

Antigos e Novos Conceitos sobre a Onda U do Eletrocardiograma

Ricardo Luiz Ribeiro, Pablo Ferreira Reis, Alfredo de Souza Bomfim, Eduardo Corrêa Barbosa,
Silvia Helena Cardoso Boghossian, Henrique H Veloso e Paulo Ginefra.

Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Palavras-chave: Onda U, Eletrocardiograma, Repolarização ventricular

Resumo

A onda U é a última deflexão do eletrocardiograma, representando o final da repolarização ventricular. Desde a primeira descrição de Einthoven em 1903, até recentemente, sua origem tem sido objeto de muita discussão e os mecanismos exatos envolvidos na sua gênese ainda não estão totalmente claros. Este artigo tem como objetivo rever os conceitos e principais teorias sobre a origem e o significado clínico da onda U.

Introdução

A onda U (Figura 1) é uma pequena deflexão de baixa frequência que se inscreve após a onda T. O vetor da onda U normal é orientado para a esquerda, para baixo e para frente, com polaridade geralmente positiva em todas as derivações, exceto aVR. A amplitude da onda U normal é geralmente proporcional à da onda T e corresponde de 5% a 25% do total desta, sendo observada melhor nas derivações V2 e V3, onde pode atingir até 2mm. É melhor identificada em frequências mais baixas e de difícil caracterização quando a FC ultrapassa 90bpm, pois confunde-se com a onda P subsequente¹.

Einthoven, que originalmente descreveu a onda U em 1903, formulou a hipótese de que ela representava a repolarização tardia de certas regiões do miocárdio. Desde então, várias teorias têm

surgido para explicar os mecanismos responsáveis pela sua gênese. A hipótese de que a onda U deve-se à repolarização das fibras de Purkinje baseia-se na observação de que, em fibras isoladas, a duração do potencial de ação é consideravelmente maior do que a registrada no miocárdio ventricular e coincide com a inscrição da onda U no ECG^{2,3}. Entretanto, no coração intacto, a massa correspondente ao sistema de Purkinje é insuficiente para se contrapor ao miocárdio ventricular e gerar potenciais distintos no ECG⁴. Além disso, espécies como os anfíbios, que não possuem sistema de Purkinje, apresentam onda U no ECG⁵.

Outra hipótese relaciona a onda U aos pós-potenciais precoces e tardios encontrados nas fibras de Purkinje e no miocárdio contrátil, em determinadas condições⁶. A participação desses potenciais na gênese da onda U é sustentada por experimentos que demonstraram a presença de potenciais de ação monofásicos na superfície endocárdica de portadores da síndrome do QT longo, congênita ou adquirida⁷.

Recentemente, Nakagawa et al.⁸ relataram alterações na morfologia da onda U em portadores de taquicardia ventricular com origem no trato de saída do ventrículo direito, que também parecem fortalecer esta teoria. Entretanto, pós-potenciais não são geralmente observados em condições fisiológicas, enquanto a onda U é visível em 40% a 50% dos eletrocardiogramas de indivíduos normais⁹.

A última hipótese baseia-se na relação temporal entre traçados eletrocardiográficos e registros de potenciais de ação de células miocárdicas, com

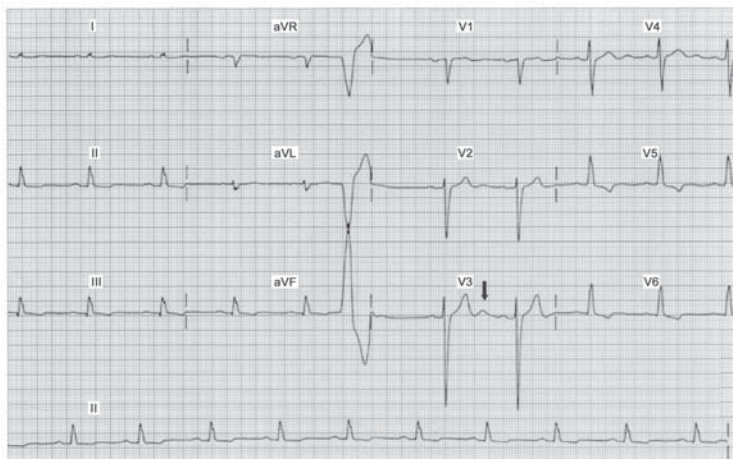


Figura 1

Eletrocardiograma de 12 derivações em ritmo sinusal demonstrando a presença de onda U, mais evidente na derivação V3 (seta).

foco nas células M. Estudos publicados ao longo da última década demonstraram que o miocárdio é composto de pelo menos três tipos eletrofisiologicamente distintos de células: epicárdicas, M e endocárdicas¹⁰⁻¹². Estas células diferem entre si principalmente em relação ao comportamento das fases 1 e 3 da repolarização. As células M distinguem-se das demais pela capacidade de retardar desproporcionalmente o potencial de ação em resposta à bradicardia e às drogas que prolongam o intervalo QT¹². A massa de células M corresponde a cerca de 40% do total da parede livre do ventrículo esquerdo no cão¹³. Histologicamente são idênticas às demais células miocárdicas, mas, eletrofisiologicamente, constituem um híbrido entre as fibras de Purkinje e o miocárdio ventricular. As células que apresentam os potenciais de ação com maior duração estão localizadas no trato de saída do ventrículo direito e nas zonas de transição entre o endocárdio e o mesomiocárdio da parede anterior e da parede lateral do ventrículo esquerdo. Dessa maneira, é atraente aceitar que a maior duração do potencial de ação dessas fibras sobre as demais dê origem a um gradiente elétrico que coincide com a inscrição da onda U no ECG, embora isto só tenha sido inequivocamente demonstrado em condições não-fisiológicas¹⁴. Dentre as outras evidências que sustentam essa hipótese, pode-se ainda destacar o efeito da bradicardia sobre o prolongamento do potencial de ação e o conseqüente aumento da onda U (na vagotonia, por exemplo), assim como a relação temporal entre pós-potenciais precoces, onda U e ectopias ventriculares.

Diagnóstico diferencial das anormalidades da onda U

Ondas U proeminentes e positivas são encontradas nas bradicardias, na hipopotassemia, na ação medicamentosa (quinidina e outras drogas do grupo IA), nas manifestações cerebrovasculares, na hipertrofia ventricular esquerda, na síndrome do QT longo congênito e no hipertireoidismo. Ondas U negativas podem ser vistas na isquemia miocárdica, nas sobrecargas de ambas as câmaras ventriculares e como manifestação da síndrome do QT longo.

Hipopotassemia

A hipopotassemia pode produzir várias alterações eletrocardiográficas, especialmente quando existe uma depleção concomitante do magnésio corporal. Os achados mais comuns são: diminuição da amplitude da onda T, depressão do segmento ST e presença de ondas U proeminentes. Outros achados incluem intervalo QT prolongado, ectopias ventriculares, taquicardia ventricular, *torsade des pointes* e fibrilação ventricular. A presença de ondas T de baixa amplitude e aplanadas, seguidas de ondas U proeminentes constituem o eletrocardiograma clássico da hipopotassemia, mas essas alterações só são encontradas em níveis de potássio abaixo de 2,5mEq/l. Deve-se tomar cuidado ao considerar o prolongamento do QT como marcador de hipopotassemia, pois o que se pode estar medindo na realidade é o intervalo QU¹⁵.

Doenças cerebrovasculares

Ondas T bizarras seguidas de ondas U muito evidentes são vistas nos acidentes vasculares encefálicos, especialmente os hemorrágicos, assim como nos casos de hipertensão intracraniana, em geral acompanhadas de bradicardia importante.

Doença isquêmica

A presença de ondas U negativas parece ter correlação bastante significativa com a doença coronariana obstrutiva, sobretudo quando está envolvida a artéria descendente anterior^{16,17}.

Síndrome do QT longo

Especial destaque tem sido dado às alterações encontradas na síndrome do QT longo congênito, pelos mecanismos já descritos. Nesse particular, está bem estabelecido que o aumento pós-extra-sistólico da amplitude da onda U correlaciona-se com uma

maior incidência de eventos taquiarrítmicos fatais¹⁸, corroborando o fato de que o mecanismo envolvido na gênese desse tipo de arritmia tem relação estreita com os pós-potenciais tardios.

Conclusão

A onda U é o último enigma remanescente no eletrocardiograma, pois a sua gênese ainda é objeto de muita discussão. É curioso e intrigante observar que, embora o venerável Einthoven tenha postulado, há mais de um século, que a onda U representa a repolarização tardia de regiões do miocárdio ventricular, somente na década de 90 o mistério começou a ser desvendado com a caracterização das propriedades eletrofisiológicas das células M, apesar de todo o conhecimento científico adquirido nesse período.

Referências bibliográficas

1. Lipeschkin E. The U wave of the electrocardiogram: introduction. *Circulation* 1957;15:68-69.
2. Watanabe Y. Purkinje repolarization as a possible cause of the U wave in the electrocardiogram. *Circulation* 1975;51:1030-1037.
3. Watanabe Y, Toda H. The U wave and aberrant intraventricular conduction. Further evidence for the Purkinje repolarization theory on genesis of the U wave. *Am J Cardiol* 1978;41:23-31.
4. Surawicz B. Electrophysiologic substrate of torsade de pointes: dispersion of repolarization or early afterdepolarizations? *J Am Coll Cardiol* 1989;14:172-84.
5. Ritsema van Eck HJ, Kors JA, van Herpen G. The elusive U wave: a simple explanation of its genesis. *J Electrocardiol* 2003;36 (suppl):133-37.
6. Lipeschkin E. Genesis of the U wave. *Circulation* 1957;15:77-81.
7. El-Sherif N, Bekheit SS, Henkin R. Quinidine-induced long QTU interval and torsade de pointes: role of bradycardia-dependent early afterdepolarizations. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:252-57.
8. Nakagawa M, Ooie T, Hara M, Ichinose M, Nobe S, Yonemochi H, et al. Dynamics of T-U wave in patients with idiopathic ventricular tachycardia originating from the right ventricular outflow tract. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27:148-55.
9. Jackman WM, Friday KJ, Anderson JL, Aliot EM, Clark M, Lazzara R. The long QT syndromes: a critical review, new clinical observations and a unifying hypothesis. *Prog Cardiovasc Dis* 1988;31:115-72.
10. Sicouri S, Quist M, Antzelevitch C. Evidence for the presence of M cells in the guinea pig ventricle. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:503-11.
11. Sicouri S, Fish J, Antzelevitch C. Distribution of M cells in the canine ventricle. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994;5:824-37.
12. Antzelevitch C, Shimizu W, Yan GX, Sicouri S, Weissenburger J, Nesterenko VV, et al. The M cell: its contribution to the ECG and to normal and abnormal electrical function of the heart. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999;10:1124-152.
13. Antzelevitch C, Sicouri S. Clinical relevance of cardiac arrhythmias generated by afterdepolarizations. Role of M cells in the generation of U waves, triggered activity and torsade de pointes. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:259-77.
14. Drouin E, Charpentier F, Gauthier C, Laurent K, Le Marec H. Electrophysiologic characteristics of cells spanning the left ventricular wall of human heart: evidence for presence of M cells. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:185-92.
15. Fletcher GF, Hurst JW, Schlant RC. Electrocardiographic changes in severe hypokalemia. A reappraisal. *Am J Cardiol* 1967;20:628-31.
16. Kishida H, Cole JS, Surawicz B. Negative U wave: a highly specific but poorly understood sign of heart disease. *Am J Cardiol* 1982;49:2030-2036.
17. Gerson MC, McHenry PL. Resting U wave inversion as a marker of stenosis of the left anterior descending coronary artery. *Am J Med* 1980;69:545-50.
18. Viskin S, Heller K, Barron HV, Kitzis I, Hamdan M, Olgin JE, et al. Postextrasystolic U wave augmentation, a new marker of increased arrhythmic risk in patients without the long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1746-752.