

Eletrocardiograma (ECG) preditor de morte súbita

Antonio Américo Friedmann¹

Serviço de Eletrocardiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Um paciente de 39 anos de idade foi levado ao pronto-socorro de um hospital geral após episódio de síncope. Como apresentava boas condições clínicas e cardiológicas, foram realizadas anamnese e eletrocardiograma (ECG). O paciente relatou ser este o segundo quadro de síncope e lembrou de um primo

jovem que faleceu com morte súbita. O ECG (**Figura 1**) revelou supradesnivelamento do ponto J e do segmento ST em V1 e V2 com morfologia que sugere bloqueio do ramo direito (BRD) nessas derivações, mas ausência de outras anormalidades nas demais derivações. Os médicos suspeitaram de síndrome de

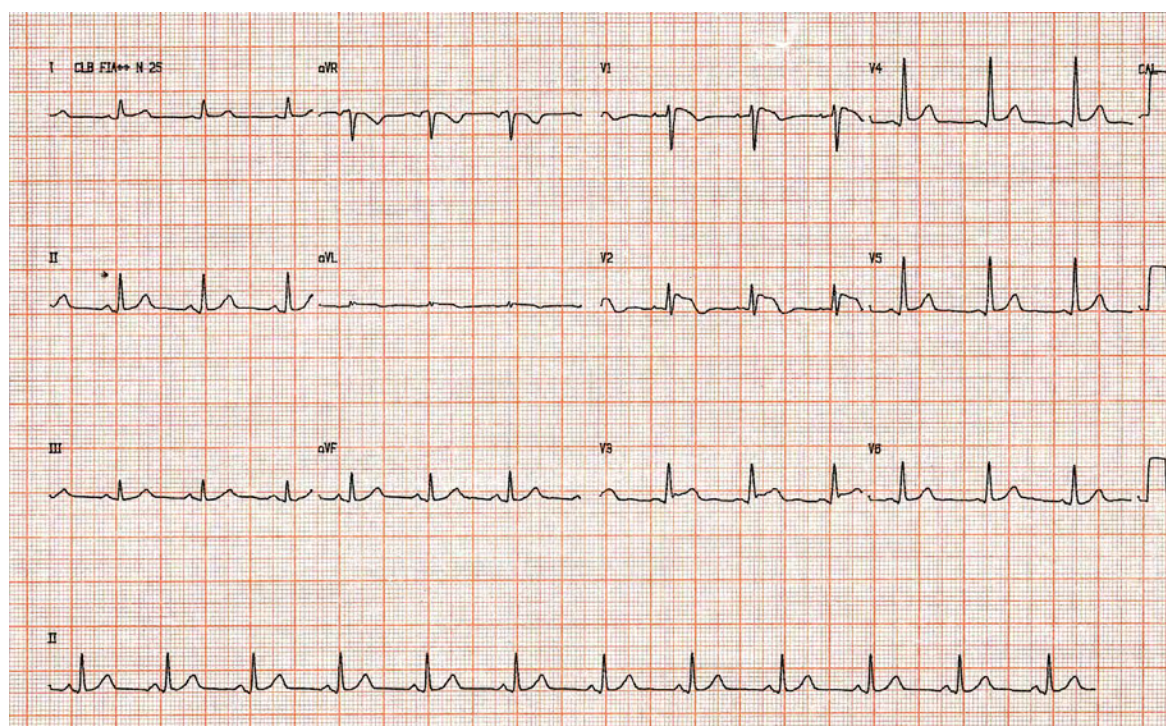


Figura 1. Supradesnivelamento do ponto J e do segmento ST em V1 e V2 com morfologia que se assemelha ao padrão de BRD nessas derivações: alterações características da síndrome de Brugada.

¹Professor livre-docente pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Editor responsável por esta seção:

Antonio Américo Friedmann. Professor livre-docente pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Endereço para correspondência:

Rua Itapeva, 574 — 5º andar — São Paulo (SP) — CEP 05403-000

E-mail: aafriedmann@gmail.com

Fonte de fomento: nenhuma declarada — Conflito de interesse: nenhum declarado

Entrada: 3 de fevereiro de 2017 — Última modificação: 3 de fevereiro de 2017 — Aceite: 3 de março de 2017

Brugada. O paciente foi então transferido para a unidade cardiológica de tratamento intensivo, onde permaneceu internado para monitorização eletrocardiográfica, realização de exames complementares e implante de cardiodesfibrilador (CDI).

DISCUSSÃO

Em 1992, os irmãos Brugada publicaram trabalho¹ sobre uma nova síndrome que se manifesta por episódios de síncope e/ou morte súbita em pacientes com coração estruturalmente normal e alterações no ECG caracterizadas por padrão de BRD e supradesnivelamento do segmento ST de V1 a V3. Nos anos seguintes, foi reconhecido o prognóstico sombrio desses pacientes quando não submetidos a implante de CDI.² A natureza genética da doença foi determinada e relacionada com a mutação de canais de sódio do miocárdio.³ Assim, números crescentes de casos têm sido relatados pela facilidade do diagnóstico através de um simples ECG de repouso com alterações características relacionadas a sintomas de taquiarritmias com importante repercussão hemodinâmica ou história familiar de morte súbita (MS).⁴

A síndrome é caracterizada clinicamente por síncope ou morte súbita abortada e antecedentes familiares de MS em pacientes relativamente jovens, com idade variável, em geral inferior a 40 anos, a maioria do sexo masculino e de raça amarela, cujas manifestações surgem comumente à noite durante o sono. Esses pacientes apresentam ECG com alterações típicas no ponto J, no segmento ST e na onda T nas derivações V1 a V3. Embora publicações anteriores afirmem a existência de três padrões diferentes no ECG, Bayés de Luna, no último consenso,⁵ reconhece dois padrões distintos e bem definidos em V1, V2 e V3 (**Figura 2**).

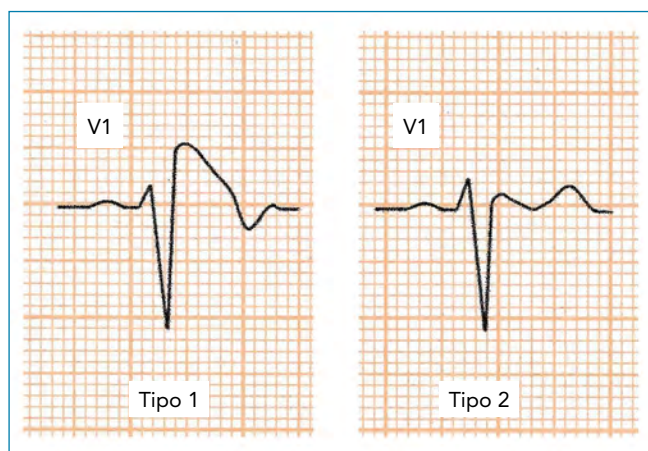


Figura 2. Padrões eletrocardiográficos da síndrome de Brugada: tipo 1 (convexo) e tipo 2 ("em sela").

- Padrão eletrocardiográfico Brugada tipo 1 (convexo): elevação do ponto J e do segmento ST ≥ 2 mm de convexidade superior seguida de onda T negativa.
- Padrão eletrocardiográfico Brugada tipo 2 (em "sela de montaria"): onda r' (onda J) ≥ 2 mm seguida por ST de concavidade superior.

Tais alterações podem variar de um espaço intercostal a outro. Por este motivo, recomenda-se registrar V1 e V2 também no segundo espaço intercostal. Às vezes as alterações eletrocardiográficas são intermitentes ou só aparecem após administração de drogas antiarrítmicas que bloqueiam os canais de sódio, como a procainamida. Por outro lado, alterações metabólicas e eletrolíticas podem simular o padrão de Brugada, causando confusão.⁶ Pacientes que apresentam o padrão tipo 1 têm maior risco de apresentar arritmias ventriculares malignas (taquicardia ventricular polimórfica e fibrilação ventricular). Estas podem ser autolimitadas, causando síncope, ou culminar em morte súbita. São habitualmente desencadeadas por batimento prematuro com fenômeno R sobre T. A utilização de fármacos antiarrítmicos, como betabloqueadores ou amiodarona, não previne a ocorrência das arritmias ventriculares. O único tratamento eficaz é o implante de CDI.

A síndrome de Brugada, assim como outras canalopatias (síndrome do QT longo congênito, taquicardia ventricular polimórfica e síndrome do QT curto) é uma doença causada por defeito genético dos canais iônicos do coração. Sua herança é autossômica dominante. Em alguns pacientes, identificam-se mutações do gene SCN5A que determinam alterações nos canais de sódio do miocárdio. A redução da corrente de sódio do epicárdio da via de saída do ventrículo direito encurta o potencial de ação das células dessa região. A diferença de potencial entre o endocárdio normal e o epicárdio da via de saída do VD produz o supradesnivelamento do segmento ST nas precordiais direitas e predispõe a taquiarritmias ventriculares por reentrada local.⁷

Nos últimos anos, a onda J tem sido investigada e hoje é considerada marcador de diferentes doenças que têm em comum alterações no ECG de repouso e predisposição a arritmias ventriculares malignas, como a síndrome de Brugada, a displasia arritmogênica do ventrículo direito e até a repolarização precoce, outrora considerada variante normal no ECG. Essas doenças são englobadas sob a denominação de síndromes da onda J.⁸

Essas constatações nos levam a ponderar que alterações no ponto J podem ser marcadores de mau prognóstico. Todavia, devemos ter cautela na afirmação de tais suposições para não estigmatizar indivíduos saudáveis com base apenas em alterações eletrocardiográficas, que podem ser discutíveis.

CONCLUSÃO

A síndrome de Brugada é uma canalopatia encontrada em adultos jovens com coração estruturalmente normal que pode

levar à morte súbita por taquicardia ventricular. Seu diagnóstico é acessível ao médico clínico pelo reconhecimento do padrão característico no eletrocardiograma. Daí a importância da divulgação da doença para o encaminhamento adequado dos pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20(6):1391-6.
2. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Right bundle-branch block and ST-segment elevation in leads V1 through V3: a marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease. *Circulation*. 1998;97(5):457-60.
3. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the Brugada syndrome and other mechanisms of arrhythmogenesis associated with ST-segment elevation. *Circulation*. 1999;100(15):1660-6.
4. Brugada J, Brugada R, Antzelevitch C, et al. Long-term follow-up of individuals with the electrocardiographic pattern of right bundle-branch block and ST-segment elevation in precordial leads V1 to V3. *Circulation*. 2002;105(1):73-8.
5. Bayés de Luna A, Brugada J, Baranchuk A, et al. Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. *J Electrocardiol*. 2012;45(5):433-42.
6. Francis J, Antzelevitch C. Brugada-like electrocardiographic pattern. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2003;3(3):91-2.
7. Antzelevitch C. The Brugada syndrome: diagnostic criteria and cellular mechanisms. *Eur Heart J*. 2001;22(5):356-63.
8. Pastore CA. O eletrocardiograma nas síndromes da onda J. In: Pastore CA, Samesima N, Tobias N, Pereira Filho HG, editores. *Eletrocardiografia atual. Curso do Serviço de Eletrocardiografia do INCOR*. 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 2016. p. 245-8.