

III Diretrizes SBC para Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos - Resumo Executivo

III SBC Guidelines on the Analysis and Issuance of Electrocardiographic Reports - Executive Summary

Carlos Alberto Pastore, Nelson Samesima, Horacio Gomes Pereira-Filho

Instituto do Coração (InCor) - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo

Resumo

A terceira versão das diretrizes aborda tópicos recentemente descritos, como as doenças dos canais iônicos, alterações isquêmicas agudas, o eletrocardiograma dos atletas e análise da repolarização ventricular. Ela buscou rever critérios de sobrecargas, distúrbios de condução e análise de dados transmitidos via internet.

Laudo eletrocardiográfico¹⁻⁴

Laudo descritivo

- análise do ritmo e quantificação da frequência cardíaca (FC).
- análise da duração, amplitude e morfologia da onda P e duração do intervalo PR.
- determinação do eixo elétrico de P, QRS e T.
- análise da duração, amplitude e morfologia do QRS.
- análise da repolarização ventricular e descrição das alterações do ST-T, QT e U, quando presentes.

Laudo conclusivo – Síntese dos diagnósticos listados nestas diretrizes.

Análise do ritmo cardíaco

Ritmo Sinusal (RS) – Ritmo observado pela presença de ondas P positivas nas derivações D1, D2 e aVF.

Arritmia Cardíaca – Alteração da frequência, formação e/ou condução do impulso elétrico através do miocárdio.

Arritmia supraventricular – Ritmo que se origina acima da junção entre o nó atrioventricular (AV) e o feixe de His.

Arritmia ventricular – Ritmo de origem abaixo da bifurcação do feixe de His, habitualmente expresso por QRS alargado.

Frequência e Ritmo da Onda P Sinusal – Faixa de normalidade da FC: 50–100 bpm.⁴

Bradycardia sinusal (BS) – Frequências < 50 bpm.

Palavras-chave

Eletrocardiografia; Avaliação de Resultados; Diretrizes; Resumos.

Correspondência: Prof. Dr. Carlos Alberto Pastore, MD, PhD, FESC •

Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 - AB

Instituto do Coração (InCor) - HCFMUSP

Unidade Clínica de Eletrocardiografia de Repouso

Tel.: (11) 2661-5598

Fax: (11) 3062-0343

Email: ecg_pastore@incor.usp.br

DOI: 10.5935/abc.20160173

Taquicardia sinusal (TS) – Frequências > 100 bpm.

Arritmia sinusal (AS) – Geralmente fisiológica, depende do sistema nervoso autônomo e caracteriza-se pela variação dos intervalos PP.

Ativação ventricular normal

Definição de QRS normal – Duração < 120 ms e amplitude entre 5 e 20 mm (plano frontal) e entre 10 e 30 mm (derivações precordiais), com orientação normal do eixo elétrico.⁵

Eixo elétrico normal no plano frontal – Limites normais do eixo elétrico (plano frontal): entre -30° e +90°.

Ativação ventricular normal no plano horizontal – Característica: transição da morfologia rS, característica de V1, para qR típico do V6, com r aumentando progressivamente até o máximo em V5.⁴

Repolarização ventricular – Esta análise no ECG é extremamente complexa, pois representa a interação de vários sistemas que se expressam nos segmentos e nas ondas elétricas.

Repolarização ventricular normal – Período entre o final do QRS e o final da onda T ou da onda U quando presente. Dentro desse período, analisar:

Ponto J – Ponto final da inscrição do QRS em sua interseção com o segmento ST.

Segmento ST – Porção do ECG entre o complexo QRS e a onda T.

Onda T – Onda assimétrica de início mais lento e final mais rápido, positiva em quase todas as derivações.

Onda U – Última e menor deflexão do ECG; quando presente, inscreve-se logo após a onda T e antes da P do ciclo seguinte, de polaridade igual à de T.

Intervalo QT (QT) e intervalo QT corrigido (QTc)⁶

QT – Medida do início do QRS ao término da onda T; representa a duração total da atividade elétrica ventricular.

QTc – Como o QT varia de acordo com a FC, habitualmente é corrigido (QTc) pela fórmula de Bazett, onde:

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

* QT medido em milissegundos e distância RR em segundos.

Variantes da repolarização ventricular: padrão de repolarização precoce (RP) – Caracteriza-se por elevação do ponto J ≥ 1 mm, levando a uma falta de coincidência

entre o QRS e a linha de base, gerando um segmento ST de concavidade superior em pelo menos duas derivações precordiais adjacentes com valores também ≥ 1 mm.⁷⁻¹⁰

Análises das arritmias supraventriculares

Arritmias Supraventriculares

Presença de onda P sinusal

Parada sinusal (PS) – Pausa na atividade sinusal $> 1,5$ vezes o ciclo PP básico.

Bloqueio sinoatrial de segundo grau – Causa ausência de inscrição da onda P em um ciclo. O bloqueio sinoatrial do tipo I (BSA I) se caracteriza por ciclos PP progressivamente mais curtos até a ocorrência do bloqueio. O bloqueio sinoatrial tipo II (BSA II) não apresenta diferença entre os ciclos PP e a pausa corresponde a dois ciclos PP prévios. Os bloqueios sinoatriais de primeiro grau não são visíveis ao ECG convencional. Os bloqueios de terceiro grau são observados na forma de ritmo de escape atrial ou junctional.

Bloqueios interatriais – Retardo da condução entre o átrio direito e o esquerdo, que pode ser de primeiro grau (duração da onda P ≥ 120 ms), terceiro grau ou avançado (onda P com duração ≥ 120 ms, bifásica ou *plus-minus* em parede inferior, relacionado a arritmias supraventriculares, síndrome de Bayés) e segundo grau, quando estes padrões surgem transitoriamente.¹¹

Pausas – Pausas no traçado podem estar relacionadas à presença de parada sinusal, extrassístole atrial não conduzida, bloqueio sinoatrial e bloqueio AV.

Presença de onda P não sinusal antes do QRS

Ritmo atrial ectópico – Origem atrial em localização diversa da região anatômica do nó sinusal.

Ritmo atrial multifocal – Originado em focos atriais múltiplos, com FC < 100 bpm, reconhecido no ECG pela presença de ≥ 3 morfologias de ondas P.

Batimento de escape atrial – Batimento de origem atrial conseqüente à inibição temporária do nó sinusal, gerado para suprir a ausência de atividade sinusal.

Extrassístole atrial (EA) – Batimento ectópico atrial precoce.

Extrassístole atrial bloqueada – Batimento ectópico de origem atrial que não consegue ser conduzido ao ventrículo, sem gerar, portanto, o complexo QRS.

Taquicardia atrial – Ritmo atrial originado em região diversa do nó sinusal, caracterizado pela presença de onda P distinta da sinusal, com frequência atrial > 100 bpm.

Taquicardia atrial multifocal – Apresenta as mesmas características do ritmo atrial multifocal, com frequência atrial > 100 bpm.

Ausência de onda P anterógrada

Fibrilação atrial (FA) – Atividade elétrica atrial desorganizada, com frequência atrial entre 450 e 700

ciclos/min e resposta ventricular variável. A linha de base pode se apresentar isoelétrica, com irregularidades finas ou grosseiras, ou por um misto dessas alterações (ondas “f”).

Flutter atrial – Atividade elétrica atrial organizada; a forma mais comum tem sentido anti-horário com frequência entre 240 e 340 bpm (tipo I) e apresenta um padrão característico de ondas “F” com aspecto em dentes de serrote, negativas nas derivações inferiores e geralmente positivas em V1.

Ritmo junctional – Ritmo de suplência ou de substituição originado na junção AV, com QRS de mesma morfologia e duração do ritmo basal.

Extrassístole junctional – Batimento ectópico precoce originado na junção AV.

Taquicardia por reentrada nodal comum (TRN) –¹² Originada no nó AV, secundária à reentrada nodal, com o circuito utilizando a via rápida no sentido ascendente e a via lenta no sentido descendente. Se o QRS basal for normal e estreito, durante a taquicardia poderemos notar pseudo-ondas “s” em parede inferior e morfologia rSr’ (pseudo r’) em V1.

Taquicardia por reentrada nodal atípica incomum – O local de origem e o circuito são similares aos da TRN típica (comum), mas o sentido de ativação é inverso.

Taquicardia por reentrada atrioventricular ortodrômica – Utiliza o sistema de condução normal no sentido anterógrado e uma via acessória no sentido retrógrado. QRS geralmente estreito e onda P retrógrada, geralmente localizada no segmento ST.

Arritmias Supraventriculares com Complexo QRS Alargado

Aberrância de condução – Estímulo supraventricular que encontra dificuldade de propagação regional no sistema de condução, gerando um QRS com morfologia de bloqueio de ramo.

Extrassístole atrial com aberrância de condução – Batimento atrial com onda P seguida de QRS com morfologia de bloqueio de ramo.

Taquicardia supraventricular com aberrância de condução – Denominação genérica para as taquicardias supracitadas que se expressam com condução aberrante.

Taquicardia por reentrada atrioventricular antidrômica – Utiliza uma via acessória no sentido anterógrado e o sistema de condução no sentido retrógrado; QRS aberrante; caracteriza-se pelo padrão morfológico de pré-excitação evidente nos complexos QRS.

Crítérios de diferenciação entre as taquicardias de complexo QRS alargado –¹³ São diagnósticos para taquicardia ventricular (TV) a presença de dissociação AV, com frequência ventricular maior que a atrial, ou a presença de batimentos de fusão e captura, bem como a ocorrência de taquicardia de QRS largo na presença de infarto agudo do miocárdio prévio. Na ausência desses sinais, algoritmos como os de Brugada e Vereckei podem auxiliar a diferenciação entre essas taquicardias.^{14,15}

Análise das arritmias ventriculares

Arritmias ventriculares

Parassístole ventricular – Batimento originado em um foco no ventrículo que compete com o ritmo fisiológico do coração (marca-passo paralelo que apresenta bloqueio de entrada permanente e de saída ocasional).

Ritmo idioventricular de escape – Ritmo com FC < 40 bpm, originado no ventrículo em substituição a ritmos anatomicamente mais altos inibidos temporariamente.

Batimento(s) de escape ventricular(es) – Batimento(s) de origem ventricular, tardio(s) por ser(em) de suplência, consequentes à inibição temporária de ritmos anatomicamente mais altos.

Ritmo idioventricular acelerado (RIVA) – Originado no ventrículo (QRS alargado) em consequência a um automatismo aumentado, com FC > 40 bpm.

Extrassístole ventricular (EV) –¹⁶ Batimento originado precocemente no ventrículo, com pausa pós-extrassistólica, quando recicla o intervalo RR.

Batimento de fusão – Originado no ventrículo, funde-se com o batimento do ritmo fisiológico do coração.

Captura de batimento(s) supraventricular(es) durante ritmo ventricular – Originado no átrio, consegue ultrapassar o bloqueio de condução (anatômico ou funcional) existente na junção AV e despolarizar o ventrículo de modo total ou parcial.

Taquicardia ventricular monomórfica sustentada (TVMS) – Ritmo ventricular com pelo menos três batimentos sucessivos, morfologia uniforme e frequência > 100 bpm.

Taquicardia ventricular polimórfica – Ritmo ventricular com QRS de morfologia variável e frequência > 100 bpm.

Taquicardia ventricular tipo Torsades de Pointes (TdP) – Taquicardia com QRS largo, polimórfica, geralmente autolimitada, com QRS que “gira” em torno da linha de base.

Taquicardia bidirecional –¹⁷ Taquicardia de origem ventricular que ao se conduzir pelo ventrículo apresenta bloqueio constante do ramo direito (raramente o bloqueio é de ramo esquerdo [BRE]) e com bloqueio alternado das divisões anterossuperior e posteroinferior do ramo esquerdo, batimento a batimento.

Fibrilação ventricular (FV) – Caracteriza-se por ondas bizarras, caóticas, de amplitude e frequência variáveis. Este ritmo pode ser precedido de TV ou TdP que degeneraram em FV.

Condução atrioventricular

Relação atrioventricular (AV) normal – O período do início da onda P ao início do QRS determina o intervalo PR, tempo no qual ocorre a ativação atrial e o retardo fisiológico na junção AV, cuja duração é de 120 ms a 200 ms.

Atraso da condução atrioventricular –^{18,19} Ocorre quando os impulsos atriais sofrem retardo ou falham em atingir os ventrículos.

Bloqueio atrioventricular de primeiro grau – Intervalo PR > 200 ms em adultos, para uma FC de 60 a 90 bpm.

Bloqueio atrioventricular de segundo grau tipo I (Mobitz I) – O alentecimento da condução AV nesta situação é gradativo (fenômeno de Wenckebach). Existe um aumento progressivo do intervalo PR, com acréscimos gradativamente menores, até bloqueio da condução AV e impedimento na condução do batimento atrial.

Bloqueio atrioventricular de segundo grau tipo II (Mobitz II) – Há uma claudicação súbita da condução AV. Nota-se condução AV 1:1 com intervalo PR fixo e, repentinamente, uma onda P bloqueada.

Bloqueio atrioventricular 2:1 – Para cada dois batimentos de origem atrial, um é conduzido e despolariza o ventrículo, e outro é bloqueado e não consegue despolarizá-lo.

Bloqueio atrioventricular avançado ou de alto grau – Há condução AV em menos da metade dos batimentos atriais, em proporção 3:1, 4:1, ou maior.

Bloqueio atrioventricular de terceiro grau ou total (BAVT) – Os estímulos de origem atrial não conseguem chegar aos ventrículos e despolarizá-los; desta maneira, um foco abaixo da região do bloqueio assume o ritmo ventricular. Não existe, assim, correlação entre a atividade elétrica atrial e ventricular, o que se traduz por ondas P não relacionadas ao QRS. A frequência do ritmo atrial é maior que a do ritmo de escape.

Bloqueio atrioventricular paroxístico – Ocorrência súbita e inesperada de uma sucessão de ondas P bloqueadas.

Pré-Excitação

Pré-excitação ventricular – São características do padrão clássico: intervalo PR < 120 ms durante o ritmo sinusal em adultos, e < 90 ms em crianças; entalhe da porção inicial do complexo QRS (onda delta) interrompendo a onda P ou surgindo imediatamente após seu término; duração do QRS > 120 ms em adultos e > 90 ms em crianças; alterações secundárias de ST e T.

Outros Mecanismos de Alteração da Relação AV Normal

Dissociação AV – Ocorrem dois ritmos dissociados, um de origem atrial (geralmente sinusal e com PP regular) e outro de origem juncional ou ventricular. A frequência desses focos pode ser similar (dissociação isorrítmica).²⁰

Ativação atrial retrógrada – O átrio é ativado a partir de um estímulo ventricular, com condução retrógrada, geralmente pelo nó AV ou por uma via anômala. Observa-se QRS alargado (origem ventricular), seguido de onda P negativa nas derivações inferiores.

Sobrecargas das câmaras cardíacas

Sobrecargas Atriais

Sobrecarga atrial esquerda (SAE) – Aumento da duração da onda P ≥ 120 ms, associado ao aparecimento de entalhe na derivação D2, e onda P com componente negativo aumentado na derivação V1 (índice de Morris).

Sobrecarga atrial direita (SAD) – A onda P apresenta-se apiculada, com amplitude acima de 0,25 mV ou 2,5 mm e, na derivação V1, apresenta porção inicial positiva > 0,15 mV ou 1,5 mm.

Sobrecarga biatrial (SBA) – Associação dos critérios de SAE e SAD.

Sobrecargas ventriculares

Sobrecarga ventricular esquerda (SVE)²¹⁻²³

Critérios de Romhilt-Estes –²⁴ De acordo com esses critérios, há SVE na presença de cinco ou mais pontos nos escores a seguir:

- Critérios de três pontos* – aumento de amplitude do QRS; padrão de repolarização tipo *strain* na ausência de ação digitalica; e índice de Morris.
- Critérios de dois pontos* – desvio do eixo elétrico do QRS além de -30° .
- Critérios de um ponto* – aumento do tempo de ativação ventricular (TAV) ou deflexão intrinsecoide além de 40 ms; aumento da duração do QRS (> 90 ms) em V5 e V6; e padrão tipo *strain* sob ação digitalica.

Índice de Sokolow-Lyon –²² É considerado positivo quando a soma da amplitude da onda S na derivação V1 com a amplitude da onda R na derivação V5/V6 é > 35 mm.

Índice de Cornell – Quando a soma da amplitude da onda R na derivação aVL, com a amplitude da onda S de V3 for > 28 mm em homens e > 20 mm em mulheres.

Alterações de repolarização ventricular – Onda T achatada nas derivações esquerdas (D1, aVL, V5 e V6) ou padrão tipo *strain* (infradesnívelamento do ST com onda T negativa e assimétrica).

Sobrecarga ventricular direita (SVD)²⁵

Eixo – Eixo elétrico de QRS no plano frontal localizado à direita de $+110^\circ$ no adulto.

Onda R ampla – Presença de onda R de alta voltagem em V1 e V2 e ondas S profundas em V5 e V6.

Morfologia qR ou qRs – A morfologia qR ou qRs em V1, ou V1 e V2, é um dos sinais mais específicos de SVD.

Morfologia rsR' – Padrão trifásico (rsR'), com onda R' proeminente nas precordiais direitas V1 e V2.

Onda T – Ondas T positivas em V1 após os 3 dias de vida e até os 6 anos, quando a relação R/S nessa derivação é maior que 1.

Repolarização ventricular – Padrão tipo *strain* de repolarização nas precordiais direitas.

Índice – Soma de R em V1 + S em V5-V6 $> 10,5$ mm.

Sobrecarga biventricular

- Eixo elétrico de QRS no plano frontal desviado para a direita, associado a critérios de voltagem para SVE.
- ECG típico de SVD, associado a um ou mais dos seguintes elementos:
 - ondas Q profundas em V5 e V6 e nas derivações inferiores.
 - R de voltagem aumentada em V5 e V6.
 - S de V1 e V2 + R de V5 e V6 com critério positivo de Sokolow.
 - deflexão intrinsecoide em V6 ≥ 40 ms.
- Complexos QRS isodifásicos amplos, de tipo R/S, nas precordiais intermediárias de V2 a V4.

Análise dos bloqueios (retardo, atraso de condução) intraventriculares

Bloqueios intraventriculares –²⁶ Alterações na propagação intraventricular dos impulsos elétricos, determinando mudanças na forma e duração do complexo QRS que podem ser frequência-dependentes, além de fixas ou intermitentes.

Bloqueio do ramo esquerdo^{27,28}

- QRS alargados com duração ≥ 120 ms como condição fundamental.
- ausência de “q” em D1, aVL, V5 e V6; variantes podem ter onda “q” apenas em aVL.
- ondas R alargadas e com entalhes e/ou empastamentos médio-terminais em D1, aVL, V5 e V6.
- onda “r” com crescimento lento de V1 a V3, podendo ocorrer QS.
- ondas S alargadas com espessamentos e/ou entalhes em V1 e V2.
- deflexão intrinsecoide em V5 e V6 ≥ 50 ms.
- eixo elétrico de QRS entre -30° e $+60^\circ$.
- depressão de ST e T assimétrica em oposição ao retardo médio-terminal.

Bloqueio de ramo esquerdo em associação com sobrecarga ventricular esquerda²⁹

- SAE.
- duração do QRS > 150 ms.
- onda R em aVL > 11 mm.
- ondas S em V2 > 30 mm e em V3 > 25 mm.
- SâQRS além de -40° .
- presença de índice de Sokolow-Lyon ≥ 35 mm.

Bloqueio de ramo esquerdo em associação com sobrecarga ventricular direita

- baixa voltagem nas derivações precordiais.
- onda R proeminente em aVR.
- relação R/S menor que 1 em V5.

Bloqueio do ramo direito

- QRS alargados com duração ≥ 120 ms como condição fundamental.
- ondas S empastadas em D1, aVL, V5 e V6.
- ondas qR com R empastada em aVR.
- rSR' ou rsR' com R' espessado em V1.
- eixo elétrico de QRS variável, tendendo para a direita no plano frontal.
- onda T assimétrica em oposição ao retardo final de QRS.

Atraso final de condução – Esta expressão pode ser utilizada quando o distúrbio de condução no ramo direito for muito discreto.

Bloqueios divisionais do ramo esquerdo^{30,31}

Bloqueio divisional anterossuperior (BDAS) esquerdo³²

- eixo elétrico de QRS $\geq -45^\circ$.
- rS em D2, D3 e aVF com S3 maior que S2; QRS com duração < 120 ms.
- onda S em D3 com amplitude maior que 15 mm (ou área equivalente).
- qR em D1 e aVL com tempo da deflexão intrinsecoide maior que 50 ms ou qRs com "s" mínima em D1.
- qR com R empastado em aVL.
- progressão lenta da onda r de V1 a V3.
- presença de S de V4 a V6.

Bloqueio divisional anteromedial (BDAM) esquerdo^{33,34}

- onda R ≥ 15 mm em V2 e V3 ou desde V1, crescendo para as derivações precordiais intermediárias e diminuindo de V5 para V6.
- súbito salto de crescimento da onda "r" de V1 para V2 ("rS" em V1 para R em V2).
- duração do QRS < 120 ms.
- ausência de desvio do eixo elétrico de QRS no plano frontal.
- ondas T em geral negativas nas derivações precordiais direitas.
- morfologia qR em V1 a V4.

Bloqueio divisional posteroinferior (BDPI) esquerdo

- eixo elétrico de QRS no plano frontal orientado para a direita $> +90^\circ$.
- qR em D2, D3 e aVF com R3 $> R2$ e deflexão intrinsecoide > 50 ms.
- onda R em D3 > 15 mm.
- tempo de deflexão intrinsecoide aumentado em aVF, V5–V6 maior ou igual a 50 ms.
- rS em D1 com duração < 120 ms; pode ocorrer progressão mais lenta de "r" de V1 – V3.
- onda S de V2 a V6.

Bloqueios divisionais do ramo direito

Bloqueio divisional superior direito

- rS em D2, D3 e aVF com S2 $> S3$.
- Rs em D1 com onda s > 2 mm, rS em D1 ou D1, D2 e D3 (S1, S2, S3) com duração < 120 ms.
- S empastado em V1–V2/V5–V6 ou, eventualmente, rSr' em V1 e V2.
- qR com R empastado em aVR.

Bloqueio divisional inferior direito

- onda R em D2 $>$ onda R em D3.
- rS em D1 com duração < 120 ms.

- eixo elétrico de QRS no plano frontal orientado para a direita $> +90^\circ$.
- S empastado em V1–V2/V5–V6 ou, eventualmente, rSr' em V1 e V2.
- qR em aVR com R empastado.

Situações especiais envolvendo a condução intraventricular

Bloqueio peri-infarto –³⁵ Aumento da duração do complexo QRS na presença de uma onda Q anormal devido ao infarto do miocárdio nas derivações inferiores ou laterais, com aumento da porção final do complexo QRS e de oposição à onda Q (isto é, complexo QR).

Bloqueio peri-isquemia –³⁵ Aumento transitório na duração do complexo QRS acompanhado de desvio do segmento ST na fase aguda da isquemia.

Fragmentação do QRS (fQRS) –³⁶ Presença de entalhes na onda R ou S em duas derivações contíguas na ausência de bloqueio de ramo ou, quando na presença deste, o encontro de mais de dois entalhes.

Bloqueio de ramo esquerdo atípico –³⁷ Quando há ocorrência de infarto em paciente com bloqueio de ramo esquerdo prévio. Nessa condição, temos a presença de ondas Q profundas e largas, padrão QS em V1–V4 e QR em V5–V6 com fragmentação do QRS.

Bloqueio intraventricular parietal ou Purkinje/músculo –³⁸ Quando o distúrbio dromotrópico localiza-se entre as fibras de Purkinje e o músculo, observado em grandes hipertrofias e cardiomiopatias.

Análise das áreas eletricamente inativas

Definição de áreas eletricamente inativas (AEI) – Considera-se uma AEI aquela onde não existe ativação ventricular da forma esperada sem configurar distúrbio de condução intraventricular. Caracteriza-se pela presença de ondas Q patológicas em duas derivações contíguas.

Análise topográfica de manifestações isquêmicas

Análise topográfica das manifestações isquêmicas ao eletrocardiograma

- parede anterosséptal – derivações V1, V2 e V3.
- parede anterior – derivações V1, V2, V3 e V4.
- parede anterior localizada – derivações V3, V4 ou V3–V5.
- parede anterolateral – derivações V4 a V5, V6, D1 e aVL.
- parede anterior extensa – V1 a V6, D1 e aVL.
- parede lateral baixa – derivações V5 e V6.
- parede lateral alta – D1 e aVL.
- parede inferior – D2, D3 e aVF.

Os termos "parede posterior" e "parede dorsal" não devem mais ser utilizados.³⁹

Infartos de localização especial

Infarto do miocárdio em ventrículo direito – Elevação do segmento ST em derivações precordiais direitas, particularmente com elevação do segmento ST superior a > 1 mm em V4R.

Infarto atrial – Visível pela presença de desnivelamentos do segmento PR $> 0,5$ mm.

Critérios diagnósticos da presença de isquemia miocárdica

Presença de isquemia

- isquemia subendocárdica: presença de onda T positiva, simétrica e pontiaguda.
- isquemia subepicárdica: presença de onda T negativa, simétrica e pontiaguda; atualmente, atribui-se a essa alteração um padrão de reperfusão.

Alterações secundárias na onda T – aquelas que não se enquadram na definição de ondas isquêmicas.

Critérios diagnósticos da presença de lesão

Lesão subepicárdica: elevação do ponto J e do segmento ST, com concavidade ou convexidade (mais específica) superior em duas derivações contíguas que exploram a região envolvida de pelo menos 1 mm no plano frontal e precordiais esquerdas. Para as derivações precordiais V1 a V3, considerar supradesnivelamento ST $\geq 1,5$ mm em mulheres, $\geq 2,0$ mm em homens acima de 40 anos e $\geq 2,5$ mm em homens abaixo de 40 anos.⁴⁰

Lesão subendocárdica:⁴⁰ depressão horizontal ou descendente do ponto J e do segmento ST $\geq 0,5$ mm em duas derivações contíguas que exploram as regiões envolvidas, aferida 60 ms após o ponto J.

Diagnósticos diferenciais

Isquemia subepicárdica – Deve ser diferenciada das alterações secundárias da repolarização ventricular em SVE ou bloqueios de ramos.

Infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento de ST – Deve ser diferenciado das seguintes situações:

- repolarização precoce.
- pericardite e miocardite.
- infarto do miocárdio antigo com área discinética e supradesnivelamento persistente.
- quadros abdominais agudos.
- hiperpotassemia.
- síndromes catecolaminérgicas.

Associação de infarto com bloqueios de ramo

Infarto de miocárdio na presença de bloqueio de ramo direito (BRD) – Habitualmente, a presença de BRD não impede o reconhecimento de infarto do miocárdio associado.

Infarto do miocárdio na presença de bloqueio de ramo esquerdo (BRE) – A presença de BRE dificulta o reconhecimento do infarto do miocárdio associado. Os desnivelamentos do segmento ST podem permitir a identificação de infarto do

miocárdio recente, de acordo com os critérios definidos por Sgarbossa et al.⁴¹

- elevação do segmento ST $\geq 1,0$ mm em concordância com o QRS/T.
- depressão do segmento ST $\geq 1,0$ mm em V1, V2 e V3.
- elevação do segmento ST $\geq 5,0$ mm em discordância com o QRS/T.

Normas na suspeita clínica de doença isquêmica Aguda – Um ECG normal, não exclui a presença de doença coronariana, devendo-se seguir a orientação das diretrizes específicas para síndromes coronarianas agudas.^{42,43}

Estimulação cardíaca artificial

Estimulação cardíaca artificial (ECA) – O reconhecimento de distúrbios da função antibradicardia é exequível e necessário.

A normatização dos termos utilizados para descrever as operações dos sistemas de ECA segue uma padronização internacional idealizada pela *North American Society of Pacing and Electrophysiology* (NASPE) e pelo *British Pacing and Electrophysiology Group* (BPEG). Por isso, alguns termos consagrados são utilizados no idioma original (inglês).

Código de cinco letras

Primeira letra: câmara estimulada

O: nenhuma

A: átrio

V: ventrículo

D: átrio e ventrículo

Segunda letra: câmara sentida

O: nenhuma

A: átrio

V: ventrículo

D: átrio e ventrículo

Terceira letra: resposta à sensibilidade

O: nenhuma

I: inibir

T: trigger (disparar, ou deflagrar)

D: inibir e deflagrar

Quarta letra: modulação de frequência

O: nenhuma

R: sensor de variação de frequência ativado

Quinta letra: estimulação multissítio

O: nenhuma

A: atrial

V: ventricular

D: atrial e ventricular

Termos básicos

- espícula: representação gráfica que corresponde ao estímulo elétrico produzido pelo sistema de ECA.
- captura: despolarização tecidual artificial (provocada pela emissão da espícula).

- c) frequência básica: é a frequência na qual o marca-passo estimula o coração (átrio e/ou ventrículo) sem interferência de batimentos espontâneos.
- d) intervalo atrioventricular (IAV): intervalo entre uma atividade atrial espontânea (sentida) ou estimulada e o estímulo ventricular.
- e) histerese: intervalo de tempo superior ao da frequência básica, acionado por evento espontâneo.
- f) limite máximo de frequência (LMF): é a frequência máxima de estimulação.
- g) sensibilidade: capacidade de reconhecimento de eventos elétricos espontâneos atriais ou ventriculares.
- h) inibição normal: ausência de emissão da espícula pelo gerador de pulsos quando o canal atrial ou ventricular “sente”, respectivamente, uma onda P ou um QRS espontâneo.

Análise das características eletrocardiográficas dos sistemas de ECA

- a) sistema de ECA normofuncionante: captura e sensibilidade normais.
- b) sistema de ECA com função de estimulação ventricular mínima: nos sistemas AVs, ocorre aumento do IAV ou mudança periódica para o modo de funcionamento AAI com o objetivo de buscar uma condução AV espontânea.
- c) perda de captura atrial e/ou ventricular (intermitente ou persistente): incapacidade de uma espícula provocar despolarização da câmara estimulada.
- d) falha de sensibilidade:
 - d.1) sensibilidade excessiva (*oversensing*): sensibilidade exagerada que resulta em uma identificação equivocada de um sinal elétrico que não corresponde à despolarização da câmara relacionada (interferência eletromagnética, miopotenciais, onda T, etc.).
 - d.2) sensibilidade diminuída (*undersensing*): incapacidade de reconhecimento da despolarização espontânea. Pode ocorrer por programação inadequada ou por modificações da captação do sinal intrínseco (o sistema não “enxerga” a onda P ou o QRS).
- e) batimentos de fusão: correspondem à ativação artificial do tecido cardíaco de forma simultânea à despolarização espontânea, provocando complexos híbridos.
- f) batimentos de pseudofusão: ativação espontânea do tecido cardíaco simultânea à emissão da espícula do marca-passo sem efeito sobre o QRS ou a onda P (pseudofusão ventricular e atrial, respectivamente).
- g) taquicardia mediada pelo marca-passo: arritmia restrita aos sistemas de estimulação AV, caracterizada pela deflagração ventricular a partir de onda P retrógrada.
- h) taquicardia conduzida pelo marca-passo: taquiarritmia que envolve sistemas de estimulação AV, caracterizada pela presença de arritmia supraventricular que, ao ser sentida pelo canal atrial, deflagra capturas ventriculares em frequências elevadas, mantendo certas características de arritmia espontânea.

- i) taquicardia induzida pelo marca-passo: alterações da sensibilidade ou interferências eletromagnéticas que provocam arritmias.

Crítérios para caracterização dos eletrocardiogramas pediátricos

Análise dos eletrocardiogramas pediátricos –^{44,45}

As dificuldades para estabelecer padrões eletrocardiográficos normais em crianças decorrem de uma série de aspectos que devem ser sempre considerados na análise do ECG pediátrico:

- a) as características do traçado eletrocardiográfico devem ser avaliadas de acordo com a idade da criança.
- b) a existência de deformidade torácica ou má posição cardíaca limita a interpretação do ECG.
- c) o ECG do recém-nascido reflete as repercussões hemodinâmicas sobre o ventrículo direito na vida intrauterina e as alterações anatomofisiológicas decorrentes da transição da circulação fetal para a circulação neonatal.
- d) o ECG da criança mostra a diminuição progressiva do domínio do ventrículo direito até ser atingido o padrão característico de predomínio fisiológico do ventrículo esquerdo, como observado no ECG do adulto.

A Tabela 1 elaborada por Davignon et al.⁴⁴ apresenta os valores de referência dos parâmetros eletrocardiográficos em crianças nas diversas idades, além de mostrar as principais mudanças do ECG no primeiro ano de vida, particularmente no período neonatal (do 1º dia ao 30º dia).

Considerações especiais na análise do eletrocardiograma pediátrico

Definição do situs – É baseada na localização do nó sinusal. No *situs solitus*, o eixo da onda P está ao redor de +60°, enquanto nas situações em que o *situs* é *inversus*, o eixo de P é de +120°, sendo, portanto, a onda P negativa em D1.

Ondas “q” – Em V1, a presença de onda “q” é sempre considerada patológica, enquanto em V6, esta onda está presente em 90% das crianças com idade acima de 1 mês.

Onda T – Pode ser negativa em D1 e positiva em aVR nas primeiras horas de vida. Nas primeiras 48 horas de vida, a onda T costuma ser positiva em V1, tornando-se negativa depois de 3 a 7 dias, voltando a se tornar positiva somente na pré-adolescência.

O eletrocardiograma nas canalopatias e demais alterações genéticas

A genética e o eletrocardiograma – Um campo inovador na cardiologia nos últimos anos foi a descrição de entidades clínicas potencialmente fatais que apresentam padrão eletrocardiográfico característico e o aprimoramento de técnicas de mapeamento genético.

Canalopatias – As canalopatias cardíacas resultam de mutações genéticas ou mau funcionamento adquirido dos canais iônicos, responsáveis por desencadear alterações na despolarização ou repolarização das fases do potencial de ação celular.

Síndrome do QT longo congênito –⁴⁶ Sua principal característica é o prolongamento do intervalo QTc ao ECG, com valores > 460 ms. Clinicamente, a presença de síncope ou parada cardiorrespiratória desencadeada por estresse emocional e físico deve aventar a hipótese da síndrome do QT longo (LQT). São características ao ECG:

- LQT1: onda T normal, de base larga e início tardio.
- LQT2: onda T de baixa amplitude.
- LQT3: onda T tardia, após ST longo e retificado.

Síndrome do QT curto –⁴⁷ Entidade descrita recentemente (em 2000), caracterizada pelo achado de intervalo QT curto associado à FA e morte súbita cardíaca. O defeito genético dessa condição é o aumento da função dos canais de potássio, que atuam na fase 3 do potencial, levando ao encurtamento do intervalo QT, relacionado principalmente aos genes *KCNH2*, *KCNQ1* e *KCNJ2*. Ao ECG observa-se um intervalo QTc curto (< 370 ms) e uma distância entre ponto J e o pico da onda T < 120 ms.

Síndrome de Brugada –^{48,49} Canalopatia que se expressa por defeito dos canais de sódio no epicárdio do ventrículo direito (VD), acometendo predominantemente o sexo masculino e indivíduos com história de morte súbita familiar. Essa síndrome tem transmissão autossômica dominante e é responsável por 20% das mortes súbitas com coração normal à autópsia. É uma condição geneticamente heterogênea, com envolvimento de pelo menos 13 genes. Ao ECG, caracteriza-se por elevação do ponto J nas derivações V1 e V2, com duas apresentações possíveis:

- padrão tipo 1: elevação em cúpula do segmento ST \geq 2 mm, seguido de inversão de onda T, com significativo descenso lento de R´.
- padrão tipo 2: elevação em sela do segmento ST com ápice \geq 2 mm e base da sela \geq 1 mm.

Taquicardia catecolaminérgica –⁵⁰ Devem levantar suspeita para esta doença: história de morte súbita na família com relato de síncope desde a infância e adolescência, associada a extrasístoles ventriculares com FC entre 110 e 130 bpm, geralmente isoladas, intermitentes, bigeminadas e pareadas, que geralmente interrompem com o aumento da FC. Aproximadamente 30% dos indivíduos podem apresentar intervalo QT entre 460 ms e 480 ms. Entre 50 a 60% dos casos de taquicardia ventricular polimórfica (TVP) catecolaminérgica derivam de mutações hereditárias ou esporádicas nos canais de rianodina, responsáveis por regular o cálcio intracelular.

Doenças Genéticas com Acometimento Cardíaco Primário

Displasia arritmogênica de ventrículo direito –⁵¹ Doença genética com acometimento primário do VD (substituição dos miócitos por tecido fibrogorduroso), associada a arritmias, insuficiência cardíaca e morte súbita. Ao ECG, caracteriza-se pela presença de atraso final da condução do QRS com baixa voltagem e maior duração (onda epsilon, presente em 30% dos casos), associado a ondas T negativas de V1 a V4, arredondadas e assimétricas. Associação com extrasístoles de origem no VD.

Miocardiopatia hipertrófica –⁵² Doença primária do coração, de base genética com herança autossômica dominante, com 23 mutações genéticas descritas. Ocorre

acentuada hipertrofia ventricular segmentar ou difusa. O ECG está alterado em pelo menos 75% dos pacientes, com boa sensibilidade para a faixa pediátrica. Caracteriza-se pelo encontro de ondas Q rápidas e profundas em derivações inferiores e/ou precordiais, em geral associadas a sinais clássicos de SVE e acompanhadas de alterações características de ST-T.

Doenças genéticas com acometimento cardíaco secundário

Distrofia muscular –⁵³ Os achados mais comuns ao ECG são a presença de onda R ampla (relação R/S > 1) em V1 e V2; onda Q profunda em V6, DI e aVL; atraso de condução pelo ramo direito; complexos QS em I, aVL, D1, D2 e D3; e alterações da repolarização ventricular.

Alterações eletrocardiográficas em atletas

A Importância do Eletrocardiograma do Atleta –^{54,55} Atualmente, é necessário o entendimento do “ECG do atleta”, ou seja, alterações eletrocardiográficas decorrentes do treinamento de alta *performance*, sem a presença necessária de alterações anatômicas e/ou estruturais, e consideradas como parte do “coração de atleta”.

Alterações eletrocardiográficas comuns ou relacionadas com o treinamento

- bradicardia sinusal.
- arritmia sinusal fásica ou respiratória.
- aumento do intervalo PR.
- aumento da voltagem de ondas R ou S entre 30 a 35 mm.
- alteração da repolarização ventricular, tipo repolarização precoce.
- atraso de condução pelo ramo direito.
- bloqueio AV de segundo grau tipo Mobitz I.
- padrão de sobrecarga ventricular somente por critérios de voltagem (Sokolow-Lyon).

Caracterização de situações clínicas especiais/sistêmicas

Condições clínicas que alteram o eletrocardiograma

Ação digitalica – Depressão de ST-T de concavidade superior (onda T “em colher”) e diminuição do intervalo QTc. Várias arritmias podem ocorrer na intoxicação digitalica, porém há predomínio da extrasístolia ventricular.

Alterações de ST-T por fármacos – Aumento do intervalo QTc.

Alternância elétrica – Presença de QRS com amplitudes alternadamente maiores e menores em QRS sucessivos.

Alternância da onda T – Caracteriza-se por uma variação episódica ou permanente da amplitude, formato e orientação da onda T, batimento a batimento.

Comunicação interatrial – Atraso final de condução pelo ramo direito e possível associação com SVD.

Derrame pericárdico – Efeito dielétrico, TS e alternância elétrica.

Dextrocardia com situs inversus totalis – Onda P negativa em D1 e positiva em aVR; complexos QRS negativos em D1 e aVL e progressivamente menores de V1 a V6.

Dextroposição – Pode ocorrer onda P negativa ou *minus-plus* em D1, onda Q profunda em D1 e aVL e complexos qRS a partir das precordiais direitas.

Distúrbios eletrolíticos

Hiperpotassemia – As alterações dependem dos níveis séricos de potássio. Ocorrem sequencialmente: onda T de grande amplitude, simétrica e de base estreita; redução do intervalo QTc; distúrbio de condução intraventricular; diminuição da amplitude da onda P até seu desaparecimento, com presença de condução sinoventricular.

Hipopotassemia – Aumento da amplitude da onda U; depressão do segmento ST e da onda T; aumento do intervalo QTU.

Hipocalcemia – Retificação e aumento da duração do segmento ST com consequente aumento do intervalo QTc.

Hipercalcemia – Encurtamento e eventual desaparecimento do segmento ST.

Doença pulmonar obstrutiva crônica – Desvio do eixo da onda P para a direita, próximo de +90°; efeito dielétrico; desvio do eixo do complexo QRS para direita; desvio posterior da zona de transição precordial do QRS para a esquerda (rS de V1 a V6).

Efeito dielétrico – Baixa voltagem do QRS em todo o traçado (< 0,5 mV nas derivações do plano frontal e < 1,0 mV nas derivações precordiais).

Embolia pulmonar – TS, atraso final de condução no ramo direito, desvio agudo do eixo do QRS para direita e ondas T negativas na parede anterior do VE.

Fenômeno de Ashman (ou Gouaux-Ashman) – Condução aberrante que ocorre em batimento que segue imediatamente um ciclo curto após um ciclo longo, em razão do aumento do período refratário no sistema de condução. É mais frequente na FA.

Hipotermia – Bradicardia, presença onda J ou de Osborn.

Hipotireoidismo – Bradicardia e efeito dielétrico.

Insuficiência renal crônica – Associação das alterações encontradas na hiperpotassemia e hipocalcemia.

Comprometimento agudo do sistema nervoso central – Ondas T negativas gigantes, simulando isquemia subepicárdica (onda T cerebral); aumento do intervalo QTc.

Pericardite – O processo inflamatório decorrente da epicardite subjacente nos ventrículos é o responsável pelas seguintes alterações eletrocardiográficas:

- onda T: na fase inicial, apresenta-se pouco aumentada e simétrica. Caracteristicamente não apresenta inversão enquanto ocorrem manifestações de elevação do ST.

- segmento ST: elevação difusa com concavidade superior.

- depressão do segmento PR.

Critérios de avaliação técnica dos traçados

Calibração do eletrocardiógrafo – Nos aparelhos mais modernos, computadorizados e com traçados digitalizados, o padrão do calibrador é verificado automaticamente. O padrão normal deve ter 1 mV (10 mm).

Posicionamento dos eletrodos

Eletrodos dos membros superiores trocados entre si – Apresentam derivações D1 com ondas negativas e aVR com ondas positivas.

Eletrodo do membro inferior direito trocado por um eletrodo de um dos membros superiores – Amplitudes de ondas pequenas em D2 (braço direito) ou D3 (braço esquerdo).

Troca de eletrodos precordiais – Alteração da progressão normal da onda R de V1 a V6.

Posicionamento dos eletrodos V1 e V2 – Eletrodos V1 e V2 posicionados incorretamente acima do segundo espaço intercostal podem produzir um padrão rSr' simulando atraso final de condução, ou morfologia rS de V1 a V3 e onda P negativa em V1 simulando SAE.

Alterações decorrentes de funcionamento inadequado de programas tipo software e sistemas de aquisição de sinais eletrocardiográficos computadorizados – A utilização de aquisição de dados por sistemas computadorizados começa a revelar problemas novos, específicos e ainda não totalmente conhecidos.

Outras interferências

Tremores musculares – Podem interferir com a linha de base, mimetizando alterações eletrocardiográficas como FA e FV no paciente parkinsoniano.

Neuroestimulação – Portadores de afecções do sistema nervoso central que necessitam do uso de dispositivos de estimulação elétrica artificial podem apresentar artefatos que mimetizam a espícula do marca-passo cardíaco.

Frio, febre, soluços e agitação psicomotora – Também produzem artefatos na linha de base.

Grande eletrodo precordial – Aplicação do gel condutor em uma faixa contínua no precórdio resultando em um traçado igual de V1 a V6, correspondente à média dos potenciais elétricos nessas derivações.²

Laudos automatizados – Não são recomendadas aferições métricas e vetoriais automatizadas, ou laudos provenientes desses sistemas, já que o laudo é um ato médico.

Laudos via internet – Os sistemas de tele-ECG⁵⁶ registram o traçado eletrocardiográfico feito à distância por diferentes meios e tecnologias de transferência de dados capazes de reproduzir com precisão o exame feito com 12 derivações simultâneas seguindo diretrizes nacionais e internacionais.

Referências

- Greenland P, Alpert JS, Beller GA, Benjamin EJ, Budoff MJ, Fayad ZA, et al; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(25):e50-103.
- Moffa PJ, Sanches PC. Eletrocardiograma normal e patológico. São Paulo: Editora Roca; 2001.
- Fisch C. Electrocardiography and vectorcardiography. In: Braunwald E. (ed). *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: WB Saunders; 1984. p. 200.
- Mason JW, Ramseth DJ, Chanter DO, Moon TE, Goodman DB, Mendezzelevski B. Electrocardiographic reference ranges derived from 79,743 ambulatory subjects. *J Electrocardiol*. 2007;40(3):228-34.
- Bayés de Luna A, Gauguí Gené C, Soler Soler J, Fort de Ribot R. *Eletrocardiologia clínica*. Barcelona: Editora Científico-Médica; 1977.
- Sagie A, Larson MG, Goldberg RJ, Bengtson JR, Levy D. An improved method for adjusting the QT interval for heart rate (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol*. 1992;79(7):797-801.
- Haissaguerre M, Derval N, Sacher F, Jesel L, Deisenhofer I, de Roy L, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med*. 2008;358(19):2016-23.
- Kukla P, Jastrzębski M, Pérez-Riera AR. Some controversies about early repolarization: the Haïssaguerre syndrome. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2015;20(5):409-18.
- Tikkanen JT, Anttonen O, Junttila MJ, Aro AL, Kerola T, Rissanen JA, et al. Long-term outcome associated with early repolarization and electrocardiography. *N Engl J Med*. 2009;361(26):2529-37.
- Macfarlane PW, Antzelevitch C, Haissaguerre M, Huikuri HV, Potse M, Rosso R, et al. The early repolarization pattern: a consensus paper. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(4):470-7. Erratum in: *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(10):1206.
- Bayés de Luna A, Platonov P, Cosio FG, Cygankiewicz I, Pastore C, Baranowski R, et al. Interatrial blocks: a separate entity from left atrial enlargement: a consensus report. *J Electrocardiol*. 2012;45(5):445-51.
- Katritsis DG, Camm AJ. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation*. 2010;122(8):831-40.
- Antunes E, Brugada J, Steurer G, Andriues E, Brugada P. The differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex on the 12-lead ECG: ventricular tachycardia, supraventricular tachycardia with aberrant intraventricular conduction and supraventricular tachycardia with anterograde conduction over an accessory pathway. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1994;17(9):1515-24.
- Vereckei A, Duray G, Szénási G, Szenasi G, Altemose GT, Miller JM. Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Eur Heart J*. 2007;28(5):589-600.
- Vereckei A, Duray G, Szénási G, Altemose GT, Miller JM. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm*. 2008;5(1):89-98.
- Bisteni A, Sodi-Pallares D, Medrano GA, Pillegi F. A new approach for the recognition of ventricular premature beats. *Am J Cardiol*. 1960;5:358-69.
- Leenhardt A, Extramiana F, Milliez P, Denjoy I, Thomas O, Meddane M, et al. Bidirectional ventricular tachycardias. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2003;7:27-31.
- Barold SS, Ilercil A, Leonelli F, Herweg B. First-degree atrioventricular block. Clinical manifestations, indications for pacing, pacemaker management & consequences during cardiac resynchronization. *J Interv Card Electrophysiol*. 2006;17(2):139-52.
- Holmqvist F, Daubert JP. First-degree AV block-an entirely benign finding or a potentially curable cause of cardiac disease? *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2013;18(3):215-24.
- Spodick DH. Truly isorhythmic A-V dissociation. *Am J Geriatr Cardiol*. 2007;16(1):53.
- Casale PN, Devereux RB, Kligfield P, Eisenberg RR, Miller DH, Chaudhary BS, et al. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy: development and prospective validation of improved criteria. *J Am Coll Cardiol*. 1985;6(3):572-80.
- Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J*. 1949;37(2):161-86.
- Romhilt DW, Bove KE, Norris RJ, Conyers E, Conradi S, Rowlands DT, et al. A critical appraisal of the electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Circulation*. 1969;40(2):185-95.
- Romhilt D, Estes E. A point score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J*. 1968;75(6):752-8.
- Flowers NC, Horan LG. IV. Hypertrophy and infarction: subtle signs of right ventricular enlargement and their relative importance. In: Schlant RC, Hurst JW. (editors). *Advances in electrocardiography*. New York: Grune & Stratton; 1972.
- Castellanos A Jr, Lemberg L. Diagnosis of isolated and combined block in the bundle branches and the divisions of the left branch. *Circulation*. 1971;43(6):971-6.
- Brenes PC, Medrano GA, Sodi-Pallares D. El bloqueo de la subdivisión posterior de la rama izquierda del haz de His. Estudio clínico, eletro y vectorcardiográfico. *Arch Inst Cardiol Méx*. 1970;40(5):621-34.
- Tranchesi J, Grinberg M, Moffa PJ, Spiritus MO, Azul LG. [The block of the division of the left branch (hemiblock). Current concepts]. *Arq Bras Cardiol*. 1971;24(3):77-90.
- Auricchio A, Fantoni C, Regoli F, Carbucicchio C, Goette A, Geller C, et al. Characterization of left ventricular activation in patients with heart failure and left bundle-branch block. *Circulation*. 2004;109(9):1133-9.
- Demoulin JC, Kulbertus HE. Histopathologic correlates of left posterior fascicular block. *Am J Cardiol*. 1979;44(6):1083-8.
- Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO. (editors). *Los hemibloqueos*. Buenos Aires: Paidós; 1967. p. 181-7.
- Benchimol A, Desser KB, Massey BJ. Coexisting left anterior hemiblock and inferior wall myocardial infarction. Vectorcardiographic features. *Am J Cardiol*. 1972;29(1):7-14.
- Tranchesi J, Moffa PJ, Pastore CA, de Carvalho Filho ET, Tobias NM, Scalabrini Neto A, et al. [Block of the antero-medial division of the left bundle branch of His in coronary diseases. Vectorcardiographic characterization]. *Arq Bras Cardiol*. 1979;32(6):355-60.
- Hoffman I, Mehte J, Hilssenrath J, Hamby RI. Anterior conduction delay: A possible cause for prominent anterior QRS forces. *J Electrocardiol*. 1976;9(1):15-21.
- Flowers NC, Horan LG, Wylds AC, Crawford W, Sridharan MR, Horan CP, et al. Relation of peri-infarction block to ventricular late potentials in patients with inferior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1990;66(5):568-74.
- Brenyo A, Pietrasik G, Barsheshet A, Huang DT, Polonsky B, McNitt S, et al. QRS fragmentation and the risk of sudden cardiac death in MADIT II. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012;23(12):1343-8.
- Benezet-Mazuecos J, Ibanez B, Farre J. Atypical left bundle branch block in dilative "burned-out" phase of hypertrophic cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005;28(12):1357-9.

38. Nogami A. Purkinje-related arrhythmias part I: monomorphic ventricular tachycardias. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2011;34(5):624-50.
39. Bayés de Luna A, Rovai D, Pons Llado G, Pons Llado G, Gorgels A, Carreras F, et al. The end of an electrocardiographic dogma: a prominent R wave in V1 is caused by a lateral not posterior myocardial infarction-new evidence based on contrast-enhanced cardiac magnetic resonance electrocardiogram correlations. *Eur Heart J*. 2015;36(16):959-64.
40. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Writing Group on the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2012;33(20):2551-67.
41. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, Underwood DA, Gates KB, Topol EJ, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *N Engl J Med*. 1996;334(8):481-7. Erratum in: *N Engl J Med*. 1996;334(14):931.
42. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RC, Casey DE Jr, Ganiats TG, Holmes DR Jr, et al; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Thoracic Surgeons; American Association for Clinical Chemistry. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(24):e139-228.
43. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2015 Aug 29. [Epub ahead of print].
44. Davignon A, Rautaharju P, Boisselle E, Soumis F, Mégèlas N, Choquette A. Normal ECG standards for infants and children. *Pediatr Cardiol*. 1980;1(2):123-31.
45. Liebman J. Tables of normal standard. In: Liebman J, Plonsey R, Gillette PC. (editors). *Pediatric electrocardiography*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1982. p. 82-133.
46. Moss AJ. New insights into the arrhythmogenic substrate of the long QT syndrome. *Circulation*. 2014;130(22):1929-30.
47. Cross B, Homoud M, Link M, Foote C, Garlitski AC, Weinstock J, Estes NA 3rd. The short QT syndrome. *J Interv Card Electrophysiol*. 2011;31(1):25-31.
48. Bayés de Luna A, Brugada J, Baranchuk A, Borggrefe M, Breithardt G, Goldwasser D, et al. Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. *J Electrocardiol*. 2012;45(5):433-42.
49. Sarquella-Brugada G, Campuzano O, Arbelo E, Brugada J, Brugada R. Brugada syndrome: clinical and genetic findings. *Genet Med*. 2015 Apr 23. [Epub ahead of print].
50. Hayashi M, Denjoy I, Extramiana F, Maltret A, Buisson NR, Lupoglazoff JM, et al. Incidence and risk factors of arrhythmic events in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2009;119(18):2426-34.
51. Te Riele AS, James CA, Philips B, Rastegar N, Bhonsale A, Groeneweg JA, et al. Mutation-positive arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: the triangle of dysplasia displaced. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013;24(12):1311-20.
52. Semsarian C, Ingles J, Maron MS, Maron BJ. New perspectives on the prevalence of hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(12):1249-54.
53. Bönnemann CG, Wang CH, Quijano-Roy S, Deconinck N, Bertini E, Ferreira A, et al; Members of International Standard of Care Committee for Congenital Muscular Dystrophies. Diagnostic approach to the congenital muscular dystrophies. *Neuromuscul Disord*. 2014;24(4):289-311.
54. Lawless CE, Best TM. Electrocardiograms in athletes: interpretation and diagnostic accuracy. *Med Sci Sports Exerc*. 2008;40(5):787-98.
55. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharna S, Link M, Basso C, et al; Section of Sports Cardiology European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J*. 2010;31(2):243-59. Erratum in: *Eur Heart J*. 2010;31(3):379.
56. Oliveira Junior MT, Canesin MF, Marcolino MS, Ribeiro AL, Carvalho AC, Reddy S, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. [Telemedicine guideline in Patient Care with Acute Coronary Syndrome and Other heart Diseases]. *Arq Bras Cardiol* 2015;104(5 Suppl.1):1-26.

*(para referências completas, consultar "Pastore CA, Pinho JA, Pinho C, Samesima N, Pereira-Filho HG, Kruse JCL, et al. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos. *Arq Bras Cardiol* 2016; 106(4Supl.1):1-23")