokolow-Lyon positivo.	3 pontos
Sinais de Morris presente.	3 pontos
Anormalidade de ST-T (sem terapia digitalica).	3 pontos
Anormalidade de ST-T (com terapia digitalica).	1 ponto
Desvio do eixo para esquerda (além de -30°).	2 pontos
Duração do QRS > 120 ms.	1 ponto

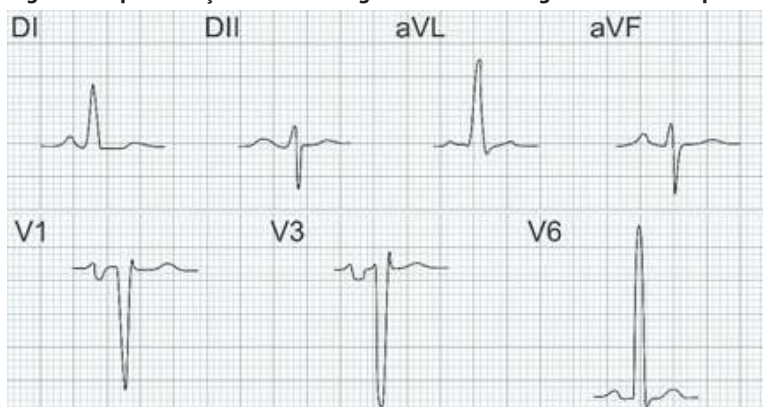
Fonte: Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2015.

- **Critérios de Cornell:** a soma onda R em aVL com S da derivação precordial em V3 é um critério de sexo específico. Nos homens é positivo com valores superiores a 28 mm e nas mulheres a 20 mm, estabelecendo assim a SVE. Portanto, em resumo, considera-se:

- $SV3 + RaVL \geq 2,8$ mV (para homens).
- $SV3 + RaVL \geq 2,0$ mV (para mulheres).



Figura 7. Representação eletrocardiográfica de sobrecarga ventricular esquerda.



Fonte: autores.

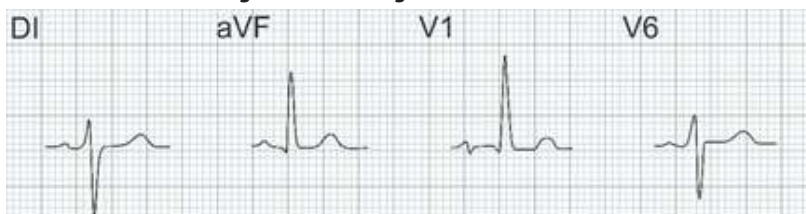
Observamos na figura 7 o QRS desviado para a esquerda [além de -30°], SAE com sinal de Morris e SVE com $RaVL > 11$ mV, Cornell positivo, Sokolow-Lyon positivo e Romhilt-Estes oito pontos pelos traçados representados.

5. SOBRECARGA VENTRICULAR DIREITA

O aumento da resistência vascular e a arteriopatia podem ocasionar, ao longo do tempo, sobrecarga de ventrículo direito (SVD) e diminuição da contração e do fluxo sanguíneo ao músculo cardíaco. Alguns critérios para definir se há uma SVD são:^{1-4,6,7}

- R em V1 $\geq 0,7$ mV;
- R/S em V1 > 1 com R $> 0,5$ mV;
- R/S em V5 ou V6 < 1 ;
- S em V5 ou V6 $> 0,7$ mV;
- R em V5 ou V6 $\geq 0,4$ mV com S em V1 $\geq 0,2$ mV;
- QR em V1;
- Desvio do eixo para direita ($\geq +90^\circ$);
- Padrão S1Q3;
- Padrão S1S2S3;
- P pulmonale (sobrecarga de átrio direito sugere sobrecarga de ventrículo direito).

Figura 8. Sobrecarga ventricular direita.



Fonte: autores.

Observamos na figura 8 o eixo do QRS desviado para direita $> 90^\circ$ e SVD pelos critérios de R em V1 > 7 mV e S em V6 > 5 mV com R de V1 > 1 mV.



6. BLOQUEIOS UNIFASCICULARES

O ramo esquerdo origina-se contíguo ao ponto onde o feixe de His surge do corpo central fibroso. Subdivide-se em anterior, médio e posterior com grande variabilidade. Como o bloqueio é após os ramos esquerdo e direito, o QRS não se alarga, porém há desvio do SÂQRS.^{1-3, 5-8}

Os critérios para definir se há bloqueio unifascicular podem ser vistos na tabela 6.

Tabela 6: Interpretação dos bloqueios anterossuperior esquerdo e bloqueio posteroinferior esquerdo.

Bloqueio anterossuperior esquerdo	Bloqueio posteroinferior esquerdo
SÂQRS de -30° a -90°	SÂQRS $> 120^\circ$
Padrão rS em DII, DIII e aVF ($SD3 > SD2$)	Padrão RS em DI e aVL
Padrão qR em aVL	Padrão qR em DII, DIII e aVF
Duração do QRS < 120 ms	Duração do QRS < 120 ms
	Exclusão de causadores desse desvio SÂQRS

Fonte: Arquivos Brasileiros de Cardiologia, Rio de Janeiro, 2015.

Figura 9. ECG de paciente com bloqueio divisional anterossuperior (BDAS)



Fonte: autores.

Observamos na figura 9 o BDAS. Eixo do QRS desviado para esquerda, duração do QRS $< 0,12$ s, $SDIII > SDII$.

Figura 10. ECG de paciente com bloqueio divisional posteroinferior (BDPI).



Fonte: autores.

Observamos na figura 10 o BDPI se excluído outras causas de desvio para direita. Eixo do QRS desviado para direita, duração do QRS $< 0,12$ s, $RDIII > RDII$.

7. BLOQUEIOS DE RAMO COMPLETOS

Os bloqueios de ramo esquerdo (BRE) ou direito (BRD) ocorrem quando há dificuldade na condução do impulso elétrico pelo feixe em determinado lado do coração. Essa alteração pode

causar mudanças na morfologia e duração do complexo QRS. Os bloqueios podem ser intermitentes, ou seja, aparecem e desaparecem nos eletrocardiogramas e na maioria dos casos estão associados a doenças de bases. Os critérios analisados em um BRE ou BRD são:^{1-3, 7,8}

Tabela 7. Interpretação dos bloqueios de ramo esquerdo e direito

Bloqueio de ramo esquerdo	Bloqueio de ramo direito
Duração do QRS > 120 ms	Duração do QRS > 120 ms
Ondas R amplas, entalhadas em precordiais laterais (V5 e V6) e geralmente em DI e aVL	Ondas S amplas e profundas nas derivações precordiais laterais (V5 e V6)
Ondas R iniciais pequenas ou ausentes em V1 e V2 seguidas por ondas S profundas	Ondas R amplas, entalhadas (padrões rsr', rsR' ou rSR' nas precordiais direitas (V1 e V2)
Ausência de ondas q septais em V5 e V6	
Deflexão intrínsecoide > 60 ms em V5 e V6	

Fonte: adaptado de Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2015.

Figura 11. ECG de paciente com bloqueio completo de ramo esquerdo.



Fonte: autores.

Observamos na figura 11 duração do QRS > 0,12 s, onda R entalhada em DI e V6, além de pequena onda R em V1 com onda S profunda.

Figura 12. ECG de paciente com bloqueio completo de ramo direito.



Fonte: autores.

Na figura 12 o eixo do QRS desviado para direita, duração do QRS > 0,12 s, presença de meseta [rsR'] em V1 e onda S alargada em V6.

8. ELETROCARDIOGRAMA NAS SÍNDROMES CORONARIANAS

O paciente que chega ao hospital com quadro de dor torácica, seja por uma angina *pectoris* ou uma dor atípica, além dos procedimentos no box de emergência, necessita da fundamental realização de um eletrocardiograma. Esse exame é de baixo custo, de simples realização, com resultado imediato e auxilia o médico na estratificação de risco do paciente.^{1,4,5,8,9}

Por apresentar alta prevalência e morbimortalidade, em pacientes com dor torácica aguda, o médico deve estar atento às Síndromes Isquêmicas Miocárdicas Instáveis (SIMI). Comumente os pacientes apresentam dor torácica súbita e aguda, com duração de minutos a horas, nas últimas 24 h. Portanto, é imprescindível afastar SIMI de outras doenças potencialmente graves, como a dissecção de aorta, a embolia pulmonar (EP) e a pericardite/miocardite.^{1,3-5,8,9}

O ECG de admissão pode reduzir em 34% o tempo porta-agulha e em 18% o tempo porta-ba-lão, quando laudado por profissional capacitado, além de interferir positivamente na mortalidade intra-hospitalar em pacientes com Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) com supradesnivelamento de ST. A interpretação do ECG nestes casos visa identificar o supradesnivelamento do segmento de ST, apesar de apresentar sensibilidade de apenas 45 a 60% para diagnóstico de IAM. O médico deve estar alerta para quaisquer desvios do segmento ST ($\geq 0,5$ mm), inversão da onda T (≥ 2 mm), presença de onda Q ou inversão de onda T com onda R dominante. O ponto J é a representação final da inscrição do QRS, sendo referência para os desníveis do segmento ST. É válido ressaltar que se preconiza que o ECG deve estar pronto em 10 minutos a partir da chegada do paciente no serviço hospitalar. Caso não mostre sinais de isquemia miocárdica repetir o ECG em 15-30 min.^{1-4, 7-9}

Para o emergencista, a elevação do segmento ST à direita (V3R e V4R) possui alto valor preditivo eletrocardiográfico, pois representa pacientes com potencial de isquemia do ventrículo direito (VD). Esse achado pode ser ao acaso, considerando que em 50% dos pacientes não se evidencia a elevação de ST. A leitura criteriosa do ECG corrobora para a identificação do IAM de VD, sendo sugestivo quando: maior elevação do segmento ST na derivação DIII do que em DII, presença de bloqueio de ramo direito (BRD) e BAV de segundo e terceiro graus. Em suma, caso haja supradesnivelamento do segmento ST em parede inferior (DII, DIII e aVF), solicitar também V3R e V4R para descartar infarto de ventrículo direito e contraindicar o uso de nitratos. Outra consideração que deve ser feita é que se existe um infradesnivelamento de V1 e/ou V2 é obrigatório solicitar V7 e V8, pois provavelmente se trata de um infarto de parede posterior.^{1,3,5,9}

O ECG direciona o diagnóstico das Síndromes Coronarianas Agudas (SCA), seja essa com supradesnivelamento do segmento de ST, sem supradesnivelamento de ST ou angina instável. Deve-se realizar exames laboratoriais bioquímicos como dosagem de CK-MB, CPK, mioglobina, DHL, e/ou troponina I em conjunto com a clínica do paciente para o diagnóstico diferencial entre IAM sem supra de ST ou angina instável.^{1,5,9}

A tabela a seguir mostra algumas das possíveis alterações eletrocardiográficas em caso de SCA em ventrículo esquerdo (mais comum):^{1-4,8,9}

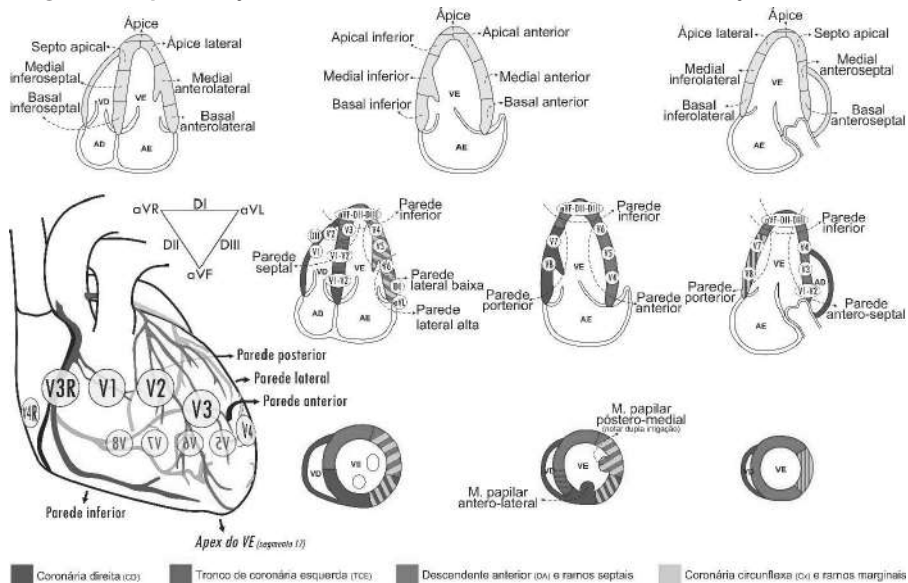
Tabela 8. ECG nas síndromes coronarianas agudas.

ECG nas Síndromes coronarianas agudas		
	Ventrículo esquerdo	
Isquemia	Subepicárdio	Onda T invertida (V1 a V6)
	Subendocárdio	Onda T positiva apiculada assimétrica (V1 a V6)
Corrente de lesão	Subepicárdio	Supra de ST (DII, DIII, V3 a V6)
	Subendocárdio	Infra de ST (DII, DIII, V3 a V6)
Necrose	Indicativo de infarto antigo	Amplitude > 1/3 do QRS Duração > 40 ms

Fonte: Arquivos Brasileiros de Cardiologia, Rio de Janeiro, v. 105, n. 2, p.1-121, ago. 2015.

A imagem a seguir mostra a visão ecocardiográfica do coração, assim como o nome das respectivas paredes e a visão da vascularização dessas áreas. Também é possível observar o posicionamento das derivações em cada região do miocárdio.

Figura 13. Representação anatômica do miocárdio de acordo com as derivações analisadas.



Fonte: adaptado de Lang et al. *J Am Soc Echocardiogr*, 2015.

Considerar o diagnóstico diferencial de isquemia subepicárdica nos casos de alteração de repolarização ventricular com sobrecarga de ventrículo esquerdo e bloqueio de ramo, onde há assimetria de onda T. O IAM deve ser diferenciado de pericardite (apresenta elevação do segmento ST em precordiais esquerdas, com concavidade superior preservada), miocardite, IAM antigo com área lesionada e supradesnívelamento persistente, quadros de abdome agudo, repolarização precoce, hiperpotassemia e síndromes catecolaminérgicas.^{1,5}

9. ELETROCARDIOGRAMA NO HOSPITAL GERAL

9.1 Hipercalemia (hiperpotassemia)

A representação no ECG depende da concentração de potássio sérico. “O potássio mora embaixo da onda T”. Portanto, espera-se:^{1-3,8,9}

- Aumento da amplitude da onda T, se $K^+ >$ que 5,5 mEq/L.
- Alargamento do complexo QRS, se $K^+ >$ que 6,5 mEq/L.
- Desaparecimento de onda P, se $K^+ >$ que 8,5 mEq/L.
- Supradesnivelamento de segmento ST (Supra de ST's), se $K^+ >$ que 11 mEq/L.
- Bradiarritmias, fibrilação ventricular ou parada cardiorrespiratória (PCR), se $K^+ >$ 12 mEq/L.

Figura 14. ECG de paciente com hiperpotassemia.

Fonte: autores.

Observamos na figura 14 a presença de ondas T apiculadas e discreto alargamento do complexo QRS visto em V3.

9.2 Hipocalcemia (hipopotassemia)

Assim como na hipercalemia, a representação no ECG depende da concentração de potássio sérico. Portanto, as alterações que são esperadas quando os níveis de potássio sérico estiverem abaixo do limite inferior, ou seja, $< 3,5 \text{ mEq/L}$, são:^{1-3,8,9}

- Diminuição da amplitude da onda T.
- Infradesnivelamento do segmento ST (infra de ST's).
- Presença de onda U.
- Aumento do QTc.
- PCR por bradiarritmia.

Figura 15. ECG de paciente em hipopotassemia.

Fonte: autores.

Na figura 15 percebemos as ondas T com amplitude diminuída.

9.3 Hipercalemia

Deve-se notar que o intervalo QTc diminui à medida que aumentam os níveis séricos de cálcio. Pode-se observar onda J ou O de Osborn que significa uma discreta onda positiva ao final do complexo QRS.^{1-3,8,9}