

Artigo de Revisão de Literatura

## O electrocardiograma na embolia pulmonar

### The electrocardiogram in pulmonary embolism

Cátia Ribeiro<sup>1,2\*</sup>, Paulo J. Leal<sup>1,2</sup>, Nuno Raposo<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Escola Superior de Saúde da Cruz Vermelha Portuguesa;

<sup>2</sup> Hospital Fernando Fonseca;

<sup>3</sup> Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental - Hospital de Santa Cruz.

Algumas alterações electrocardiográficas podem ser observadas na fase aguda da Embolia Pulmonar (EP). Desde a descrição inicial em 1935, por McGinn e White, do padrão  $S_1Q_3T_3$  em sete doentes com EP, que muitas outras alterações electrocardiográficas têm sido estudadas. Com este estudo pretende-se realizar uma revisão de literatura sobre as manifestações electrocardiográficas relacionadas com a EP.

Da pesquisa realizada na *PubMed* e na *Science Direct* e após a aplicação dos critérios de exclusão, resultaram sete artigos respeitando o intervalo temporal estabelecido entre 2002 e 2007.

Os estudos analisados indicam que as alterações electrocardiográficas da EP são normalmente inespecíficas e incluem alterações da onda T, do segmento ST, desvios do eixo, bloqueios de ramo, arritmias, entre outros. O padrão  $S_1Q_3T_3$ , apesar de habitualmente considerado específico para a EP, verifica-se apenas numa minoria dos doentes (Alexander, Schlant, Fuster, O'Rourke, Roberts & Sonnenblick, 2000; Richman et al., 2004). Os exames laboratoriais de rotina, como o Electrocardiograma (ECG) e a radiografia do tórax, não diagnosticam a EP, mas são úteis na confirmação ou exclusão de outros diagnósticos. Das muitas manifestações electrocardiográficas associadas à EP, as ondas T invertidas são as mais comuns (Kosuge et al., 2006; Sarin, Elmi & Nassef, 2005; Yoshinaga, Ikeda, Shikuwa, Miyahara, & Kohno, 2003; Wood, 2002).

Os achados electrocardiográficos apresentam baixa sensibilidade e especificidade no diagnóstico da EP. O ECG não diagnostica nem exclui a EP. A sua maior utilidade em doentes com suspeita de EP é o diagnóstico diferencial com outras patologias.

*Some electrocardiographic abnormalities can be observed in the acute phase of pulmonary embolism (PE).*

*Many other electrocardiographic changes have been studied since the first description of the S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub> pattern in seven PE patients made in 1935 by McGinn and White. This study aims at creating a review about the electrocardiographic manifestations related to PE.*

*The search in PubMed and Science Direct, after the application of the exclusion criteria, resulted in seven articles that respected the period of time established between 2002 and 2007.*

*The reviewed studies show that the electrocardiographic changes on the PE are usually non-specific and include, among others, changes of the T wave and ST segment, axis deviation, branch block and arrhythmia. The S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub> pattern is shown in a minority of patients (Alexander, Schlant, Fuster, O'Rourke, Roberts & Sonnenblick, 2000; Richman et al., 2004), despite the fact that it is usually considered as specific to the PE. Routine laboratory tests such as Electrocardiogram (ECG) and thorax radiography do not diagnose PE but are useful whether to confirm or to exclude other diagnoses. Inverted T waves are the most common of the many electrocardiographic manifestations associated to PE (Kosuge et al., 2006; Sarin, Elmi & Nassef, 2005; Yoshinaga, Ikeda, Shikuwa, Miyahara & Kohno, 2003; Wood, 2002). ECG findings have low sensitivity and specificity in the diagnoses of PE. ECG neither diagnoses nor excludes PE. Its greatest utility in patients with suspected PE is the differential diagnose with other pathologies.*

---

**PALAVRAS-CHAVE:** *Embolia Pulmonar; Electrocardiograma; Manifestações/Achados electrocardiográficos.*

**KEY WORDS:** *Pulmonary Embolism; Electrocardiogram; Electrocardiographic Findings; Electrocardiographic Manifestations.*

---

\* **Correspondência:** Cátia Ribeiro. Email: [catia.rmr@gmail.com](mailto:catia.rmr@gmail.com)

## INTRODUÇÃO

A Tromboembolia venosa (TEV), que abrange a Embolia Pulmonar (EP) e a Trombose Venosa Profunda (TVP) - ambas manifestações de um único processo patológico (Alexander, Schlant, Fuster, O'Rourke, Roberts & Sonnenblick, 2000), é uma das causas mais comuns de doenças cardiovasculares e cardio-respiratórias no Ocidente (Crawford, 2005).

A Embolia Pulmonar (também chamada de Tromboembolismo pulmonar – TEP) caracteriza-se por uma obstrução súbita de um vaso na circulação pulmonar, causada por um êmbolo com origem, na maioria das vezes, nas veias dos membros inferiores (Alexander et al., 2000; Crawford, 2005).

Podem ocorrer três situações na EP (Correia, 2003):

- 1) Oclusão das pequenas artérias e arteríolas por trombos organizados;
- 2) Oclusão de vasos de dimensão intermédia (mais frequente);
- 3) Agregação de coágulos nas paredes das artérias pulmonares centrais, onde sofrem um processo de organização fibrosa, com endotelização e recanalização.

A *Task Force on Pulmonary Embolism* (TFPE) da *European Society of Cardiology* sugere que o tromboembolismo pulmonar pode ser classificado como maciço e não maciço (Correia, 2003).

O TEP maciço caracteriza-se por choque ou hipotensão (pressão arterial sistólica (PAS) < 90mmHg ou queda da PAS  $\geq$  40mmHg, por mais de 15 minutos, se não causada por arritmia de início recente, hipovolémia ou sépsis). Os restantes casos seriam classificados como TEP não maciço. No entanto, os doentes que apresentem sinais ecocardiográficos de disfunção ventricular direita (como hipocinésia do ventrículo direito [VD]), a TFPE classifica-os como TEP submaciço (Correia, 2003).

As conseqüências hemodinâmicas da EP dependem não só das dimensões do êmbolo como também da existência ou não de doença cardiovascular prévia (Alexander et al., 2000; Correia, 2003).

O encravamento do êmbolo na circulação pulmonar aumenta, de forma súbita, a pós-carga do VD. Em geral, é necessário que mais de 50% da árvore arterial pulmonar seja atingida para que a pressão do VD aumente (Correia, 2003).

Com a redução do retorno venoso pulmonar, desce a pressão de enchimento do ventrículo esquerdo, reduz-se a sua pré-carga, o que dificulta a sua capacidade contráctil devido à isquémia, secundária à diminuição da pressão arterial (Correia, 2003).

## Causas, fontes embolígenas e factores de risco

A maioria dos êmbolos pulmonares clinicamente significativos (90%) têm origem nas veias profundas proximais dos membros inferiores (Alexander et al., 2000; Correia, 2003). Ocasionalmente, o êmbolo resulta de trombose nas veias axilares e subclávias (Alexander et al., 2000), veias pélvicas ou nas cavidades direitas do coração (Correia, 2003).

A EP “primária” ocorre na ausência de cirurgia ou traumatismo. Os doentes apresentam uma predisposição genética, traduzida num estado de hipercoagulabilidade subjacente, como são exemplos a deficiência de antitrombina III, proteínas S e C, e alterações do plasminogéneo (Correia, 2003; Crawford, 2005).

A prevalência de EP “secundária” é alta entre os doentes submetidos a certos tipos de cirurgia, especialmente cirurgias da próstata, ortopédicas dos membros inferiores, traumatismos importantes e craniotomia por tumor cerebral (Crawford, 2005).

De entre os factores de risco destacam-se a idade superior a 40 anos, história prévia de TEP e TVP, cirurgias prévias (abdominal, pélvica, anca e joelho), trauma, fractura da anca, enfarte do miocárdio, acidente vascular cerebral (AVC), lesões medulares, varizes, imobilização/paralisia, neoplasias (útero, pâncreas, mama e estômago) (Alexander et al., 2000; Correia, 2003), trombocitopénia grave, obesidade, em particular a central (Alexander et al., 2000), uso de contraceptivos orais, gravidez/período pós-parto

(Alexander et al., 2000; Correia, 2003; Crawford, 2005), terapia de reposição hormonal (Crawford, 2005), representando por isso uma ameaça especial para as mulheres.

Nos doentes cirúrgicos a frequência do TEP é de 15 a 30% na grande cirurgia abdominal, de 50 a 75% nos doentes operados à fractura do colo do fémur e de 50 a 100% nas lesões medulares (Correia, 2003).

## Sinais e sintomas

Os sinais ou sintomas mais comuns da EP são a dispneia, fevres e dor torácica pleurítica (Alexander et al., 2000; Correia, 2003; Crawford, 2005), taquicardia, taquipneia com frequência respiratória (FR) superior a 20 ciclos por minuto (Correia, 2003; Crawford, 2005) e tosse (Correia, 2003). Casos mais graves podem apresentar síncope e cianose (Correia, 2003; Crawford, 2005) e é raro o aparecimento de hemoptises (Alexander et al., 2000; Correia, 2003). Deve suspeitar-se de EP maciça quando surge hipotensão súbita ou síncope, evidências ou factores predisponentes de trombose venosa, e achados clínicos de *cor pulmonale* agudo - insuficiência cardíaca direita aguda - (Crawford, 2005).

Perante uma EP maciça, com hipotensão e/ou hipoxémia grave, o ventrículo direito apresenta frequentemente um compromisso marcado e, como tal, uma pré-carga excessiva pode agravar a distensão e tensão parietal do VD, resultando numa diminuição da perfusão coronária e isquémia ventricular direita (Alexander et al., 2000; Correia, 2003). A hipoxémia desenvolve-se na grande maioria dos doentes com EP (Alexander et al., 2000), e está relacionada com a diminuição do débito cardíaco, redistribuição da circulação pulmonar para regiões pulmonares com relação ventilação/perfusão baixa e presença de *shunts* devido à perfusão de áreas atelectasiadas (Alexander et al., 2000).

O diagnóstico diferencial da EP inclui pleurite viral ou bacteriana, pneumonia, pneumotórax, coscondrite, pericardite, asma ou uma exacerbação de doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) ou insuficiência cardíaca congestiva.

## Meios de diagnóstico

Um número substancial de mortes relacionadas com a EP é atribuído a incertezas e a erros de diagnóstico (Alexander et al., 2000).

O electrocardiograma (ECG) não pode ser usado para confirmar ou excluir EP, no entanto é útil para excluir outras doenças como enfarte do miocárdio ou pericardite (Alexander et al., 2000; Correia, 2003; Crawford, 2005). Os sinais electrocardiográficos associados ao TEP apenas surgem nas embolias importantes e traduzem, inespecificamente, sobrecarga do VD (Correia, 2003).

São muitos os achados que têm sido descritos, em associação com EP, como: **(1)** arritmias auriculares; **(2)** onda P pontiaguda ("pulmonar"): amplitude da onda P  $\geq 2,5$  mm nas derivações dos membros (DI, DII e DIII) ou  $\geq 1,5$  mm em V1; **(3)** desvio direito do eixo (DDE): eixo eléctrico do complexo QRS  $> 90^\circ$ ; **(4)** desvio esquerdo do eixo (DEE): eixo do QRS  $\leq -30^\circ$ ; **(5)** Bloqueio completo do ramo direito (BCRD): duração de QRS  $\geq 0,12$  segundos; **(6)** Bloqueio incompleto do ramo direito (BIRD): QRS 0,10-0,11 segundos; **(7)** S<sub>1</sub>S<sub>2</sub>S<sub>3</sub>: presença de ondas S com amplitude mínima de 1,5 mm em DI, DII e DIII; **(8)** S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub>: presença de ondas S em DI e ondas Q em DIII e aVF, ambas com amplitudes  $\geq 1,5$  mm, e ondas T negativas em DIII; **(9)** baixa voltagem: amplitude do complexo QRS  $\leq 5$  mm em DI, DII e DIII; **(10)** hipertrofia ventricular direita: presença de ondas R  $> 5$  mm e R/S  $\geq 1$  em V1; **(11)** rotação horária: mudança na zona de transição (R=S), do vector do QRS, nas precordiais V5 ou V6; **(12)** elevação do segmento ST: ST  $\geq 1,0$  mm numa ou mais derivações excepto em aVR, sem depressão do ST em qualquer dessas derivações; **(13)** depressão do segmento ST: depressão ST  $\geq 0,5$  mm numa ou mais derivações, excepto aVR, na ausência de bloqueio ramo ou hipertrofia ventricular; **(14)** ondas T negativas: presença de ondas T negativas numa ou mais derivações excepto aVR, aVL, DIII e V1 sem bloqueio de ramo e hipertrofia ventricular (Geibel, Zehender, Kasper, Olschewski, Klima & Konstantinides, 2005; Kosuge et al., 2006; Yoshinaga, Ikeda, Shikuwa, Miyahara & Kohno, 2003).

Outros meios de diagnóstico como a ecocardiografia,

a radiografia do tórax, a cintigrafia e angiografia pulmonar, a tomografia computadorizada, a gasimetria arterial e o doseamento de D-dímeros, apesar de terem um papel limitado no diagnóstico de EP, são muito úteis no diagnóstico de situações que se podem confundir com EP.

## Objectivos da revisão

O electrocardiograma no contexto de EP tem sido estudado nos últimos anos. Perante isto, analisou-se a literatura existente dos últimos cinco anos de forma a elaborar uma revisão sobre quais as manifestações electrocardiográficas que estão relacionadas com a EP.

Com este artigo pretende-se demonstrar se o ECG é um exame útil no diagnóstico da EP e se existe algum padrão electrocardiográfico específico que surja em todos os electrocardiogramas de doentes com diagnóstico confirmado de EP.

## METODOLOGIA

### Pesquisa de Literatura

Pesquisaram-se nas fontes de informação *PubMed* e *Science Direct* artigos que contivessem as combinações das expressões *electrocardiogram*, *pulmonary embolism*, *electrocardiographic manifestations*, *electrocardiographic findings*, *electrocardiograma*, *embolia pulmonar* e *achados/manifestações electrocardiográficas*.

A pesquisa teve início no dia 27 de Outubro de 2007 e a última foi efectuada a 20 de Janeiro de 2008.

### Crítérios de Inclusão e Exclusão

Analisaram-se os títulos e os resumos, sendo incluídos na revisão todos os artigos que fizessem referência ao ECG no contexto de embolia pulmonar, entre 2002 e 2007. Também foram incluídos outros artigos referenciados por aqueles que foram seleccionados. Apenas foram considerados estudos efectuados a

adultos. Estudos em animais constituíram critério de exclusão desta revisão.

Dos 78 artigos, utilizando as palavras-chave anteriormente mencionadas, 91% foram excluídos dado o conteúdo do artigo (por análise do título e resumo) não corresponder ao tema em questão.

Dos artigos analisados e cumpridos os critérios acima descritos, resultaram sete artigos, sendo um estudo de caso, um artigo de revisão e cinco artigos originais de investigação.

## RESULTADOS

A EP aguda está associada a um grande número de alterações electrocardiográficas.

### ECG normal

Num estudo de 2004 efectuado por Richman et al. a 350 doentes, 98 apresentavam EP; destes, 67,3% apresentavam ritmo sinusal normal.

O ECG pode ser normal em mais de 20% dos doentes com EP, resultando numa baixa sensibilidade para excluir o diagnóstico (Kucher, Walpoth, Wustmann, Noveanu & Gretsche, 2003; Wood, 2002).

### Alterações de Ritmo

No estudo de 2006, efectuado por Kosuge et al. com 40 doentes com diagnóstico clínico de EP, observaram-se arritmias em apenas 23% dos doentes.

No estudo de Kucher et al. (2003) realizado a 151 doentes (dos quais 75 com EP) e posteriormente em 2005, no estudo efectuado a 508 doentes com EP maciça por Geibel et al., verificou-se uma moderada incidência de doentes com Taquicardia Sinusal, em 37% e 47%, respectivamente. Apesar da Taquicardia Sinusal ter sido observada em 18,8% dos doentes, no estudo de Richman et al. (2004), esta não foi considerada clinicamente significativa.

A incidência de Fibrilhação/*Flutter* auricular tem sido muito baixa, ocorrendo apenas até 5% dos doentes com EP (Wood, 2002).

#### Alterações do Eixo Eléctrico

No estudo de Kosuge et al. (2006) a 40 doentes com diagnóstico clínico de EP, verificou-se uma maior frequência do DDE quando comparado com o DEE, 18% e 8%, respectivamente.

#### S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub>

No estudo de Kosuge et al. (2006) houve uma ligeira, mas não significativa, incidência do padrão S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub> em 30% dos doentes com EP. Apesar deste padrão ser frequentemente citado como sugestivo de EP, no estudo de Richman et al. (2004), mostrou ser uma situação rara, ocorrendo numa minoria dos doentes (apenas 2,1% apresentavam este padrão). Por outro lado, no estudo de Yoshinaga et al. (2003), a alteração mais frequente foi a presença do padrão S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub> em 67% dos doentes com EP maciça.

#### Onda P

A onda P “pulmonar” foi observada em apenas 15% dos doentes com EP (Kosuge et al., 2006).

#### Complexo QRS e Bloqueio de Ramo Direito

Apesar das alterações do complexo QRS, como BIRD e o BCRD, estarem associadas à EP, verificou-se uma baixa incidência destes achados (Geibel et al., 2005; Kosuge et al., 2006; Kucher et al., 2003; Richman et al., 2004). A grande maioria dos doentes com EP (89,6%) apresentava complexos QRS com duração e morfologia normais (Richman et al., 2004).

Petrov (2001) analisou os ECG de 50 doentes com EP maciça e observou que 80% apresentavam BCRD de novo, em contraste com a análise de Rodger et al. (2000), em que as únicas alterações electrocardiográficas encontradas em 49 doentes com EP foram o BIRD e Taquicardia Sinusal (citados por Richman et al., 2004).

Em 2003, Kucher et al., realizaram um estudo a 151 doentes com EP, a fim de analisar a correlação entre a presença de Qr em V1 (presença de onda Q proeminente ≥ 2 mm e despolarização ventricular <120 ms) e estes doentes. Observaram uma prevalência deste padrão em 19% dos doentes. Neste estudo, nenhum dos 76 doentes do grupo de controlo (sem EP) apresentaram Qr em V1, resultando numa especificidade deste padrão de 100% (Kucher et al., 2003), como se pode observar na Tabela 1.

**Tabela 1 – Frequência de achados electrocardiográficos em doentes com e sem diagnóstico de EP (adaptado de Kucher et al., 2003).** O estudo realizado em 2003 por Kucher et al. concluiu uma especificidade de 100% para o padrão Qr em V1 em doentes com EP confirmada. Este padrão apenas se verificou nos doentes com EP.

Achados ECG	EP (+) (n=75)	EP (-) (n=76)	SE (%)	Esp (%)
FC>100bpm	28	13	37	83
<b>Qr em V1</b>	<b>14</b>	<b>0</b>	<b>19</b>	<b>100</b>
S1Q3/S1S2S3	50	28	67	50
BIRD	21	8	28	89
T neg V2	21	9	26	88
ST pos V1	15	1	29	99
BCRD	2	4	3	95
FA	3	4	4	95
FTA	1	3	1	96

EP(+): doentes com EP; EP(-): doentes sem EP; SE: sensibilidade; Esp: especificidade; FC: frequência cardíaca; BIRD: bloqueio incompleto do ramo direito; T neg V2: inversão onda T em V2; ST pos V1: elevação do segmento ST ≥ 1 mm em V1; BCRD: bloqueio completo do ramo direito; FA: fibrilhação auricular; FTA: flutter auricular

#### Segmento ST

As alterações do segmento ST parecem ser, depois da onda T invertida, a alteração mais frequente em doentes com EP (Geibel et al., 2005; Kosuge et al.,

2006; Yoshinaga et al., 2003; Wood, 2002).

No estudo de 2003, efectuado por Yoshinaga et al. e, posteriormente, no estudo de Kosuge et al. de 2006, verificou-se que a elevação do segmento ST foi uma alteração muito frequente, em 48% e 60% dos doentes com EP, respectivamente. Contrariamente, Geibel et al. (2005) mostraram a existência desta alteração numa minoria dos doentes. A depressão do segmento ST ocorreu em 40% dos doentes com EP (Kosuge et al., 2006; Wood, 2002).

### Onda T

Das muitas alterações electrocardiográficas associadas à EP aguda, as ondas T invertidas são as mais comuns, bem como a alteração mais persistente (Kosuge et al., 2006; Sarin, Elmi & Nassef, 2005; Yoshinaga et al., 2003; Wood, 2002).

O estudo efectuado por Kosuge et al. (2006) mostrou que as ondas T invertidas eram frequentemente observadas nas derivações DIII, V1, V2 e V3. Em alguns doentes também se verificou, embora menos frequentemente, nas derivações DII, aVF ou de V4 a V6 (Kosuge et al., 2006). Ondas T invertidas de V1 a V4 ocorrem em 17-68% dos doentes com EP aguda (Kosuge et al., 2006; Yoshinaga et al., 2003; Wood, 2002).

As manifestações electrocardiográficas da EP, bem como o número de derivações com ondas T invertidas, estão associados à severidade da EP (Geibel et al., 2005; Kosuge et al., 2006; Kucher et al., 2003; Richman et al., 2004; Sarin et al., 2005; Wood, 2002), embora alguns autores não partilhem da mesma opinião (Geibel et al., 2005; Yoshinaga et al., 2003).

Segundo o estudo de Richman et al. (2004), existem opiniões divergentes quanto às alterações da onda T na EP. Na mesma amostra de doentes com EP, um cardiologista observou 47,9% de ondas T normais, ao passo que outro cardiologista mostrou haver 74,5% de ondas T normais nesses mesmos doentes (Richman et al., 2004), indicando uma grande variabilidade entre quem analisa os ECG. Embora ambas as análises sugiram uma grande incidência de ondas T invertidas

nos doentes com EP, não foi estatisticamente significativo.

Verifica-se a reversibilidade deste padrão (ondas T invertidas), quando o doente com EP inicia terapêutica com trombolíticos (Wood, 2002).

## DISCUSSÃO

Comparativamente com o que foi publicado antes do intervalo de tempo seleccionado, não houve alterações nos padrões electrocardiográficos na EP. Em 1991 Stein et al., em 1993 Hasegawa et al., e posteriormente, em 1997, Ferrari et al., citados por Richman et al. (2004) e por Yoshinaga et al. (2003), publicaram artigos que ainda hoje são considerados de referência para os artigos mais recentes.

Stein et al. (1991) citados por Yoshinaga et al. (2003) estudaram 50 doentes com EP maciça e verificaram que a presença de ondas T negativas foi a alteração mais frequente (46% dos doentes), seguido da depressão do ST (28%), S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub> e elevação do ST (18%), e rotação horária (10%). Também o estudo em 225 doentes, elaborado por Hasegawa et al. (1993), citados por Yoshinaga et al. (2003), mostrou que as ondas T foram as alterações mais frequentes (42% dos doentes), seguidas do DDE (25%), S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub> e rotação horária (24%), e BCRD (20%).

As alterações electrocardiográficas mais específicas na EP são aquelas em que estão presentes sinais de sobrecarga aguda do VD. O bloqueio de ramo direito, o desvio do eixo eléctrico para a direita, o padrão S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub> e a inversão da onda T, nas derivações precordiais de V1 a V4, são as principais anormalidades electrocardiográficas correlacionadas com a EP (Kosuge et al., 2006; Richman et al., 2004; Sarin et al., 2005; Yoshinaga et al., 2003), que foram identificadas em 68% dos 80 doentes avaliados por Ferrari et al. (1997) e em 75% dos 49 doentes avaliados por Sreeram et al. (1994) citados por Richman et al. (2004). Outros estudos efectuados por Ferrari et al. (1997) e por Tayama et al. (2002) também demonstraram que a inversão da onda T de

V1 a V4 foi a alteração mais frequente, ocorrendo em 68% e 82,9% dos casos, respectivamente (citados por Richman et al., 2004 e Yoshinaga et al., 2003).

As alterações electrocardiográficas não são suficientes para distinguir a EP de outras patologias (Kucher et al., 2003; Richman et al., 2004). No entanto, a sensibilidade e especificidade do ECG no diagnóstico de EP aumenta, quando se combinam as diferentes manifestações electrocardiográficas (Qr em V1, elevação do segmento ST  $\geq$  1 mm em V1 e BIRD), resultando em 47% e 91%, respectivamente (Kucher et al., 2003).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A base fisiológica para as alterações electrocardiográficas associadas à EP (Wood, 2002) e a utilidade do ECG para a avaliação de uma possível EP permanecem indefinidas (Geibel et al., 2005; Kucher et al., 2003; Richman et al., 2004).

O ECG tem um papel limitado no diagnóstico de EP, embora, em doentes com presença de ondas T invertidas nas derivações precordiais, a EP deva ser sempre considerada no diagnóstico diferencial para excluir outras situações patológicas (Geibel et al., 2005; Kosuge et al., 2006; Kucher et al., 2003; Richman et al., 2004; Sarin et al., 2005; Wood, 2002).

Frequentemente existe relação entre a severidade, o prognóstico da EP e os achados electrocardiográficos (Kosuge et al., 2006; Kucher et al., 2003; Richman et al., 2004; Wood, 2002). A gravidade da EP parece tanto maior quanto maior for o número de derivações com ondas T invertidas (Geibel et al., 2005; Kosuge et al., 2006; Richman et al., 2004; Sarin et al., 2005; Wood, 2002).

Até ao momento não foi identificado um padrão claro, cujas alterações electrocardiográficas fossem estatística e clinicamente significativas, para estabelecer o diagnóstico de EP (Kucher et al., 2003; Richman et al., 2004; Sarin et al., 2005).

## REFERÊNCIAS

- Alexander, R.W., Schlant, R. C., Fuster, V., O'Rourke, R. A., Roberts, R. & Sonnenblick, E.H. (2000). *Hurst's o coração*. Lisboa: McGraw-Hill.
- Correia, J. M. (2003). Hipertensão pulmonar. In M. J. M. Gomes & R. Sotto-Mayor (Eds.), *Tratado de Pneumologia* (pp. 1597-1626). Lisboa: Permanyer Portugal.
- Crawford, M.H. (2005). *Cardiologia: Diagnóstico e tratamento*. São Paulo: McGraw-Hill Interamericana do Brasil.
- Geibel, A., Zehender, M., Kasper, W., Olscheski, M., Klima, C., & Konstantinides, S. V. (2005). Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *European Respiratory Journal*, 25(5), 843-848.
- Kosuge, M. et al. (2006). Prognostic significance of inverted T waves in patients with acute pulmonary embolism. *Circulation Journal*, 70(6), 750-755.
- Kucher, N., Walpoth, N., Wustmann, K., Noveanu, M. & Gretschi, M. (2003). QR in V1: an ECG sign associated with right ventricular strain and adverse clinical outcome in pulmonary embolism. *European Heart Journal*, 24(12), 1113-1119.
- Richman, P. B. et al. (2004). Electrocardiographic findings in Emergency Department patients with pulmonary embolism. *The Journal of Emergency Medicine*, 27(2), 121-126.
- Sarin, S., Elmi, F., & Nassef, L. (2005). Inverted T waves on electrocardiogram: Myocardial ischemia versus pulmonary embolism. *Journal of Electrocardiology*, 38(2), 361-363.
- Yoshinaga, T., Ikeda, S., Shikuwa, M., Miyahara, Y., & Kohno, S. (2003). Relationship between ECG findings and pulmonary artery pressure in patients with acute massive pulmonary thromboembolism. *Circulation Journal*, 67(3), 229-232.
- Wood, K. E. (2002). Major pulmonary embolism: Review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest*, 121(3), 877-905.