



# **Diretriz de interpretação de eletrocardiograma de repouso**

**Realização da  
Sociedade Brasileira de Cardiologia**

---

# Diretriz de interpretação de eletrocardiograma de repouso

## **Coordenador:**

Jorge Ilha Guimarães

## **Assessoria Científica:**

José Carlos Nicolau, Carisi A. Polanczyk

## **Editor:**

Carlos Alberto Pastore

## **Participantes:**

José Alves Pinho (BA), Mario Sérgio de Carvalho Bacellar (BA),  
Demostenes G. Lima Ribeiro (CE), Rubens Nassar Darwich (MG),  
Antonio Luiz Pinho Ribeiro (MG), Marcelo Marcos Eloy Dunda (PB),  
Hélio Germiniani (PR), Francisco Faustino França (PE),  
Laurindo Saraiva (PE), Clébia Maria Rios Ribeiro (PE),  
Paulo Ginefra (RJ), Iseu Gus (RS), Eney Fernandes (SC),  
Andres Riera (SC), Anisio Pedrosa (SP),  
Antonio Américo Friedman (SP), Antonio Carlos Firmiani (SP),  
Cesar Grupi (SP), Claudio Pinho (SP),  
Eduardo Vilaça Lima (SP), Elisabeth Kaiser (SP),  
Fábio Sandoli Brito (SP), Gilberto Luiz Castro Vinhas (SP),  
Hélio Schwartz (SP), José Grindler (SP), José Luiz Aziz (SP),  
Marcio Figueiredo (SP), Marcos S. Molina (SP),  
Martino Martinelli (SP), Nancy Tobias (SP),  
Paulo Cesar R. Sanches (SP), Paulo Jorge Moffa (SP),  
Severino Attanes Neto (SP), Silvana Nishioka (SP)

## Introdução

A comemoração dos 100 anos da introdução do eletrocardiograma por Einthoven (1902) vem ao encontro da oportunidade de realizarmos a Diretriz de Interpretação do Eletrocardiograma de Repouso. O registro da atividade elétrica cardíaca na superfície do tórax é uma qualidade do método que não é obtida por outras técnicas e, esse é, sem dúvidas, o procedimento mais utilizado para auxiliar o diagnóstico das doenças cardíacas. Este método é de simples realização, seguro, reproduzível, podendo ser usado em grandes estudos devido ao seu baixo custo. A metodologia foi favorecida pelo desenvolvimento de aparelhos mais sofisticados, computadorizados e menores, o que facilitou a sua utilização nas situações de emergência e nas rotinas ambulatoriais e hospitalares.

Existem numerosas formas de utilização do eletrocardiograma de 12 derivações na prática clínica, pois o método é capaz de refletir alterações primárias ou secundárias aos processos do miocárdio, como nos casos de doenças das artérias coronárias, hipertensão arterial, cardiomiopatias, doenças metabólicas e alterações eletrolíticas, além dos efeitos tóxicos ou terapêuticos das drogas e próteses.

O eletrocardiograma é considerado padrão ouro para o diagnóstico não invasivo das arritmias e distúrbios de condução, além de ser muito importante nos quadros isquêmicos coronarianos, constituindo-se em um marcador de doença do coração. Sua sensibilidade e sua especificidade são maiores para o diagnóstico das arritmias e distúrbios de condução, do que para as alterações estruturais ou metabólicas. Existe, por outro lado, um grande número de anormalidades fisiopatológicas e estruturais que pode ser reconhecido pelo eletrocardiograma, porém a sobreposição de alterações resultante reduz a especificidade para várias formas de doenças do coração. As alterações da repolarização ventricular são um bom exemplo disso, pois, embora sejam as modificações mais comuns e mais sensíveis, são pouco específicas.

A tecnologia dos computadores, inclusive dos pessoais, trouxe poderosos sistemas de captação de sinais e de avaliação de algoritmos, aumentando a dimensão do uso do eletrocardiograma. As análises de variabilidade da frequência, potenciais tardios, dispersão do QT e alternância de T constituem novos marcadores de doença cardíaca.

Os eletrocardiogramas devem ser interpretados por cardiologistas, clínicos gerais e médicos que trabalham com urgências. Os profissionais devem ter a habilidade de definir, reconhecer e compreender as bases fisiopatológicas de algumas anormalidades eletrocardiográficas. Os programas de ensino e reciclagem devem estimular os médicos a reconhecer, além dos diagnósticos habituais (arritmias, sobrecargas, áreas eletricamente inativas, alterações da repolarização e marcapassos), outros diagnósticos clínicos que podem se manifestar com alterações eletrocardiográficas

típicas. Neste grupo, podemos destacar doenças neurológicas, doenças congênitas, hipotermia, cardiomiopatia hipertrófica, síndrome do QT longo, embolia pulmonar, Wolff-Parkinson-White, displasia arritmogênica de ventrículo direito e síndrome de Brugada. Na verdade, os médicos que utilizam o eletrocardiograma para as decisões clínicas devem ter conhecimento suficiente para fazer diagnósticos mais sofisticados.

O eletrocardiograma realizado em outras situações patológicas ou mesmo para uma avaliação cardiológica de rotina pode ser útil na comparação com um novo evento. A observação de traçados prévios pode auxiliar sobremaneira alguns diagnósticos, como infartos antigos e agudos, repolarização precoce e verdadeiras isquemias, aneurisma ventricular, mecanismos das taquicardias supraventriculares, embolismo pulmonar, derrame pericárdico, distinção entre taquicardia ventricular e supra, troca de eletrodos e outros distúrbios eletrolíticos

A interpretação do eletrocardiograma por meio do computador apresentou grande desenvolvimento nos últimos anos. A partir desta última década, os sistemas para interpretação dos eletrocardiogramas computadorizados tiveram um grande implemento, mas uma recente publicação (Sekiguchi, K e cols, J Med 1999;30:75-81) mostrou que a análise do exame pelo computador não substitui o profissional experiente. Ficou evidente que, para as medidas, os ângulos, a frequência cardíaca, enfim, para tudo que depende de exatidão, o computador é mais eficiente. O trabalho demonstrou, entretanto, que os falso positivos e negativos foram 18 vezes mais presentes nas interpretações pelos sistemas computadorizados. Essas conclusões comprovam que os laudos computadorizados devem ser avaliados por um especialista e não podem ser utilizados para uma decisão clínica sem o cuidado descrito.

O aprendizado do eletrocardiograma, em nosso meio, foi muito difundido quando das descrições vetoriais do saudoso Prof. Dr. João Tranchesi, tendo passado por um período posterior em que se acreditava que tudo já se conhecia e nada de novo surgiria na eletrocardiografia. Com o auxílio do vetorcardiograma, que facilitou o entendimento dos fenômenos elétricos do coração, foi possível entender os detalhes do eletrocardiograma e a sua análise. O antigo privilégio de poucos pôde, então, ser disseminado para alunos, internos e residentes. Esse aprendizado necessita alguns pré-requisitos, como conhecer as bases teóricas da eletrocardiografia, as correntes iônicas do potencial de ação, os potenciais de ação e as ondas eletrocardiográficas, anatomia das câmaras cardíacas, ativação e repolarização nos tecidos cardíacos. Não há mais dúvida de que o reconhecimento dos padrões característicos deve ser feito por análise diária dos traçados, discutindo os achados e aprimorando o conhecimento a cada eletrocardiograma. Os progra-

mas de auto-avaliação e a reciclagem anual são ferramentas que podem manter os colegas próximos das novidades e conservar acesa a curiosidade para um novo diagnóstico.

Pode-se afirmar, enfim, que o eletrocardiograma é ferramenta fundamental para os especialistas nas decisões clínicas, pois, ainda que possa ter sido interpretado em serviços de eletrocardiografia, é parte integrante das discussões clínicas e à beira do leito.

## I- Critérios Eletrocardiográficos para Caracterização das Arritmias

As arritmias cardíacas são distúrbios ocasionados por alterações na formação e/ou condução do impulso elétrico através do tecido do miocárdio, podendo, assim, modificar a origem e/ou a difusão fisiológica do estímulo elétrico do coração, motivo pelo qual têm no eletrocardiograma o método de escolha para seu estudo e diagnóstico. As alterações na velocidade da propagação do estímulo elétrico, isoladamente, levando a bloqueios dos fascículos ou ramos, não são consideradas arritmias cardíacas.

**Obs:** Para protocolos, textos científicos longos com várias repetições de palavras e fontes de procura para frases de laudos completas em sistemas computadorizados, sugerimos as siglas colocadas entre parênteses após as denominações padrões utilizadas para diagnóstico.

### A. Ritmo sinusal e arritmias cardíacas

**1. Ritmo sinusal (RS)** - É o ritmo fisiológico do coração, que se origina no átrio direito alto, e, por isso, é visualizado no ECG de superfície pela presença de ondas P positivas nas derivações inferiores, com orientação vetorial média de 60 graus. Pode variar entre -30 e +90 graus, sendo monofásico em DII, com duração inferior a 110 ms e amplitude máxima de 3 mm. Podem ocorrer modificações em sua morfologia em função da frequência cardíaca.

**2. Taquicardia sinusal (TS)** - Esta situação é definida quando a FC for superior a 100 bpm.

**3. Bradicardia sinusal (BS)** - Trata-se de situação definida quando a frequência cardíaca for inferior a 50 bpm.

**4. Arritmia sinusal (AS)** - Em tal situação, geralmente fisiológica, existe uma variação na frequência do ritmo sinusal, que pode ser fásica (relacionada à respiração) e não fásica (sem relação com a respiração). O tônus do sistema nervoso autônomo tem grande importância na gênese dessa arritmia. No idoso com coronariopatia, pode ser secundária à isquemia miocárdica.

**5. Parada sinusal (PS)** - Corresponde a uma pausa na atividade sinusal superior a 1,5 vezes o ciclo PP básico. Começa a ter importância clínica quando maior de 2,0 seg.

**6. Bloqueio sinoatrial do segundo grau tipo I (BSAI)** - Nesta situação, o ciclo PP diminui progressivamente até ocorrer um bloqueio de saída e, com isso, ausência de inscrição eletrocardiográfica de onda P no traçado.

**7. Bloqueio sinoatrial do segundo grau tipo II (BSAII)** - Nesse caso, o ciclo PP é constante, ocorrendo um bloqueio de saída perissinusal e, com isso, ausência de inscrição de onda P e um ciclo PP com valores de cerca de duas vezes o ciclo PP básico prévio.

### B. Outras arritmias de origem supraventricular

São consideradas arritmias de origem supraventricular aquelas que se originam acima da junção entre o nó AV e o feixe de His, ou seja, átrio e nó AV. Será utilizada a identificação do local de origem sempre que possível. Quando isso não for possível, será empregada a denominação genérica de supraventricular.

**8. Ritmo atrial ectópico (RAE)** - Trata-se de ritmo de origem atrial em localização diversa da região anatômica do nó sinusal.

**9. Batimento(s) de escape atrial (BEA)** - Este batimento(s) de origem atrial, origina(m)-se em região diversa do nó sinusal como conseqüente(s) à inibição temporária do nó sinusal; sendo gerado(s) para suprimir a ausência da atividade sinusal.

**10. Extra-sístole atrial (EA)** - Tal batimento ectópico de origem atrial, precoce, pode reciclar o ciclo PP basal. Usa-se a sigla EEAA para o plural e ESV para a supraventricular.

**11. Extra-sístole atrial não conduzida (EANC)** - O batimento ectópico de origem atrial não consegue ser conduzido ao ventrículo, não gerando, com isso, complexo QRS no eletrocardiograma. A não condução pode ser conseqüência de precocidade acentuada e, dessa forma encontrar o sistema de condução intraventricular em período refratário, ou da presença de doença no sistema de condução His-Purkinje.

**12. Taquicardia atrial multifocal.** - São consideradas duas formas: a) *Ritmo atrial multifocal (RAM)*: o ritmo é originado em focos atriais múltiplos, com frequência cardíaca inferior a 100 bpm, visível eletrocardiograficamente pela presença de, pelo menos, 3 morfologias de ondas P. Os intervalos PP e PR, freqüentemente, são variáveis, podendo ocorrer ondas P bloqueadas; b) *Taquicardia atrial multifocal (TAM)*: apresenta as mesmas características do RAM, exceto que a frequência atrial é superior a 100 bpm.

**13. Taquicardia atrial focal sustentada (TAFS)** - Apresenta ritmo atrial originado em região diversa do nó sinusal, com frequência superior a 100 bpm e duração maior que 30 seg. É visível eletrocardiograficamente, pela presença de P de morfologia distinta da P sinusal.

**14. Taquicardia atrial focal não sustentada (TAFNS)** - Este ritmo atrial origina-se em região diversa do nó sinusal, com frequência superior a 100 bpm e duração menor que 30 seg. É visível, eletrocardiograficamente, pela presença de P de morfologia distinta da P sinusal.

**15. Fibrilação atrial (FA)** - Trata-se de ritmo secundário à ausência de atividade elétrica atrial organizada, visível

vel eletrocardiograficamente por uma linha de base que pode se apresentar isoelétrica, com irregularidades finas, grosseiras, ou por um misto dessas alterações. A atividade elétrica atrial desorganizada leva a frequências cardíacas irregulares e, com isso, a ciclos RR não constantes. A atividade elétrica atrial na fibrilação atrial é vista eletrocardiograficamente, através das ondas “F”, que possuem frequência entre 450 e 700 ciclos por minuto.

**16. Flutter atrial comum - típico ou tipo I - (FluAC)** - O ritmo secundário à atividade elétrica organizada forma um macrocircuito reentrante, que se propaga ao longo das paredes do átrio direito. O circuito pode apresentar duas direções de ativação: a) *Sentido anti-horário*: é a forma mais comum (90% casos), em que a frente de onda desce pela parede anterior e lateral e sobe pela parede posterior e septal do AD, com frequência entre 240 e 340 bpm. O ECG apresenta um padrão característico de ondas “F”, com aspecto de dentes de serrote, negativas nas derivações inferiores e, geralmente, positivas em V1 (ocasionalmente, podendo ser bifásica ou negativa). Caracteristicamente, as ondas “F” nas derivações DI e aVL são de baixa voltagem. A presença de resposta ventricular elevada (condução 1:1 ou 2:1) pode dificultar a visualização eletrocardiográfica das ondas “F”. Graus variados de bloqueio AV podem ocorrer no traçado, sendo que bloqueios superiores a 3:1 facilitam a visualização eletrocardiográfica das ondas “F”. b) *Sentido horário ou reverso*: ocorre em 10% casos. A frente de ativação atrial se faz em sentido inverso ao do anterior. É também denominado *flutter atrial típico*, porque o circuito é o mesmo, muito embora o sentido seja reverso. O ECG apresenta ondas “F” alargadas e positivas nas derivações inferiores e negativa em V1 (sinal mais específico).

**17. Flutter atrial incomum - atípico ou tipo II - (FluAI)** - Esta forma apresenta o padrão característico ondulado do *flutter*, mas sem preencher os critérios diagnósticos da forma comum. O ritmo é, geralmente, instável, podendo reverter para a forma comum ou degenerar em fibrilação atrial. A frequência do *flutter* é maior, entre 350 e 450 bpm. A manobra de massagem do seio carotídeo pode aumentar o grau de bloqueio e facilitar a visualização eletrocardiográfica das ondas “F”.

**18. Ritmo juncional de escape (RJE)** - Trata-se de ritmo de suplência originado na junção AV, com frequência inferior a 50 bpm.

**19. Ritmo juncional ativo (RJA)** - Este ritmo de suplência origina-se na junção AV, com frequência superior a 50 bpm

**20. Extra-sístole(s) juncional (is) (EJ)** - Apresenta(m)-se como batimento(s) ectópico(s) originado(s) na junção AV, diferenciado(s) de batimentos de escape pela sua precocidade, pois não é ritmo de suplência. É visível eletrocardiograficamente pela ausência de atividade atrial pregressa e QRS de morfologia similar ao do ritmo basal com condução AV.

**21. Ritmo juncional (RJ)** - O ritmo de suplência ou de substituição origina-se na junção AV com QRS de mesma morfologia do ritmo basal com condução AV.

**22. Taquicardia por reentrada nodal típica (TRN)** - Esta taquicardia é originada no nó sinusal, secundária à reentrada nodal, com circuito utilizando a via rápida no sentido ascendente e a via lenta no sentido descendente. Se o QRS basal for normal, durante a taquicardia, poderemos notar ondas “s” em parede inferior e “r” primo em V1, que refletem a ativação atrial no sentido nó AV/nó sinusal. Essa ativação retrógrada atrial deve ocorrer em até 100 ms após o início do QRS, muitas vezes dentro do QRS e, dessa forma, não visualizada no ECG.

**23. Taquicardia por reentrada nodal atípica (TRNA)** - O local de origem e o circuito são similares à TRN típica, mas o sentido de ativação é inverso, motivo pelo qual a ativação atrial retrógrada se faz temporalmente mais tarde, sendo visualizada após 100 ms.

**24. Taquicardia por reentrada atrioventricular ortodrômica (TRAVO)** - Esta taquicardia por reentrada utiliza o sistema de condução no sentido anterógrado e a via acessória no sentido retrógrado, com isso, o QRS da taquicardia é igual ao do ECG basal do paciente. Poderemos ter uma morfologia diversa da onda P retrógrada na dependência da localização da via acessória.

**25. Taquicardia por reentrada atrioventricular antidrômica (TRAVA)** - A taquicardia por reentrada utiliza a via acessória no sentido anterógrado e o sistema de condução no sentido retrógrado, com isso, o QRS é aberrante e diverso do ECG basal do paciente. O diagnóstico diferencial deve ser feito com taquicardia ventricular. A visualização da despolarização atrial retrógrada 1:1 é importante para o diagnóstico de via acessória, e a dissociação AV, para o de taquicardia ventricular.

**26. Taquicardia bidirecional (TB)** - Trata-se de taquicardia de origem supraventricular que, ao conduzir-se para o ventrículo, apresenta um sistema de condução com o ramo direito bloqueado constantemente e as divisões anterior e posterior do ramo esquerdo com bloqueios alternantes, batimento a batimento. Eletrocardiograficamente, um batimento com QRS positivo e outro com QRS negativo se alternam sucessivamente, dando o aspecto bidirecional. Esta arritmia se relaciona a quadros de intoxicação digitalica e também pode ter uma origem exclusiva ventricular.

## C. Arritmias ventriculares:

**27. Parassístole ventricular (PV) - Corresponde a batimento originado no ventrículo em foco que compete com o ritmo fisiológico do coração (marcapasso paralelo que possui bloqueio de entrada e de saída), sendo visível eletrocardiograficamente por apresentar frequência própria, batimentos de fusão e períodos de acoplamento variáveis.**

**28. Ritmo idioventricular de escape (RIV)** - Este ritmo originado no ventrículo (QRS alargado) tem FC inferior a

40 bpm., ocorrendo em substituição a ritmos anatomicamente mais altos que foram inibidos temporariamente.

**29. Batimento(s) de escape ventricular (es) (BEV) -** O(s) batimento(s) de origem ventricular (es), tardio(s) por ser (em) de suplência, surge(m) em consequência da inibição temporária de ritmos anatomicamente mais altos.

**30. Ritmo idioventricular acelerado (RIVA) -** Este ritmo origina-se no ventrículo (QRS alargado), tendo FC superior a 40 bpm, em consequência de automatismo aumentado. Compete com o ritmo basal do coração, Não é ritmo de suplência, é auto limitado e costuma estar relacionado à isquemia miocárdica.

**31. Extra-sístole ventricular (EV) -** Apresenta-se como batimento originado no ventrículo, precocemente, com pausa pós-extra-sistólica, quando recicla o intervalo RR. Caso não ocorra modificação no intervalo RR, é chamada de extra-sístole interpolada. Se possuidora da mesma forma eletrocardiográfica, deve ser denominada de monomórfica e, se tiver formas diversas, de polimórfica. De acordo com sua frequência, pode ser classificada em isolada, pareada, em salva, bigeminada, trigeminada, quadrigeminada, etc. Deve ser abreviada com a sigla EV e, no plural, EEV.

**32. Batimento(s) de fusão (BF) -** Corresponde(m) a batimento(s) originado(s) no ventrículo, tardio, que se funde(m) com o batimento do ritmo fisiológico do coração. Eletrocardiograficamente, possui(em) onda P, seguida de QRS alargado, que é a soma elétrica do batimento supraventricular com a extra-sístole ventricular.

**33. Captura de batimento(s) supraventricular (es) durante ritmo ventricular. -** Trata-se de batimento(s) originado(s) no átrio que consegue(m) ultrapassar bloqueio de condução (anatômico ou funcional) existente na junção AV e despolarizar o ventrículo.

**34. Taquicardia ventricular sustentada monomórfica (TVSM) -** O ritmo ventricular tem morfologia uniforme, frequência superior a 100 bpm e duração maior de 30s.

**35. Taquicardia ventricular sustentada polimórfica (TVSP) -** Mostra ritmo ventricular com QRS de morfologia variável, frequência superior a 100 bpm e duração superior a 30s.

**36. Taquicardia ventricular não sustentada (TVNS) -** Apresenta ritmo ventricular repetitivo, com 3 ou mais batimentos consecutivos, autolimitado, com duração inferior a 30s e FC superior a 100 bpm.

**37. Taquicardia ventricular tipo torsades de pointes (TdP) -** Trata-se de taquicardia com QRS largo, polimórfica, autolimitada, com QRS “girando” em torno da linha de base. Geralmente, é precedida por ciclos: longo-curto (extra-sístole -batimento sinusal- extra-sístole) e QT longo, que pode ser congênito ou secundário a fármacos.

**38. Fibrilação ventricular (FV) -** Eletrocardiograficamente, caracteriza-se por ondas bizarras, caóticas, de amplitude e frequência variáveis. Este ritmo pode ser precedido de taquicardia ventricular ou *torsades de pointes*, que degeneram

em fibrilação ventricular. Clinicamente, corresponde à parada cardiorrespiratória.

## D. Condução atrioventricular

**39. Bloqueio AV de primeiro grau (BAVI) -** Nesta situação, o intervalo PR é superior a 0,20 s em adultos para FC inferiores a 90 bpm. Este intervalo PR varia de acordo com a FC e a idade, existindo tabelas de correção.

**40. Bloqueio AV de segundo grau tipo Mobitz I (com fenômeno de Wenckebach) (BAVII-MI) -** Nesta situação, o alentecimento da condução AV é gradativo. Existe aumento progressivo do intervalo PR, sendo tais acréscimos gradativamente menores, até que a condução AV fique bloqueada e um batimento atrial não consiga ser conduzido. Pode ocorrer repetição desse ciclo por períodos variáveis, quando é possível notar que o intervalo PR que sucede o batimento bloqueado será o menor dentre todos e o que o sucede será o que terá maior aumento percentual em relação aos posteriores.

**41. Bloqueio AV de segundo grau tipo Mobitz II (BAVII-MII) -** Nesta situação, existe uma claudicação súbita da condução AV. Nota-se condução AV 1:1 com intervalo PR fixo e, repentinamente, uma onda P bloqueada, seguida por nova condução AV 1:1 com PR semelhante aos anteriores. A frequência da claudicação pode ser variável, por exemplo, 5:4, 4:3, 3:2.

**42. Bloqueio AV 2:1 (BAV2:1) -** Caracteriza-se por situação em que, para cada dois batimentos de origem atrial, um é conduzido e despolariza o ventrículo, e outro é bloqueado e não consegue despolarizar o ventrículo. Esse diagnóstico necessita de um traçado eletrocardiográfico longo e pode denotar alto grau de bloqueio AV.

**43. Bloqueio AV avançado ou de alto grau -** Nesta situação, existe condução AV em menos da metade dos batimentos atriais, sendo em proporção 3:1, 4:1 ou mais. A presença de condução AV é notada pelo intervalo PR constante no batimento, que gera um QRS. A maior parte desses bloqueios se localiza na região infra His.

**44. Bloqueio AV do terceiro grau ou BAV total (BAVT) -** Neste caso, os estímulos de origem atrial não conseguem chegar aos ventrículos e despolarizá-los, fazendo com que um foco abaixo da região de bloqueio assumo o ritmo ventricular. Não existe, assim, correlação entre a atividade elétrica atrial e ventricular, o que se traduz no ECG por ondas P não relacionadas ao QRS. A frequência do ritmo atrial é maior que a do ritmo de escape ventricular.

Pode ocorrer a captura ventricular ocasional de um batimento atrial, como captura atrial de um batimento ventricular (condução retrógrada). O bloqueio AV do terceiro grau pode ser intermitente ou permanente.

**45. Bloqueio AV paroxístico (BAVP) -** É o fenômeno da ocorrência de forma súbita e inesperada de uma sucessão de ondas P bloqueadas. Quando o bloqueio instala-se a partir de um encurtamento do ciclo sinusal, é denominado

“fase 3”, e quando decorre de um prolongamento deste ciclo, “fase 4”.

**46. Dissociação AV (DAV)** - Ocorre presença de dois ritmos dissociados, sendo um atrial e, geralmente, sinusal com PP regular e outro com origem ventricular, sendo este com frequência similar (dissociação isorrítmica) ou superior ao ritmo atrial. O ritmo ventricular pode ser hiperautomático e de substituição.

**47. Ativação atrial retrógrada (AAR)** - A ativação do átrio origina-se em estímulo ventricular com condução retrógrada. Eletrocardiograficamente, visualiza-se QRS alargado (origem ventricular), seguido de onda P com vetor caudo-cranial no plano frontal.

**48. Extra-sístole atrial com aberrância de condução (EAAC)** - Este batimento atrial, ao ser conduzido para o ventrículo, encontra dificuldade de propagação regional no sistema de condução. Eletrocardiograficamente, é reconhecido por apresentar onda P seguida de QRS com morfologia de bloqueio de ramo.

**49. Condução intraventricular com padrão de pré-excitação (WPW)** - Ocorre espaço PR curto com presença de onda delta, que demonstra padrão de despolarização ventricular precoce e anômala por via acessória. Em laudos mais complexos, pode ser colocada a provável localização anatômica da via acessória.

**50. Alternância elétrica (AE)** - Eletrocardiograficamente visualizada por apresentar QRS com amplitudes alternadamente maiores e menores, é constituída por alterações cíclicas e não relacionadas à respiração, em QRS sucessivos. Pode ocorrer em episódios de taquicardias paroxísticas com FC elevadas e em miocardiopatias com importante comprometimento ventricular.

## E. Alterações no segmento ST e onda T

**52. Alternância de onda T (AT)** - Ocorrem modificações de forma, amplitude e, ocasionalmente, polaridade da onda T batimento a batimento. Traçados curtos de ECG dificultam o diagnóstico. Quando ocorrerem modificações cíclicas e não batimento a batimento, este diagnóstico fica excluído.

**53. Repolarização precoce (RP)** - Caracteriza-se por supradesnivelamento do ponto J, fazendo com que o final do QRS não coincida com a linha de base, gerando um segmento ST de concavidade superior, mais visível em regiões inferiores e laterais do VE.

**54. Intervalos QT e QTc prolongados (QT/QTc-longos)** - Acontecem quando as medidas do intervalo QT estiverem acima de 500 ms e do QT corrigido pela FC, por meio da fórmula de Bazett, estiverem acima de 440 ms.

**55. Anormalidades de ST-T compatíveis com alterações iônicas do tipo hipocalemia, hipercalemia, hipocalcemia, hipercalcemia e outros íons** - Alterações iônicas intra e extracelulares modificam o segmento ST-T. Na presença evidente dessas alterações eletrocardiográficas, pode-se sugerir a sua etiologia no laudo.

**56. Alterações de ST-T secundárias a fármacos de ação cardiovascular (digital, betabloqueadores, antiarrítmicos...)** - Alguns fármacos, como digital, betabloqueadores e outros antiarrítmicos, podem levar a alterações do segmento ST-T. Em alguns casos, essas modificações são altamente sugestivas e podem ser apontadas no laudo.

## II- Critérios Eletrocardiográfico para Caracterização das Sobrecargas das Câmaras Cardíacas

### A. Sobrecarga ventricular esquerda (SVE)

**A1.** Presença de critérios de amplitude ou voltagem para SVE: Recomendados índices de Sokolow Lyon\* e de Cornell\*\*.

**A2.** Aumento discreto na duração do complexo QRS às custas de maior tempo de aparecimento do ápice do R nas derivações que observam o VE. Deflexão intrinsecóide ou tempo de ativação ventricular (TAV) 50ms.

**A3.** Alterações de repolarização ventricular nas derivações que observam o VE (D1, V5 e V6): a) onda T achata-da (valor na fase precoce); b) padrão tipo *strain*: infrades-nivelamento do segmento ST de convexidade superior e T negativa assimétrica.

**A4.** Critério indireto de SVE: presença de onda P com componente negativo (final lento e profundo) na derivação V1 (critério de Morris): profundidade x duração mm x segundo 0,03mm/s.

### B. Sobrecarga ventricular direita (SVD)

**B1.** Presença de critérios de amplitude ou voltagem para SVD: R de V1 e V2 de voltagem maior que o máximo para a idade (maior do que 7mm em V<sub>1</sub> no adulto)

**B2.** S profundas nas derivações opostas V5 e V6. Complexos QRS de tipo RS ou rS nessas derivações

**B3.** Complexos de negatividade inicial, seguidos de R (qR) ou Rs (qRs) em V1 ou V1 e V2.

**B4.** Pequeno aumento na duração do QRS por aumento da deflexão intrinsecóide (50ms) nas derivações direitas V3R, V1 e V2.

**B5.** Padrão trifásico (rsR'), com onda R' proeminente nas precordiais direitas V3R, V1 e V2.

**B6.** Ausência do aumento progressivo da voltagem do de V1 a V3.

**B7.** 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.

**B8.** SÂQRS no plano frontal, localizado à direita de +110° no adulto.

**B9.** Sinais indiretos para SVD: a) Ondas P de aspecto apiculado e/ou de voltagem maior do que 2,5mm nas inferiores (P *pulmonale*); b) SÂP localizado à direita de +65°.

\* ISL = S de V1 + R de V5 > 35 mm

\*\* IC = R de a VL + S de V3; 28 mm em homens e 20 mm em mulheres.

### C. Sobrecarga biventricular

**C1.** Complexos QRS isodifásicos amplos, de tipo R/S, nas precordiais intermediárias de V<sub>2</sub> a V<sub>4</sub> (fenômeno de Katz-Wachtel).

**C2.** SÂQRS desviado para a direita, associado a critérios de voltagem para SVE;

**C3.** ECG típico de SVD, associado a um ou mais dos seguintes elementos: a) ondas Q profundas em V5 e V6 e nas inferiores; b) R de voltagem aumentada em V5 e V6; c) S de V1 e V2 + R de V5 e V6 com critério positivo de Sokolow; d) deflexão intrinsecóide em V6 = ou > do que 50ms.

## III – Critérios Eletrocardiográficos para Caracterização dos Bloqueios Intraventriculares

### A. Distúrbios de condução do ramo esquerdo

#### A.1. Bloqueio do ramo esquerdo

**A.1.a. Bloqueio do ramo esquerdo:** duração QRS  $\geq$  120 ms; ausência de “q” em D<sub>1</sub>, aVL, V5 e V6; ondas R alargadas e com entalhes e/ou empastamentos médio-terminais em D1, aVL, V5 e V6; onda “r” com crescimento lento em V1 e V2, podendo ocorrer QS de V1 à V3; ondas S alargadas com espessamentos e/ou entalhes em V1 e V2; TIDI (deflexão intrinsecóide) em V5 e V6  $\geq$  50 ms; SÂQRS entre -30° e +60°; ST e T assimétrica em oposição ao retardo médio-terminal.

**A.1.b. Distúrbio de condução do ramo esquerdo:** duração QRS  $\geq$  100 < 120 ms; ausência de “q” em D1, aVL, V5 e V6 e ondas R puras; e empastadas nas mesmas derivações; TIDI  $\geq$  50 ms em V5 e V6; ST/T com tendência à oposição em relação ao QRS.

### B. Distúrbios de condução do ramo direito

#### B.1. Bloqueio do ramo direito

**B.1.a. Bloqueio do ramo direito:** QRS  $\geq$  120 ms; ondas S empastadas em D1, aVL, V5 e V6; ondas qR em aVR com R empastada; rSR’ ou rsR’ em V1 com R’ espessado; SÂQRS variável, tendendo para a direita; T assimétrica em oposição ao retardo final de QRS.

### C. Bloqueios divisionais

#### C.1. Bloqueios divisionais do ramo esquerdo

**C.1.a. Bloqueio divisional ântero-superior esquerdo (BDASE):** SÂQRS igual ou além de -45°; rS em D2, D3 e aVF com S3 > S2; QRS com duração < 120 ms; qR em D1 e aVL com tempo de início da deflexão intrinsecóide; (TIDI) > 45 ms ou qRs com “s” mínima em D1; qR em aVR com R empastado; diminuição de “r” de V1 até V3 e presença de s de V4 a V6.

**C.1.b. Bloqueio divisional ântero-medial esquerdo (BDAM):** ondas R  $\geq$  15mm em V2 e V3 ou desde V1, crescendo para as derivações precordiais intermediárias e diminuindo

de V5 para V6. Pode ocorrer salto de onda “r” de V1 para V2 (“rS” em V1 para R em V2). Todos esses critérios são válidos na ausência de HVD, hipertrofia septal ou infarto dorsal; duração do QRS < 120 ms, em geral, cerca de 100 ms; ausência de desvio do SÂQRS; T, na maior parte das vezes, negativa nas derivações precordiais direitas.

**C.1.c. Bloqueio divisional pósteroinferior esquerdo (BDPIE):** SÂQRS orientado para a direita além de +90°; qR em D2, D3 e aVF com R3 > R2 e TIDI  $\geq$  50 ms; rS em D1 com duração < 120 ms; pode ocorrer diminuição da progressão de “r” de V1 – V3; S de V2 a V6.

#### C.2. Bloqueios divisionais do ramo direito

**C.2.a. Bloqueio divisional ântero-superior direito (BDASD):** rS em D2, D3 e aVF com S2 > S3 com S < 10mm QRS < 120 ms com qRS em D1 e aVL; presença de onda “s” em D1; SÂQRS entre -45° e -180°; S empastado em V1-V2/V5-V6 ou, eventualmente, rSr’ em V1 e V2; qR em aVR com R empastado.

**C.2.b. Bloqueio divisional pósteroinferior direito (BDPID):** onda R em D2 > onda R de D3 com R < 10mm rS em D1 com duração < 120 ms; SÂQRS orientado para a direita de +90°; rS em V1-V2 com S empastado ou rSr’; qR em aVR com R empastado.

### D. Bloqueios divisionais associados

#### D.1. Ramo esquerdo

**D.1.a. Bloqueio do ramo esquerdo com SÂQRS orientado para esquerda:** mesmas características descritas para o BRE, com SÂQRS orientado além de -30°; possibilidade de ocorrer o padrão qR em aVL e ondas “s” em V5 e V6; ondas T podem, eventualmente, não se opor ao retardo do QRS em derivações esquerdas.

**D.1.b. Bloqueio do ramo esquerdo com SÂQRS orientado para a direita:** mesmas características descritas para o BRE, com SÂQRS orientado além de +60°.

#### D.2. Ramo direito

**D.2.a. Bloqueio do ramo direito associado ao bloqueio divisional ântero-superior do ramo esquerdo:** padrões comuns aos bloqueios descritos individualmente; SÂQRS entre -30 e -90°.

**D.2.b. Bloqueio do ramo direito associado ao bloqueio divisional pósteroinferior do ramo esquerdo:** padrões comuns aos bloqueios descritos individualmente; SÂQRS  $\geq$  +90°.

#### D.3. Bloqueios divisionais esquerdos associados

**D.3.a. Bloqueios divisionais ântero-medial e ântero-superior esquerdos:** mesmos critérios para os bloqueios individualmente, em associação.



D.3.b. **Bloqueios divisionais ântero-medial e póste-ro-inferior esquerdos:** mesmos critérios para os bloqueios individualmente, em associação.

#### D.4. Atraso final de condução (AFC)

D.4.a **A expressão atraso final de condução (AFC)** poderá ser usada quando o distúrbio de condução no ramo direito for muito discreto. Nesta situação, não haverá desvio do eixo do QRS, alterações da repolarização e padrões rSr.

D.4.b **A presença de atrasos finais de condução** à direita pode se expressar pelas ondas s empastadas em aVR.

D.4.c. **O AFC**, quando tiver características definidas, eixo desviado e empastamentos evidentes, deve ser definido como bloqueio divisional do ramo direito.

## IV – Critérios Eletrocardiográficos para a Caracterização de Isquemia, Lesão e Área Elétricamente Inativa

### A. Isquemia

**1. Isquemia subepicárdica** - Alterações (primárias) da repolarização ventricular sugestivas de isquemia subepicárdica (onda T negativa, pontiaguda e simétrica) na área (localizada pela correlação com as derivações correspondentes aos eletrodos que exploram a isquemia, subdividida em parede anterior, inferior e dorsal): a) Anterior: a1) ântero-septal (V1, V2, V3, V4); a2) ântero-lateral (V4, V5, V6, D1 e aVL); a3) lateral alta (D1 e aVL); a4) anterior extensa (V1 a V6 e em D1 e aVL); b) Inferior: (D2, D3 e aVF); c) Dorsal: (V7 e V8 com imagem recíproca em V1, V2 e V3).

**Diagnóstico diferencial** - Alterações secundárias da repolarização ventricular em SVE ou bloqueios de ramos (aspecto assimétrico da onda T).

Onda T cerebral (acompanhada de bradiarritmias e/ou BAV).

**2. Isquemia subendocárdica** - Alterações (primárias) da repolarização ventricular sugestivas de isquemia subendocárdica (onda T positiva, pontiaguda e simétrica), na área ântero-septal (V1, V2, V3 e V4) ou ântero-lateral (V4, V5, V6, D1 e aVL) ou em outras regiões anteriormente citadas.

### B. Lesão

**1. Lesão subepicárdica** - Alterações (supradesnivelamento do ponto J e do segmento ST, com convexidade superior deste segmento nas derivações que exploram a lesão) sugestivas de lesão subepicárdica, na área ântero-septal (V1, V2, V3 e V4) ou ântero-lateral (V4, V5, V6, D1 e aVL) ou em outras regiões anteriormente citadas.

**2. Lesão subendocárdica** - Alterações (infradesnivelamento do ponto J e do segmento ST, com concavidade superior deste segmento nas derivações que exploram a lesão) sugestivas de lesão subendocárdica, na área ântero-septal (V1, V2, V3 e V4) ou ântero-lateral (V4, V5, V6, D1 e aVL) ou em outras regiões anteriormente citadas.

### C. Necrose

Alterações eletrocardiográficas (ondas QS ou Qr, sugestivas, respectivamente, de necrose transmural ou subepicárdica, acompanhadas de ondas T negativas, nas derivações que exploram a necrose) sugestivas de zona eletricamente inativa nas áreas ântero-septal (V1, V2, V3 e V4) ou ântero-lateral (V4, V5, V6, D1 e aVL) ou em outras regiões anteriormente citadas.

**Obs.:** É preferível usar a terminologia eletrocardiográfica “zona eletricamente inativa da área...” a “infarto do miocárdio (antigo ou cicatrizado) da área...”.

### D. Infarto do miocárdio

**1. Infarto agudo do miocárdio** - Alterações eletrocardiográficas (presença de importante supradesnivelamento do ponto J e do segmento ST, com convexidade superior, nas derivações que exploram a área do infarto) sugestivas de infarto agudo do miocárdio, na área ântero-septal (V1, V2, V3, e V4) ou ântero-lateral (V4, V5, V6, D1 e aVL) ou em outras regiões anteriormente citadas.

**Obs.:** É preferível usar a terminologia eletrocardiográfica “lesão subepicárdica na área...” a “infarto agudo do miocárdio na área...”.

### Diagnóstico diferencial do infarto do miocárdio

**Síndrome da repolarização precoce** - supradesnivelamento do segmento ST, a partir do início da fase descendente da onda R, com concavidade superior, preferencialmente nas derivações precordiais, acompanhadas de bradicardia sinusal.

**Pericardite:** supradesnivelamento do segmento ST, que se inicia na porção média da fase descendente da onda R (e ausência da onda Q).

### E. Infartos de localização especial

**1. Infarto do miocárdio de ventrículo direito** - Supradesnivelamento do segmento ST em derivações precordiais direitas (V1, V3R, V4R, V5R e V6R), particularmente com elevação do segmento ST superior a 1mm em V4R. Geralmente, este infarto associa-se ao infarto da parede inferior do ventrículo esquerdo.

**2. Infarto atrial** - Presença de arritmias atriais e desníveis superiores do intervalo PR. Alteração do intervalo englobado pela onda P e pela repolarização atrial (segmento Pta), especialmente elevação do segmento Pta maior

que 0,5mm nas derivações V3 a V6 (com depressão recíproca em V1 e V2) ou em D1 (com depressão recíproca em D2 e D3).

## F. Progressão Lenta da Onda R em Parede Anterior (de V1 a V4)

A falta de progressão ou pequena progressão da onda R em parede anterior (ou, ainda, especialmente, a diminuição de R de V2 para V3 ou de V3 para V4) é sugestiva de área eletricamente inativa anterior.

## G. Infarto de Miocárdio na Presença de Bloqueio de Ramo

**1. Com bloqueio de ramo direito (BRD)** - Habitualmente, a presença de BRD não impede o reconhecimento de infarto do miocárdio associado.

**2. Com bloqueio de ramo esquerdo (BRE)** - A presença de BRE dificulta o reconhecimento de infarto do miocárdio associado.

Desnívelamentos do segmento ST podem permitir a identificação de infarto do miocárdio recente, de acordo com os critérios definidos por Sgarbossa e cols. para esta identificação: supradesnívelamento do segmento ST  $\geq 1,0$  mm em concordância com o QRS/T; infradesnívelamento do segmento ST  $\geq 1,0$  mm em V1, V2 e V3; supradesnívelamento do segmento ST  $\geq 5,0$  mm em discordância com o QRS/T.

Também a identificação de áreas eletricamente inativas é dificultada pelo BRE, podendo-se reconhecê-las nos casos em que: presença de ondas R importantes em V1 e V2, bem como de Q em V5 e V6 e/ou em D1 e aVL sugerem área eletricamente inativa ântero-septal; presença de ondas S importantes, em V5 e V6, sugere área eletricamente inativa ântero-lateral.

## V- Critérios Eletrocardiográficos para a Caracterização da Presença do Marcapasso Artificiais

Os eletrocardiografistas baseiam-se no traçado de 12 derivações para o reconhecimento do tipo e modo dos marcapassos artificiais. Desta forma, são caracterizadas as funções e alterações mais freqüentes, capazes de definir o encaminhamento (ou não) do paciente ao laboratório especializado em estimulação cardíaca artificial.

As informações básicas sobre os marcapassos artificiais devem fazer parte do conhecimento de todos eletrocardiografistas, sendo de suma importância para os que estão mais afastados dos grandes centros médicos, a fim de que possam tomar as melhores decisões e condutas para seus pacientes.

A nomenclatura, a seguir, visa não só uniformizar os laudos eletrocardiográficos, mas, também, propõe o uso da língua portuguesa em lugar das expressões inglesas em excesso.

### 1- Marcapasso normofuncionante com captura ventricular

**2- Marcapasso normofuncionante com captura atrial** - espícula: representação gráfica correspondente ao estímulo elétrico produzido pelo marcapasso; captura: corresponde à despolarização tecidual artificial; é referida quando uma espícula provoca despolarização atrial ou ventricular; intervalo de pulso (em lugar de intervalo de escape): intervalo de tempo determinado por duas espículas, que corresponde à freqüência de estimulação programada; histerese: intervalo de tempo superior ao intervalo de pulso, acionado pela presença de eventos espontâneos, objetivando o aproveitamento do ritmo próprio do paciente. Desta forma, ficam estabelecidos dois limites de freqüência: um para eventos espontâneos e outro para eventos estimulados.

### 3- Marcapasso ventricular com sensibilidade normal

**4- Marcapasso atrial com sensibilidade normal** - sensibilidade do marcapasso: capacidade de reconhecimento de eventos elétricos espontâneos atriais ou ventriculares.

### 5- Marcapasso com capturas e sensibilidade normais

**6- Marcapasso dupla câmara com sincronismo AV normal** - intervalo AV: intervalo de tempo programável, que se inicia com o evento atrial (sentido ou estimulado) e termina com a espícula ventricular.

### 7- Perda de captura atrial, intermitente ou persistente

**8- Perda de captura ventricular, intermitente ou persistente** - perda de captura: consiste na incapacidade de uma espícula de marcapasso, sob condições eletrofisiológicas favoráveis, provocar despolarização tecidual do átrio ou ventrículo. Pode ocorrer por: 1 – aumento de limiar de estimulação (valor mínimo de energia necessário para provocar captura); 2 – disfunção do cabo-eletrodo (fratura ou mudança de posição); 3 – disfunção do gerador (bateria esgotada ou bloqueio de saída); 4 – programação inadequada (energia insuficiente).

### 9- Falha de sensibilidade do canal atrial ou do marcapasso atrial

**10- Falha de sensibilidade do canal ventricular ou do marcapasso ventricular** - sensibilidade excessiva (em lugar de *oversensing*): fenômeno caracterizado por exagerada sensibilidade imposta ao canal atrial ou ventricular que interpreta equivocadamente um ruído (interferência eletromagnética, miopotenciais) ou mesmo uma atividade elétrica relacionada com a despolarização, respondendo com deflagração ou inibição.

- *Sensibilidade diminuída (em lugar de undersensing)*: consiste na incapacidade de reconhecimento da despolarização espontânea, atrial ou ventricular. Pode ocorrer por programação inadequada (limiar de sensibilidade superior à atividade elétrica espontânea) ou por modificações da captação do sinal intrínseco, por distúrbios no contato eletrodo-miocárdio.

#### **11- Inibição inapropriada da estimulação atrial**

**12- Inibição inapropriada da estimulação ventricular** - inibição corresponde à ausência de emissão da espícula pelo gerado; inibição normal ocorre quando o canal atrial ou ventricular “sente” um evento espontâneo atrial ou ventricular, respectivamente; inibição anormal ou inapropriada pode ocorrer por: a) Interferência de canais (termo substituído para *crosstalk*) – inibição anormal da espícula ventricular, exclusivamente relacionada à presença do estímulo atrial. O canal ventricular interpreta o sinal emitido pelo canal atrial como se fosse uma onda R, ocorrendo reajuste do canal ventricular, que deixa de emitir o estímulo artificial. Esse fenômeno depende da amplitude da espícula atrial e da duração do impedimento ventricular (termo substitutivo de *blanking*); b) Miopotenciais esqueléticos – podem ser interpretados pelo MP como ondas elétricas cardíacas. Neste caso, a função sensibilidade do sistema está com programação inadequada; c) Perda de comando; d) Sensibilidade excessiva.

**13- Batimentos de fusão pela estimulação cardíaca artificial** - fusão: corresponde à ativação do tecido cardíaco, tanto artificial como espontânea, de forma simultânea, provocando complexos híbridos. No caso de eventos ventriculares, uma espícula de marcapasso é acompanhada de QRS, cujas características morfológicas são intermediárias entre as do QRS capturado e do espontâneo. Esse mesmo fenômeno pode envolver eventos atriais, sendo denominado de fusão atrial.

**14- Batimentos da pseudofusão** - pseudofusão: ativação espontânea do tecido cardíaco, simultânea à emissão da espícula do marcapasso, que não tem efeito sobre o QRS ou a onda P (pseudofusão ventricular e atrial, respectivamente).

**15- Taquicardia mediada pelo marcapasso** - arritmia restrita aos sistemas de estimulação atrioventricular, caracterizada pela deflagração ventricular a partir de onda P retrógrada e frequências elevadas; em geral, determinada pelo canal limitador de frequência. Trata-se, portanto, de uma arritmia por movimento circular em que o marcapasso faz o papel de componente anterógrado do circuito, cuja porção retrógrada é anatômica (via normal ou anômala).

**16- Taquicardia conduzida pelo marcapasso** - taquiarritmia que envolve, especificamente, sistemas de estimulação atrioventricular, caracterizada pela presença de

arritmia supraventricular que, sentida pelo canal atrial, deflagra capturas ventriculares em frequências elevadas, mantendo certas características da arritmia espontânea.

**17- Taquicardia induzida pelo marcapasso** - alterações da sensibilidade ou interferências eletromagnéticas induzindo arritmias.

## **VI – Critérios para a Caracterização dos Eletrocardiogramas pediátricos**

As dificuldades para estabelecer os padrões eletrocardiográficos normais das crianças decorrem de uma série de aspectos que devem ser sempre considerados na análise do eletrocardiograma pediátrico: a) as características do traçado eletrocardiográfico devem ser avaliadas de acordo com a idade da criança; b) muitos dos parâmetros eletrocardiográficos são analisados na população em geral; c) os intervalos PR e QT são frequência cardíaca dependentes; d) a existência de deformidade torácica ou má posição cardíaca limita a interpretação do eletrocardiograma; e) o eletrocardiograma do recém-nascido reflete as repercussões hemodinâmicas sobre o ventrículo direito na vida intra-uterina e as alterações anatomofisiológicas decorrentes da transição da circulação fetal para a circulação neonatal; f) o eletrocardiograma da criança mostra a diminuição progressiva do domínio do ventrículo direito até atingir o padrão característico de predomínio fisiológico do ventrículo esquerdo observado no eletrocardiograma do adulto; g) a interpretação do traçado eletrocardiográfico deve seguir uma sistemática, começando sempre pela verificação da idade da criança e depois pela análise dos achados eletrocardiográficos: ritmo, frequência ventricular, condução atrioventricular, duração, amplitude e eixo de onda P, eixo, duração e morfologia do QRS, medida do intervalo QT, análise do segmento ST, eixo e morfologia da onda T e amplitude de onda U.

Como as características do eletrocardiograma pediátrico devem ser consideradas de acordo com a idade da criança, muitas vezes, é necessário consultar tabelas que relacionam idade e frequência com as medidas eletrocardiográficas.

A tabulação mais completa foi elaborada por Davignon e col, embora seus dados não necessariamente correspondam aos achados encontrados em nossa população. A sua utilização representa um auxílio precioso na interpretação do eletrocardiograma pediátrico. (tab. I)

A análise da tabela mostra as mudanças frequentes do traçado do ECG no primeiro ano de vida, particularmente no período neonatal (do 1º dia ao 30º dia), refletindo as alterações anatomofisiológicas que ocorrem logo após o nascimento. Além disto, nela estão relacionados os achados que são fundamentais na interpretação do eletrocardiograma das crianças.

Algumas considerações devem ser ressaltadas:

A) O eixo e a morfologia da onda P e do complexo QRS são os parâmetros utilizados para estabelecer a orientação

Tabela I

	0 - 1 dia		1 - 3 dias		3 - 7 dias		7 - 30 dias		1 - 3 meses		3 - 6 meses		6-12 meses		1 - 3 anos		3 - 5 anos		5 - 8 anos		8 - 12 anos		12 - 16 anos	
FC(bat/min):	94	155	91	158	90	166	106	182	120	179	105	185	108	169	89	152	73	137	65	133	62	130	60	120
ÂQRS:	59	189	64	197	76	191	70	160	30	115	7	105	6	98	7	102	6	104	10	139	6	116	9	128
PR DII (mseg):	0,08	0,16	0,08	0,14	0,07	0,15	0,07	0,14	0,07	0,13	0,07	0,15	0,07	0,16	0,08	0,15	0,08	0,16	0,09	0,16	0,09	0,17	0,09	0,18
QRS V5 (mseg):	0,02	0,07	0,02	0,07	0,02	0,07	0,02	0,08	0,02	0,08	0,02	0,08	0,03	0,08	0,03	0,08	0,03	0,07	0,03	0,08	0,04	0,09	0,04	0,09
PDII (mV):	0,005	0,28	0,03	0,28	0,07	0,29	0,07	0,30	0,07	0,26	0,04	0,27	0,06	0,25	0,07	0,25	0,03	0,25	0,04	0,25	0,03	0,25	0,03	0,25
	0,01	0,34	0,01	0,33	0,01	0,35	0,01	0,35	0,01	0,34	0,00	0,32	0,00	0,33	0,00	0,32	0,00	0,29	0,00	0,25	0,00	0,27	0,00	0,24
	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Q V6 (mV):	0,00	0,17	0,00	0,22	0,00	0,28	0,00	0,28	0,00	0,26	0,00	0,26	0,00	0,30	0,00	0,28	0,01	0,33	0,01	0,46	0,01	0,28	0,00	0,29
R V1 (mV):	0,50	2,60	0,50	2,70	0,30	2,50	0,30	1,20	0,30	1,90	0,30	2,00	0,20	2,00	0,20	1,80	0,10	1,80	0,10	1,40	0,10	1,20	0,10	1,00
R V6 (mV):	0,00	1,20	0,00	1,20	0,10	1,20	0,30	1,60	0,50	2,10	0,60	2,20	0,60	2,30	0,60	2,30	0,80	2,50	0,80	2,60	0,90	2,50	0,70	2,30
SV1 (mV):	0,10	2,30	0,10	2,00	0,10	1,70	0,00	1,10	0,00	1,30	0,00	1,70	0,10	1,80	0,10	2,10	0,20	2,20	0,30	2,30	0,30	2,50	0,30	2,20
SV6 (mV):	0,00	1,00	0,00	0,90	0,00	1,00	0,00	1,00	0,00	0,70	0,00	1,00	0,00	0,80	0,00	0,70	0,00	0,60	0,00	0,40	0,00	0,40	0,00	0,40
TV1 (mV):	-0,30	0,40	-0,40	0,40	-0,50	0,30	-0,50	-0,10	-0,60	-0,10	-0,60	-0,10	-0,60	-0,20	-0,60	-0,10	-0,60	0,00	-0,50	0,20	-0,40	0,30	-0,40	0,30
TV6 (mV):	-0,05	0,35	0,00	0,35	0,00	0,40	0,10	0,50	0,10	0,50	0,10	0,60	0,10	0,55	0,10	0,60	0,15	0,70	0,20	0,75	0,20	0,70	0,10	0,70
R/S V1	0,1	9,9	0,1	6	0,1	9,8	1	7	0,3	7,4	0,1	6	0,1	4	0,1	4,3	0,03	2,7	0,02	2	0,02	1,9	0,02	1,8
R/S V6	0,1	9	0,1	12	0,1	10	0,1	12	0,2	14	0,2	18	0,2	22	0,3	27	0,6	30	0,9	30	1,5	33	1,4	39

das câmaras cardíacas. A definição do *situs* atrial é baseada na localização do nó sinusal. No *situs solitus*, o eixo da onda P está ao redor de + 60° e, nas situações em que o *situs* é *inversus*, o eixo de P é de + 120°, sendo, portanto, a onda P negativa em D1.

B) A frequência cardíaca média, que, ao nascimento, é de 130 batimentos/minuto, aumenta durante as primeiras 2 a 4 semanas de vida, podendo atingir valores médios de 140 e, depois, diminui com o crescimento da criança.

C) A onda P tem duração média de 0,06 seg no primeiro ano de vida, aumentando até 0,09s aos 10 anos.

D) O intervalo PR aumenta com a idade e varia com a frequência cardíaca.

E) O complexo QRS tem duração média de 0,06 seg nos primeiros dias de vida e de 0,09 seg após 15 anos; seu eixo tem valor médio de +120° nas primeiras semanas e de +60° na idade escolar.

F) A morfologia e amplitude das diferentes ondas do complexo QRS variam de acordo com a idade.

G) A presença de onda “q” em V1 é sempre considerada patológica, enquanto que, em V6, está presente em 90% das crianças com idade superior a 1 mês.

H) A onda R de V1 cresce ligeiramente durante o primeiro mês e, a seguir, diminui lentamente durante vários anos. A onda R de V6 cresce mais rápido do que a diminuição da R de V1.

I) A onda T pode ser negativa em D1 e positiva em aVR nas primeiras horas de vida. Nas primeiras 48h de vida, a onda T costuma ser positiva em V1, tornando-se negativa depois de 3 a 7 dias e voltando a se positivar somente na pré-adolescência.

Portanto, frente a um eletrocardiograma pediátrico, temos que considerar as variações próprias de cada grupo etário, consultar a tabela de Davignon, lembrando as limitações já descritas, e, principalmente, correlacionar sempre os achados do ECG com os dados clínicos.

## VII – Critérios Eletrocardiográficos para a caracterização de Situações Especiais

Há uma miscelânea de condições em que o eletrocardiograma apresenta alterações peculiares, não só nas cardiopatias como também em doenças sistêmicas, em distúrbios metabólicos e na ação de medicamentos. Em algumas delas, como nas síndromes do QT longo, de Wolff-Parkinson-White e de Brugada, o ECG é o exame mais sensível e específico para o diagnóstico. Em outras, como no infarto do miocárdio, na pericardite e na intoxicação digitalica, o ECG é um pouco menos sensível, mas continua sendo um dos principais critérios diagnósticos. O infarto do miocárdio e a síndrome de Wolff-Parkinson-White, em razão da prevalência e da importância, são analisados em capítulos separados. As demais situações foram agrupadas nesta seção.

Nas condições abaixo relacionadas em ordem alfabética, estaremos nos atendo ao que consideramos padrão ouro. Embora os parâmetros analisados sejam altamente específicos para o diagnóstico, recomendamos que, na conclusão dos relatórios, sejam mencionadas as frases “ECG sugestivo de”, ou “ECG compatível com”.

**1. Ação digitalica** - Infradesnívelamento de ST-T de concavidade superior (onda T “em colher”); diminuição do intervalo QTc.

**2. Alterações de St-T por fármacos de ação cardiovascular** - Aumento do intervalo QTc.

**3. Cardiomiopatia hipertrófica** - Presença de ondas Q rápidas e profundas em derivações inferiores e/ou precordiais, em geral associadas à sobrecarga ventricular esquerda e acompanhadas de alterações de ST-T.

**4. Comunicação interatrial** - Distúrbio de condução pelo ramo direito e possível associação com sobrecarga do ventrículo direito.

**5. Dextrocardia** - Onda P negativa em D1 e positiva em aVR; onda Q profunda em D1 e aVL; complexos QRS progressivamente menores de V1 a V6.

**6. Disfunção segmentar de parede enfartada** - Persistência tardia da elevação do segmento ST após infarto do miocárdio.

**7. Displasia de ventrículo direito** - Distúrbio final da condução do QRS com baixa voltagem e grande duração (onda  $\epsilon$ psilon).

#### **8. Distúrbios eletrolíticos**

**8.1. Hiperpotassemia:** Onda T apiculada e de base estreita; redução do intervalo QTc; distúrbio de condução intraventricular (QRS alargado); condução sinoventricular.

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

**8.3. Hipocalcemia:** Aumento da duração do segmento ST; aumento do intervalo QTc.

**8.4. Hipercalcemia:** Encurtamento do segmento ST.

**9. DPOC** - Orientação da onda P próxima de  $+90^\circ$  (*P pulmonale*); diminuição da amplitude dos complexos no ECG (efeito dielétrico); desvio do eixo do complexo QRS para direita; desvio da zona de transição precordial do QRS para a esquerda.

**10. 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).

**11. Embolia pulmonar** - Morfologia S1Q3T3; desvio agudo do eixo de QRS para direita; taquicardia sinusal.

**12. Estenose mitral** - Sobrecarga atrial esquerda com onda P bimodal, entalhada ou em platô, em, ao menos, uma derivação, e difásica *plus-minus* em V1, com a fase negativa lenta (índice de Morris positivo), possível associação com FA e sobrecarga de ventrículo direito.

**13. Hipotermia** - Presença de entalhe final do QRS de convexidade superior (onda de Osborn).

**14. Hipotireoidismo** - Bradicardia; baixa voltagem generalizada de todas as ondas (efeito dielétrico).

**15. Injúria aguda do sistema nervoso central** - Ondas T negativas gigantes, simulando isquemia subepicárdica (onda T cerebral); aumento do intervalo QTc; reversibilidade das alterações.

**16. Insuficiência renal crônica** - Associação das alterações de hiperpotassemia e de hipocalcemia.

**17. Pericardite aguda** - Supradesnivelamento difuso do segmento ST.

**18. Síndrome de Brugada** - Supradesnivelamento de ST em V1 e V2; padrão assemelhado a distúrbio de condução pelo ramo direito em V1; transitoriedade das alterações acima descritas.

**19. Tremor parkinsoniano** - Irregularidade permanente da linha de base.

**20. Troca de posicionamento dos eletrodos** - a) Braços trocados entre si: D1 negativo e aVR positivo; b) Eletrodo da perna direita trocado por um dos braços: amplitudes de onda pequenas em D2 (braço direito) ou D3 (braço esquerdo); c) Troca de eletrodos precordiais: alteração da progressão normal da onda R de V1 a V6.

## **Bibliografia Consultada**

Aktar, M.; Shenasa, M.; Jazayeri, M.; et al. -Wide QRS complex tachycardia. Reappraisal of a common clinical problem. *Ann Inte Med.* 1988; 109:905-12.

Alessie, M.A.; Rischhof, C.J.H.J.; Komings, K.T.S. -Unravelling the electrical mysteries of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 1996; 17(Suppl. C):2-9.

Alonso-orcanjo, N.; Izquierdo Garcia, F.; Simarro, E. -Atrial rupture and sudden death following atrial infarction. *Int. J. Cardiol* 1994; 46:82-4.

Andries, E.; et al. apud Podrid, P.; Kowey, P. -Cardiac Arrhythmia: Mechanisms, Diagnosis and Management. Baltimore, Williams & Wilkins, 1995. p.1 030.

Andersen, H.R.; Falk, E.; Nielsen, D. -Right ventricular infarction: Frequency, size and topography in coronary heart disease. A prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1987; 10:1223.

Angerhn, W.; Gattiker; Steinbrun, S. -Pathophysiology and diagnosis of radyarrhythmias in sick sinus syndrome. *Schweis. Med. Wochenschr* 1976; 106:401.

Antaloczy, Z.; Barcsak, J.; Magyaar, E. -Correlation of eletrocardiologic and

pathologic findings in 100 cases of Q wave and non-Q wave myocardial infarction. *J. Electrocardiol.* 1988; 21:331.

Antunes, E.; Brugada, J.; Steurer, G., Andries, 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. *PACE* 1994; 17:1515-24.

Arnett, E.N.; Roberts, W.C. -Acute myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries. *Circulation* 1976; 53: 395.

Ascher, E.K.; Stauffer, J.E.; Gaasch, W.H. -Coronary artery spasm, cardiac arrest, transient eletrocardiographic waves and stuned myocradium in cocaine-associated acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1988; 61:939.

Bairey, C.N.; Shah, P.K.; Lew, A.S.; Hulse, S. -Electrocardiographic differentiation of occlusion of the left circumflex versus the right coronary artery as a cause of inferior acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 60:456, 1987.

- Balgrie, R.S.; Haq, A.; Morgan, C.D.; Rakovsky, H.; et al. -The spectrum of right ventricular involvement in inferior wall myocardial infarction. A clinical, hemodynamic and noninvasive study. *J Am Coll Cardiol.*, 1983; 1:1396-1404.
- Barold SS, Mugica J. *The Third Dance of Cardiac Pacing: Advances in Technology and Clinical Applications.* Futura Publishing Company Inc., Mount Kisco, New York 1982.
- Barold SS. American College of Cardiology American Heart Association Guidelines for Pacemaker Implantation After Acute Myocardial Infarction. What is Persistent Advanced Block at the Atrioventricular Node? *Am J Cardiol* 1997; 80:770-4.
- Barold, S.S.; Friedberg, H.D. -Second degree atrioventricular block: a matter of definition. *Am. J. Cardiol.* 1974; 33:311.
- BAROLD SS. Filtered bipolar esophageal electrocardiography. *Am Heart J* 1972; 83:431.
- Baxley, W.A.; Dodge, H.T.; Sandler, H. -A quantitative angiocardjographic study of left ventricular hypertrophy and the electrocardiogram. *Circulation* 1968; 37:509-17.
- Bayés de Luna, A.; Gaugi Gené, C.; Soler Soler, J.; Fort de Ribot, R.; et al. - *Eletrocardiologia Clínica.* Barcelona, Editora Científico-Médica, 1977.
- Beamer, V.; Amidi, M.; Scheuer, J. -Vectocardiographic findings simulating myocardial infarction in aortic valve disease. *J. Electrocardiol.* 1970; 3:71.
- Benchimol, A.; Desser, K.B.; Massey, B.J. -Coexisting left anterior hemiblock and inferior wall myocardial infarction. Vectorcardiographic features. *Am. J. Cardiol.* 1972; 29:7.
- Benchimol, A.; Harris, C.L.; Dessr, K.B.; et al. -Resting eletrocardiogram in major coronary artery disease. *JAMA* 1973; 224: 1489.
- Benchimol, A. e Desser, K.B. -The Frank vectorcardiogram in left posterior hemiblock. *J. Electrocardiol.* 1971; 4:129.
- Bencosme, S.A.; Trillo, A.; Alanis, J.; Benitez, D. -Correlative ultrastructural and electrophysiological study of the Purkinje system of the heart. *J. Electrocardiol.* 1969; 2:27.
- Benolkin J. QualityGuidelinesHelp Gettothe Heartof Pacemaker Costs. *Hosp Mater Manage* 1996; 21:18.
- Bernstein AD, Camm AJ, Fletcher R, Gold RD et al. The NASPE/BPEG Generic Pacemaker Code for Antibradyarrhythmia and Adaptive Rate Pacing and Antitachyarrhythmia devices. *PACE* 1987; 10:794-9.
- Berkowitz, W.D.; Lau II, S.; Patton, R.D.; Rosen, K.M.; Damato, A.N. -The use of his bundle recordings in the analysis of unilateral and bilateral bundle branch block. *Amer. Heart J.* 1971; 81:340.
- Bernstein, M.; Bengtson, J.R. -Isolated right ventricular myocardial infarction. *Ann. Intern. Med.* 1993; 118:708-11.
- Bigger Jr., J.T.; Goldreyer, B.N. -The mechanism of supraventricular tachycardia. *Circulation* 1970; 42:673.
- Bisteni, A.; Sodi -Pallares, D.; Medrano, G.A.; Pileggi, F. -A New approach for the recognition of ventricular premature beats. *Amer. J. Cardiol* 1960; 5:358.
- Bisteni, A.; Sodi-Pallares, D.; Medrano, G.A.; Pileggi, F. -Nuevos conceptos para el diagnóstico de las extrasístoles ventriculares. *Arch. Inst. Cardiol. Mex* 1957; 27:46.
- Boineau, P.J.; Moore, N.E. -Evidence for propagation of activation across an accessory atrioventricular connection in types A and B pre-excitation. *Circulation* 1970; 41:375.
- Bosisio I. Clinical applications of ECG in the child. *Rev Soc Cardiol* 1999; 3:277-85.
- Burchell, H.B.; Anderson, M.W.; Frye, R.L.; McGoon, D.C. -Atrioventricular and ventriculoatrial excitation in Wolff-Parkinson-White syndrome (Type B): temporary ablation at surgery. *Circulation* 1967; 36:663.
- Brenchenmacher, C. -Atrio-His bundle tracts. *Br. Heart J* 1975; 37:853.
- Brenes, P.C.; Medrano, G.A.; Sodi-Pallares, D. -El bloqueo de la subdivisión posterior de la rama izquierda del haz de His. Estudio clínico, eletro e vectorcardiográfico. *Arch. Inst Cardiol Méx* 1970; 40:621.
- Brugada, P.; Brugada, J.; Mont, L.; Smeets, J.; Andries, E.W. -A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991; 83:1649-59.
- Chapman, P.D.; Wetherbee, J.N.; Troup, P.J. -Pseudo P waves: a cause of diagnostic confusion in wide qrs tachycardia. *Clin. Cardiol* 1986; 9:30-32.
- Chung, E.K. -Atrial dissociation due to unilateral atrial fibrillation. *J. Electrocardiol* 1969; 2:373.
- Casale, P.N.; Devereux, R.B.; Kligfield, P.; Ersenberg, R.R.; et al. -Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy: development and prospective validation of improved criteria. *J. Am. Coll. Cardiol* 1985; 6:572-80.
- Castellanos Jr., A.; Lemberg, L. -Diagnosis of isolated and combined block in the bundle branches and the divisions of the left branch. *Circulation* 1971; 43:971.
- Castellanos, A.; Chapunoff, E.; Castillo, C.; Maytin, O.; Lemberg, L. -His bundle electrograms in two cases of Wolff-Parkinson-White (pre-excitation) syndrome. *Circulation* 1970; 41:399.
- Castellanos Jr., A.; Maytin, O.; Arcebal, A.G.; Lemberg, L. -Alternating and co-existing block in divisions of the left branch. *Dis. Chest* 1969; 56:103.
- Castellanos Jr., A.; Maytin, O.; Arcebal, A.G.; Lemberg, L. -Significance of complete right bundle branch block with right axis deviation in absence of right ventricular hypertrophy. *Brit. Heart J* 1970; 32:85.
- Chung, K. Y.; Walsh, T.J.; Massie, E. -Double ventricular parasystole. *Amer. Heart J* 1964; 67:162.
- Clarke, M.; Keith J.D. -Atrioventricular conduction in acute rheumatic fever. *Br. Heart. F. J* 1972; 34:472.
- Coumel, P.; Cabrol, C.; Fabiato, A.; Gourgon, R.; Slama, R. -Tachycardie permanente par rythme réciproque. 1. Preuves du diagnostic par stimulation auriculaire et ventriculaire. *Arch. Mal. Coeur Vaiss* 1967; 60:1830-64.
- Crow, R.S.; Premeas, R.J.; Rautaharju, P.; Hannan, P.; Liebson, P.R. -Relation between electrocardiography and echocardiography for left ventricular mass in mild systemic hypertension (results from treatment of mild hypertension study). *Am. J. Cardiol* 1995; 1233-8.
- Cueto, J.; Toshima, H.; Armijo, G.; Tuna, N.; Lillehei, C. W. -Vectorcardiographic studies in acquired valvular disease with reference to the diagnosis of right ventricular hypertrophy. *Circulation* 1966; 33:588.
- Davignon A, Rautaharju P, Barselle E, et al. Normal ECG standards for infants and children. *Pediatr Cardiol* 1979/80; 1:123-34.
- Demoulin, J.C.; Kulbertus, H.E. -Histopathological examination of concept of left hemiblock. *Br. Heart J* 1972; 34:807.
- Demoulin, J.C.; Kulbertus, H.E. -Histopathologic correlates of left posterior fascicular block. *Am. J. Cardiol* 1979; 44:1083.
- Demoulin, J.C.; Simar, L.J.; Kulbertus, H.E. -Quantitative study of left bundle branch fibrosis in left anterior hemiblock: A stereologic approach. *Am. J. Cardiol* 1975; 36:751.
- Dvereux, R.B.; Phillips, M.C.; Casale, P.N.; Eisenberg, R.R.; Kugfield, P. -Geometric determinants of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1983; 67: 907-9.
- Devereux, R.B.; Casale, P.N.; Watlerson, D.C.; et al. -Cost-effectiveness of electrocardiography and electrocardiography for detection of left ventricular hypertrophy in patients with systemic hypertension. *Hypertension* 1987; 9(Suppl. 1):1169-76.
- Devereux, R.B.; Koren, M.J.; de Simone, G.; Okin, P.M.; Kugfield, P. Methods for detection of left ventricular hypertrophy: application to hypertensive disease. *Eur Heart J* 1993; 14 (Suppl. D):D8-15.
- Dhingra, R.C.; Wyndham, C.; Amat-Y-Leon, F.; et al. -Incidence and site of atrioventricular block in patients with chronic bifascicular block. *Circulation* 1979; 60:33.
- Dreifus LS, Fisch C, Griffin JC, Gillette PC, Mason JW, Parsonnet v: Guidelines for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices. A Report of the American College of Cardiology American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures. (Committee on Pacemaker Implantation). *Circulation* 1991; 84:455-67.
- Drew, B.; Scheinman, M.M. -Value of electrocardiographic leads MCL1, MCL6 and other selected leads in the diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol* 1991; 18:1025-33.
- Durrer, D. -The human heart: some aspects of its excitation. *Trans. Stud. Coll. Physicians Philà* 1966; 33:159-70.
- Dhingra, R.C.; Wyndham C.; Amat-Y-Leon, F.; et al. -Incidence and site of atrioventricular block in patients with chronic bifascicular block. *Circulation* 1979; 60:33.
- Elliott, L.P.; Taylor, W.J.; SCHIEBLER, G.L. -Combined ventricular hypertrophy: in infancy: VCG Observation with Special Reference to the Katz-Wachtel Phenomena. *Amer. J. Cardiol* 1963; 11:164.
- Fisch C. Evaluation of clinical electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14:1127-38.
- Fisch C. Electrocardiography and vectocardiography. In: Braunwald E, ed. *Heart Disease.* Philadelphia: W.B.Saunders 1984; 200.
- Fowler, N.O.; And Helm, R.A. -The spatial QRS loop in right ventricular hypertrophy with special reference to the initial component. *Circulation* 1953; 7:573.
- Flowers, N.C.; Horan, L.G. -IV. Hypertrophy and infarction: Subtle signs of right ventricular enlargement and their relative importance. In: *Advances in Electrocardiography.* New York, Grune & Stratton, 1972.
- Fowler, N.O.; Westcott, R.N.; Scott, R.C. -The Q wave in precordial electrocardiogram overlying the hypertrophied right ventricle: Intracavity leads. *Circulation* 1952; 5:441.

- Fragola, P. V.; Autore, C.; Ruscitti, G.; Picelu, A.; Cannata, D. -Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of left bundle branch block: a wasted effort. *Int. J. Cardiol* 1990; 28:215-21.
- Fragola, P.V.; Autore, C.; Magni, G.; ALBERNI, M.; et al. -Umitations of the electrocardiographic diagnosis of reff ventricular hypertrophy: the influence of left anterior hemiblock and righ bundle branch block. *Int. J. Cardiol*, 34:41-48, 1992.
- Fraser JD, Gillis AM, Irwin ME, Nishimura S, Tyers GF; Philippon E Guidelines for Pacemaker Follow-up in Canada: A Consensus Statement of the Canadian Working Group on Cardiac Pacing. *Can J Cardiol* 2000; 16:355-63, 367-76.
- Furman S, Hayes DL, Holmes JR. DR. A Practice of Cardiac Pacing. Futura Publishing Company Inc., Mount Kisco, 1986.
- Gamboa, R.; Hugenholtz, P.G.; Nadas, A.S. -Corrected (Frank), uncorrected (cube), and standard electrocardiographic lead systems in recording augmented right ventricular forces in right ventricular hypertension. *Brit. Heart J* 1996; 28:62.
- Garson A. Recording the sequence of cardiac activity. In: *Electrocardiogram in Infants and Children*. Philadelphia: Lea&Febiger, 1983;19-99.
- Gaum, W.E.; Chou, T.C.; Kaplan, S. -The vectocardiogram in supraavalvular aortic stenosis and coarctation of the aorta. *Am. Heart J* 1972; 84:5.
- Gina, K.; Kusachi, A.; Takaixhi, A.; Yamasaki, S.; Sakuragi, S.; Murakami, T.; Kita, T. -Effects of adenosine triphosphate on wide QRS tachycardia. Analysis in 18 patients. *Jpn Heart J* 1996; 37:430-70.
- Gomes, J.A.; Mehta, D.; Langan, M.N. -Sinus Node Reentrant Tachycardia, *Pace* 1995;18:1045-57.
- Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, Epstein AE, Fellows C, Ferguson TB JR., Freedman RA, Hlatky MA, Naccarelli GV; Saksena S, Schlant RC, Silka MJ. ACC/AHA Guidelines for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices: Executive Summary -A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Pacemaker Implantation). *Circulation* 1998; 97:1325-35.
- Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, Epstein AE, Fellows C, Ferguson TB JR., Freedman RA, Hlatky MA, Naccarelli GV; Saksena S, Schlant RC, Silka MJ, Ritche JL, Gibbons RJ, Cheitlin MD, Eagle E KA, Gardner TJ, Lewis RP, O'rouke RA, Ryan TJ, Garson A JR. ACC/AHA Guidelines for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices: a Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Pacemaker Implantation). *JAm Coll Cardiol* 1998; 31:1175-209.
- Griffith, M.J.; Belder, M.A.; Linker, N.J.; Ward, D.E.; Cakmm, J. -Difficulties in the use of electrocardiographic criteria for the differential diagnosis of left bundle branch block pattern tachycardia in patients with a structurally normal heart. *Europ. Heart J* 1992; 13:478-83.
- Gulambusein, S.; Ko, P.; Klein, G.J. -Ventricular fibrillation following verapamil in the Wolff-Parkinson-Whjte syndrome. *Am. Heart J* 1983; 106:145-7.
- Hara, W.N. -Localização vectorcardiográfica das vias acessórias atrioventriculares em pacientes com síndrome de Wolff-Parkinson-White submetidos à ablação por radiofrequência. Tese de doutorado pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, 1977; 164.
- Hiss, R.G.; Lamb, L.E.; Allen, M.F. -Electrocardiographic findings in 67,375 asymptomatic, subjects: x. Normal values. *Am. J. Cardiol* 1960; 6:200.
- Hoffman, I.; Mehte, J.; Hilsenrath, J.; Hamby, R.I. -Anterior conduction delay: A possible cause for prominent QRS forces. *J. Electrocardiology* 1976; 9:15.
- Houghton, J.K.; Frank, M.J.; Carr, A.A.; von Dohlen, T.W.; Prinsat, M. -Relations among impaired coronary flow reserve, left ventricular hypertrophy and thallium perfusion defects in hypertensive patients without obstructive coronary artery disease. *J. Am. Col. Cardiol* 1990; 15:43-51.
- Hugenholtz, P.G.; Gamboa, R. -Effect of chronically increased ventricular pressure on the electrical forces of the heart: Correlation between hemodynamic and vectorcardiographic data (Frank lead system) in 90 patients with aortic or pulmonic stenosis. *Circulation* 1964; 30:511.
- Hugenholtz, P.G.; Forkner Jr., C.E.; Levine, H.D. -Recognition of anterior wall infarction in patients with left ventricular hypertrophy: A study of the Frank vectorcardiogram. *Circulation* 1963; 27:386.
- Hurst, J.W. -Detection of right ventricular myocardial infarction associated with inferior myocardial infarction from the standard 12-lead electrocardiogram. *Heart Dis. Stroke* 1997; 2:464-7.
- Hurst, J. W. -Ventricular Electrocardiography: New York, Gower Medical Publishing, 1991.
- Isner, J.M.; Roberts, W.C. -Right ventricle infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary artery disease. Frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am. J. Cardiol* 1978; 42:885-94.
- Iwanura, N.; Kodama, I.; Shimiza, T.; Hidrata, Y.; et al. -Functional properties of the left septal Purkinje network in premature activation of the ventricular conduction system. *Amer. Heart J* 1978; 95:60.
- Jackman, W.M.; Friday, K.J.; Scherlag, B.J.; Dehing, M.M.; et al. -Direct endocardial recording from an accessory atrioventricular pathway: Localization of the site of block, effect of antiarrhythmic drugs, and attempt at nonsurgical ablation. *Circulation* 1983; 68:906-16.
- Jackman, W.M.; Friday, K.J.; Yeung-LAI; Wah, J.A.; et al. -New catheter technique for recording left free-wall accessory atrioventricular pathway activation: Identification of pathway fiber orientation. *Circulation* 1998; 78:598-611.
- James, T.N. -Anatomy of the coronary arteries in health and disease. *Circulation* 1995; 32:1020.
- Johnston, F.D. -The clinical value of vectocardiography. *Circulation* 1961; 23:297.
- Josephson, M.E.; Wellens, H.J.J. -Differential diagnosis of supraventricular tachycardia. *Cardiol. Clin* 1990; 8:411.
- Kaplan, M.A.; Cohen, K.L. -Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am. J. Cardiol* 1969; 24:259.
- Karagounis, L.; Sorensen, S.G.; Menlllove, R.L.; et al. -Does thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) perfusion grade 2 represent a mostly patent artery or a mostly occluded artery? Enzymatic and electrocardiographic evidence from the TEAM 2 study. *J. Am. Coll. Cardiol* 1992; 19:1.
- Karlen, W.S.; Wolff, L.; Young, E. -The vectorcardiogram in anterior myocardial infarction. III. *Am. Heart J* 1956; 52:45.
- Kastor, J.A. -Multifocal atrial tachycardia. *N. Engl. J. Med* 1990; 322:1713-7.
- Kerr, C.R.; Gallagher, J.J.; Smith, W.M.; Bloom, M.G.; et al. -The induction of atrial flutter and fibrillation and the termination of atrial flutter by esophageal pacing. *PACE* 1983; 6:60-72.
- Kirklin, J.K.; McGiffin, D.C.; Plumb, V.J.; Epstein, A.E.; KAY, G.N. -Intermediate-term results of the endocardial surgical approach for anomalous atrioventricular bypass tracts. *Am. Heart J* 1988; 115:444-7.
- Klein, G.J.; Gulamhusein, S.S. -Intermittent preexcitation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am. J. Cardiol* 1983 52:292-6.
- Klein, G.J.; Bashore, T.M.; Sellers, T.D.F.; Pritchett, E.L.C.; et al. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N. Engl. J. Med* 1979; 301: 1080-5.
- Klein, L.W.; Helfant, R.H. -The Q-wave and non-Q wave myocardial infarction: Differences and similarities. *Prog. Cardiovasc. Dis* 1986; 29:205.
- Kramer, J.B.; Corr, P.B.; Cox, J.L.; Witkowski, F.X.; Cain, M.E. -Simultaneous computer mapping to facilitate intraoperative localization of accessory pathways in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am. J. Cardiol* 1985; 56:571-6.
- Krone, R.J.; Greenberg, H.; Dwyer, E.M.; et al. -Long-term prognostic significance of ST segment depression during acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol* 1993; 22:361.
- Kuchar, D.L.; Thornburn, C.W.; Sammel, N.L.; et al. -Surface electrocardiographic manifestations of tachyarrhythmias: clues to diagnosis and mechanism. *PACE* 1988; 11:61-82.
- Kulbertus, H.; Collingnon, P. -Association of right bundle-branch block with left superior or inferior intraventricular block: Its relation to complete heart block and Adams-Stokes syndrome. *Br. Heart J* 31:435.
- Kulbertus, H.; Collingnon, P.; Humblet, L. -Vectorcardiographic study of QRS loop in patients with left superior axis deviation and right blundle branch block. *Brit. Heart J* 1970; 32:386.
- Lau, S.H.; Stein, E.; Kosowsky, B.D.; Haft, J.I.; et al. -Atrial pacing and atrioventricular conduction in anomalous atrioventricular excitation (Wolff-Parkinson-White syndrome). *Am. J. Cardiol* 1967; 19:354.
- Lazar, E.J.; Goldberger, J.; Peled, H.; Shermun, M.; Frishman, W.H. -Atrial infarction: diagnosis and management. *Am. Heart J* 1988; 116:1058-63.
- Lee, Y.C.; Scherlis, L. -Some Problems in the Vectorcardiographic Diagnosis of Right Ventricular Hypertrophy. In: HOFFMAN, I. (ed). *Vectorcardiography* 1965. Amsterdam, North Holland Publishing Company, 1966, 142.
- Lee, R.J.; Shimbane, V.S. -Inappropriate Sinus Tachycardia. Diagnosis and treatment. *Cardiol. Clin* 1997; 115:599-605.
- Levine, H.D.; Burge Jr., J.C. -Septal infarction with complete heart block and intermittent anomalous atrioventricular excitation (WPW syndrome): histologic demonstration of a right lateral bundle. *Am. Heart J* 1968; 36:431.
- Liebmam J. Tables of normal standard. In: Liebmam J.Plonsey R, Gillette PC, eds. *Pediatric electrocardiography*. Baltimore: Williams & Wilkins 1982; 82-133.
- Lindsay, B.D.; Crossen, K.J.; Cain, M.E. -Concordance of distinguishing electrocardiographic features during sinus rhythm with the location of accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am. J. Cardiol* 1987; 59:1093.
- Liu, C.K.; Greenspan, G.; Piccirilio, R.T. -Atrial infarction of the heart. *Circulation* 1961; 23:331-8.

- Lopez-Sendon, J.; Coma-Canella, I.; Alacasaena, S.; et al. -Eletrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: Sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2 and V3. J. Am. Coll. Cardiol 1985; 6:1273.
- Lown, B.; Ganong, W.F.; Levine, S.A. -The syndrome of short PR interval, normal QRS complex and paroxysmal rapid heart action. Circulation 1952; 5:693.
- Maisel, A.S.; Ahnve, S.; Gilpin, E.; et al. -Prognosis after extension of myocardial infarction: The role of Q wave or non-Q wave infarction. Circulation 1985; 71:211.
- Mahaim, I. -Kent's fibers and A-V para-specific conduction through the upper connections of the bundle of His-Tawara. Am. Heart J 1947; 3:651.
- Mahomed, Y., King, R.D.; Zipes, D.P.; Miles, W.M.; et al. -Surgical division of Wolff-Parkinson-White pathways utilizing the closed-heart technique. A 2-year experience in 47 patients. Ann. Thorac. Surg 1988; 45:495-504.
- Mahony, C.; Hindman, M.C.; Aronin, N.; et al. -Prognostic differences in subgroups of patients with electrocardiographic evidence of subendocardial or transmural myocardial infarctions. Am. J. Med 1980; 69:183.
- Marmor, A.; Geltman, E.M.; Biello, D.R.; Sobel, B.E.; et al. -Functional response of the right ventricle to myocardial infarction: Dependence on the site of left ventricular infarction. Circulation 1981; 64:1005-11.
- Martinez-Rios, M.A.; Bruto DA Costa, B.C.; Cecena-Seldner, F.A.; et al. - Normal electrocardiogram in the presence of severe coronary artery disease. Am. J. Cardiol 1970; 25:320.
- Marriot, H.J.H. -Differential diagnosis of supraventricular and ventricular tachycardia. Geriatrics 1990; 25:91-101.
- Massumi, R.A. -Familial WPW syndrome with cardiomopathy. Am. J. Med 1967; 43:951
- McGovern, B.; Garan, H.; Ruskin, J.N. -Precipitation of cardiac arrest by verapamil in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. Ann. Intern. Med 1986; 104:791-4.
- McCaughan, D.; Koroxenidis, G.T.; Hopff, L.G.; Willians, C. -New vectorcardiographic criteria for the diagnosis of acquired right ventricular hypertrophy: Comparison with standard electrocardiographic criteria (P). Circulation 1963; 28:766.
- Milstein, S.; Sharma, A.D.; Kein, G.J. -Electrophysiologic profile of asymptomatic Wolff-Parkinson-White pattern. Am. J. Cardiol 1986; 57:1097-100.
- Myers, G.B.; Klein, H.A.; Stofor, B.E. -The electrocardiographic diagnosis of right ventricular hypertrophy. Am. Heart J 1948; 35:1.
- Mayuga, R.D.; Singer, D.H. -Atrial infarction: clinical significance and diagnostic criteria. Practical Cardiol 1985; 11: 142-60.
- Miller, J.M.; Marchlinski, F.E.; Buxton, A.E.; et al. -Relationship between the 12-lead electrocardiogram during ventricular tachycardia and endocardial site of origin in patients with coronary artery disease. Circulation 1988; 77:759.
- Mickley H, Andersen C, Nielsen LH. Runaway Pacemaker: A Still Existing Complication and Therapeutic Guidelines. Clin Cardiol 1989; 12:412-4.
- Moffa, P.J.; Sanches, P.C. - Eletrocardiograma normal e patológico. Editora Roca, São Paulo, 2001.
- Obel, A.O.; Camm, A.S. -Supraventricular Tachycardia. ECG diagnosis and Anatomy. Eur. Heart J 1997; 18(Suppl C):C2-C11.
- Okin, P.M.; Roman, M.J.; Devereux, R.B.; Kligfield, P. -Electrocardiographic identification of left ventricular hypertrophy: test performance in relation to definition of hypertrophy and presence of obesity. J. Am. Coll. Cardiol 1996; 27:124-31.
- Okin, P.M.; Roman, M.J.; Devereux, R.B.; Kligfield, P. -Time-voltage area of the QRS for the identification of left ventricular hypertrophy 1996; 27: 251-8.
- Padial, H.L. -Use fullness of total 12 lead QRS voltage for determining the presence of left ventricular hypertrophy in systemic hypertension. Am. J. Cardiol 1991; 68:261-2.
- Papadopoulos, C.; LEE, Y-C; Scherlis, L. -Isolated ventricular septal defect: Electrocardiographic, vectorcardiographic and catheterization data. Amer. J. Cardiol 1965; 16:359.
- Parsonnet V; Furman S, Smith NPD. Implantable Cardiac Pacemakers: Status Report and Resource Guideline. A Report of the Intersociety Commission for Heart Disease Resources. Am J Cardiol 1974; 34:487-500.
- Pepi, M.; Alimento, M.; Maltagliati, A.; Guazzi, M.D. -Cardiac hypertrophy in hypertension. Repolarization abnormalities elicited by rapid lowering of pressure. Hypertension 1988; 11:84-91.
- Polese, A.; de Cesare, N.; Montorsi, P.; Fabbocchi, F.; et al. -Upward shift of the lower range of coronary flow autoregulation in hypertensive patients with hypertrophy of the left ventricle. Circulation 1991; 83:845-53.
- Pringle, S.D.; MacFarlane, P.W.; McKillop, J.H.; Lorimer, A.R.; Dunn, F.G. -Pathophysiologic assessment of left ventricular hypertrophy and strain in asymptomatic patients with essential hypertension. J. Am. Coll. Cardiol 1989; 13:1377-81.
- Rautaharju PM, Warren JW. Estimation of QT prolongation: a persistent, avoidable error in computer electrocardiography. J Electrocardiol 1990; 23:111-7.
- Rautaharju, P.M.; Lacroix, A.Z.; Savage D.D.; Haynes, S.G.; et al. -Electrocardiographic estimate of left ventricular mass versus radiographic cardiac size and risk of cardiovascular disease mortality in the Epidemiologic Follow-Up Study of the First National Health and Nutrition Examination Survey. Am. J. Cardiol 1988; 62:59-66.
- Reicht, N.; Devereux, R.B. -Left ventricular hypertrophy: Relationship of anatomic echocardiographic and electrocardiographic findings. Circulation 1981; 63:1391-8.
- Roberts, W.C.; Waller, B.F. -Cardiac amyloidosis causing cardiac dysfunction: analysis of 54 necropsy patients. Am. J. Cardiol 1983; 52: 137-46.
- Roberts, W.C.; Day, P.J. -Electrocardiographic observation in clinically isolated, pure, chronic, severe aortic regurgitation: Analysis of 30 necropsy patients aged 19 to 65 years. Am. J. Cardiol 1985; 55:431-8.
- Roman, M.J.; Kligfield, P.; Devereux, R.B.; Niles, W.; et al. -Geometric and functional correlates of electrocardiographic repolarization and voltage abnormalities in aortic regurgitation. J. Am. Coll. Cardiol 1987; 9:500-8.
- Romhilt, D.; Estes, E. -A point score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. Am. Heart J 1968; 75:752-8.
- Romhilt, D.W.; Bove, K.E.; Norris, R.J.; Conyers, E.; et al. -A critical appraisal of the electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy. Circulation 1969; 40:185-95.
- Rosen, K.M. -Junctional tachycardia: mechanisms, diagnosis, differential diagnosis, and management. Circulation 47:654-64.
- Rosenbaum, M.B. -Types of right bundle branch block and their clinical significance. J. Electrocardiol 1968; 1:221.
- Rosenbaum, M.B.; Elizari, M.V.; Lazzari, J.O. -Los Hemibloqueos, Paidos 1967.
- Rosenbaum, M.B.; Elizari, M.V.; Lazzari, J.O. -The mechanism of bidirectional tachycardia, Am. Heart J 1969; 78:4.
- Rosenbaum, M.B.; Elizari, M.V.; Levi, R.J.; Nau, G.J.; Pisani, J.; et al. -Five cases of intermittent left anterior hemiblock. Am. J. Cardiol 1969; 24:1.
- Rotheberger, C.J.; Winterberg, H. -Apud Rosenbaum, M.B.; Elizari, M.V.; Lazzari, J.O. Los Hemibloqueos. Paidos 1967.
- Sager, P.; Bhandari, A.K. -Wide complex tachycardias: differential diagnosis and management. Cardiology Clinics 1991; 4:595-618.
- Scanlon, P.J.; Pryor R.; Bount, S.G. -Right bundle-branch block associated with left superior or inferior intraventricular block: Clinical setting, prognosis and relation to, complete heart block. Circulation 1970; 42:1123.
- Scott, R.C. -The correlation between ECG patterns of ventricular hypertrophy and the, anatomic findings. Circulation 1960; 21:256.
- Scanlon, P.J.; Pryor, R.; Blount Jr., S.G. -Right bundle-branch block associated I with left superior or inferior intraventricular block. Circulation 1970; 42: 1123.
- Schamroth, L.; Schamroth, C.L.; Sareli, P.; Hummel, D. -Electrocardiographic differentiation of the causes of left ventricular diastolic overload. Chest 1986; 85:95.
- Scheinman, M.; Brenman, B.A. -Clinical and anatomic implications of intraventricular I conduction blocks in acute myocardial infarction. Circulation 1972; 46:753.
- Sgarbossa, E.B.; Amsterdam, E.A.; Sokolove, P.E.; et al. - N. Engl. J. Med. 1966; 334:481-7.
- Sharma, M.D.; Klein, J.; Yee, R. -Intravenous adenosine triphosphate during wide QRS tachycardia: safety, therapeutic efficacy and diagnostic utility. Am. J. Med 1990; 88:337-43.
- Siegel, J.R.; Roberts, W.C. -Electrocardiographic observations in severe aortic valve stenosis: correlative necropsy study to clinical, hemodynamic, and ECG variables demonstrating relation of 12-lead QRS amplitude to peak systolic trans-aortic pressure gradient. Am. Heart J 1982; 103:210-21.
- Sokolow, M.; Lyon, T.P. -The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. Am Heart J 1949; 37:161-86.
- Sokolow, M.; Lyon, T.P. -The ventricular complex in right ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. Am. Heart J 1949; 38:273.
- Sokolow, M.; Lyon, T.P. -The ventricular complex in right ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. Am. Heart J 1949; 8:273.
- Spach MS, Barr RC, Warren RB, et al. Isopotential body surface mapping in subjects of all ages: emphasis on low-level potentials with analysis of the method. Circulation 1979; 59:805-21.
- Spodick DH. Electrocardiogram in acute pericarditis. Am J Cardiol 1974; 33:470-74.
- Steurer, G.; Brugada, P. -Clin. Cardiol; 17:306-308.
- Surawicz, B. -Prognosis of patients with chronic bifascicular block. Circulation 1979; 60:40.
- Surawicz, B. -Eletrocardiographic diagnosis of chamber enlargement. J. Am. Coll. Cardiol 1986; 8:711-24.



- Sutton R, Rydén L, Bourgeois I. The Foundations of Cardiac Pacing, Pt. II: An Illustrated Practical Guide to Rate Variable Pacing. Futura Publishing Company Inc., Armonk, 1999.
- Sutton R. Guidelines for Pacemaker Follow-Up. Report of a British Pacing and Electrophysiology Group (BPEG). *Heart* 1996; 76:458-60.
- Tang, C.W.; Scheinman, M.M.; van Hare G.I.; et al. -Use of P wave during atrial tachycardia to predict site of origin. *J. Am. Coll. Cardiol* 1995; 26:1315-24.
- Towbin JÁ, Bricker JT, Garson A Jr. Electrocardiographic criteria for diagnosis of acute myocardial infarction in childhood. *Am J Cardiol* 1992; 69:1545-8.
- Toyoshima, H.; Park, Y.D.; Ishikawa, Y.; Nagata, S.; et al. -Effect of ventricular hypertrophy on conduction velocity of activation front in the ventricular myocardium. *Am. J. Cardiol* 1982; 49:1938-45.
- Tranchesi, J.; Moffa, P.J.; Pastore, C.A.; Thomaz de Carvalho Fo., E.; Tobias, N.M.M.; et al. -Bloqueio da divisão ântero-medial do ramo esquerdo do; feixe de His nas coronariopatias. Caracterização vectorcardiográfica. *Arq. Bras. Cardiol* 1979; 32:355.
- Tranchesi, J.; Grinberg, M.; Moffa, P.J.; Spiritus, M.O.; Serro-Azul, L.G. - Os bloqueios das divisões do ramo esquerdo (hemibloqueios). Conceitos atuais. *Arq. Bras. Cardiol* 1971; 24:77.
- Vallario LE, Leman RB, Gillette PC, Kratz JM. Pacemaker Follow-up and Adequacy of Medicare Guidelines. *Am Heart J* 1988; 116:11-5.
- Van- Hare GF, Dubin AM. The normal ECG. In: Moss and Adams. *Heart Disease in Infants, Children and Adolescent*. 6<sup>th</sup> ed. Baltimore: Williams & Wilkins 2000; 425-42.
- Vine, D.L.; Fijnchum, R.N.; Dodge, H.T.; Bancroft Jr., W.H.; Hurst, D.C. -Comparison of the vectorcardiogram with the electrocardiogram in the prediction of left ventricular size. *Circulation*, 43:547-558, 1971.
- Zoll PM. Resuscitation of the Heart in Ventricular Standstill by External Electrical Stimulation. *N Engl J Med* 1952; 247:768-71.
- Watt Jr., T.B.; Freud, G.E.; Durrer, D.; Pruitt, R.D. -Left anterior arborization block combined with bundle branch block in canine and primate hearts. *Circulat. Res* 1968; 22:57.
- Watt Jr., T.B.; Pruitt, R.D. -Character, cause and consequence of combined left axis deviation and right branch block in human electrocardiograms. *Am. Heart J* 1969; 77:460.
- Watt Jr., T.B.; Pruitt, R.D. -Left posterior fascicular block in canine and primate hearts. Na electrocardiographic study. *Circulation* 1969; 40:677.
- Wellens, H.S.S. -The value of the ECG in the diagnosis of supra ventricular tachycardias. *Eur. Heart J* 1996; 17(Suppl. C):10-20.
- Wellens, H.J.J.; Brugada, P. -Diagnosis of ventricular tachycardia from 12-lead electrocardiogram. *Cardiol. Clin.*, 5(3):511-525, 1987.
- Wellens, H.J.J.; Frits, W.H.M.; Lie, K.L. -The value of electrocardiogram in the differential diagnosis of a tachycardia with a widened QRS complex. *Am. J. Med* 1978; 64:27-33.
- Wells, J.R.; Maclean, W.A.H.; James, T.N.; et al. -Characterization of atrial flutter studies in man after open heart surgery using fixed atrial electrodes. *Circulation* 1979; 60:665-72.
- Wolff, R.; Morse, R.L.; Mazzoleni, A. -Combined Ventricular Hypertrophy. In: HOFFMAN, I. (ed). *Vectorcardiography* 1965. Amsterdam, North Holland Publishing Company 1966; 152.
- Woythaler, J.N.; Singer, S.L.; Kwan, O.L.; Meltzer, R.S.; et al. -Accuracy of echocardiography versus electrocardiography in detecting left ventricular hypertrophy: comparison with postmortem mass measurements. *J. Am. Coll. Cardiol* 1983; 2:305-11.

