

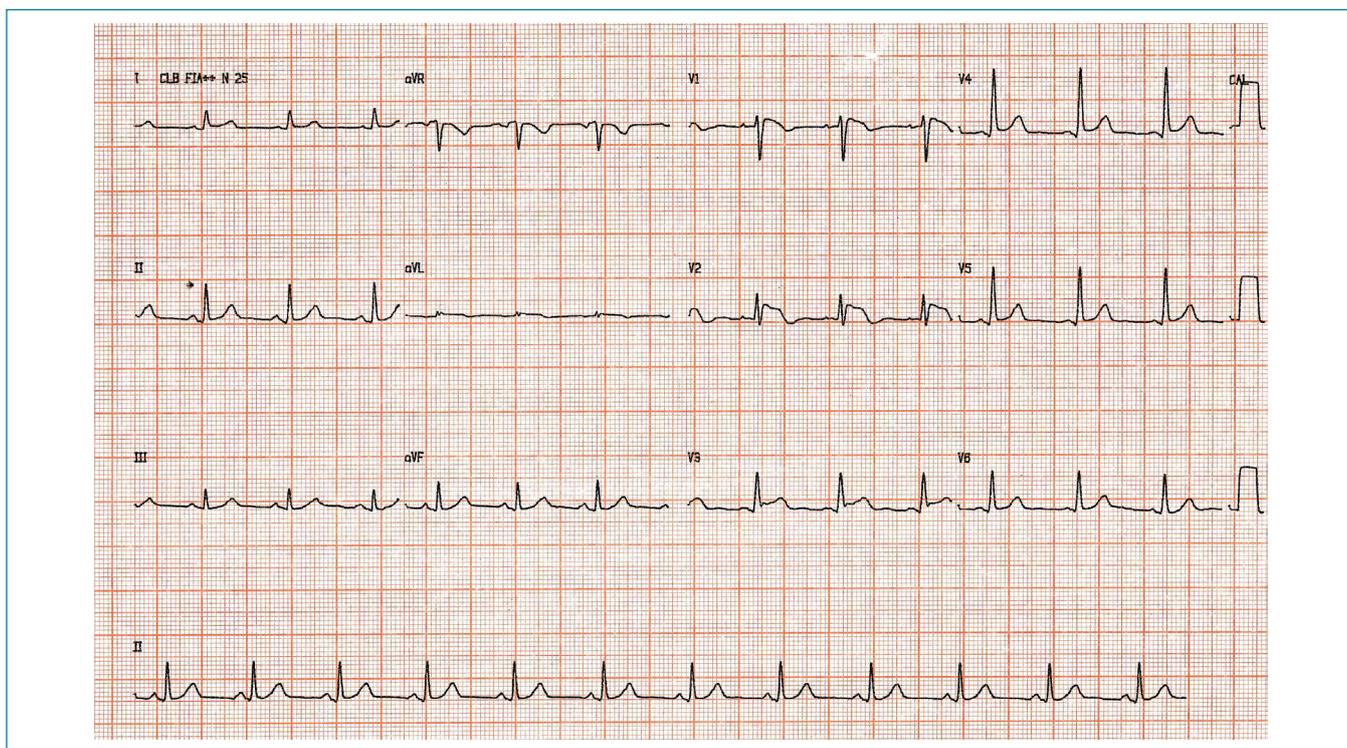
# Eletrocardiograma (ECG) preditor de morte súbita

Antonio Américo Friedmann<sup>1</sup>

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.

<sup>1</sup>Professor 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

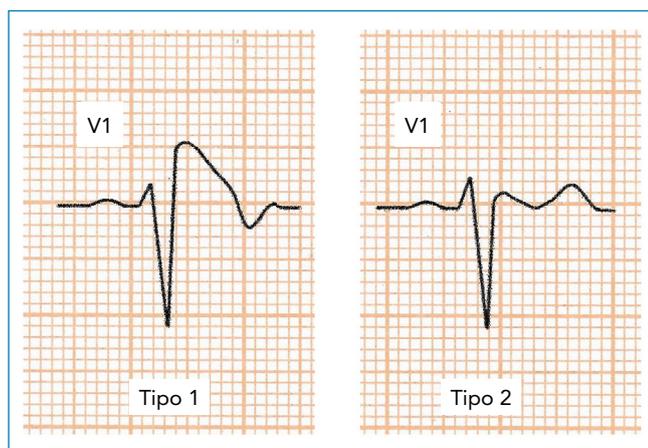
Entrada: 3 de fevereiro de 2017 — Última modificação: 3 de fevereiro de 2017 — Aceite: 3 de março de 2017

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 trabalho<sup>1</sup> 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.<sup>2</sup> A natureza genética da doença foi determinada e relacionada com a mutação de canais de sódio do miocárdio.<sup>3</sup> 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).<sup>4</sup>

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,<sup>5</sup> 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  $\geq 2$  mm de convexidade superior seguida de onda T negativa.
- Padrão eletrocardiográfico Brugada tipo 2 (em “sela de montaria”): onda r’ (onda J)  $\geq 2$  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.<sup>6</sup> 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 beta-bloqueadores 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.<sup>7</sup>

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.<sup>8</sup>

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.