

Aplicabilidade do Eletrovetorcardiograma na Atual Prática Clínica – Um Retrato Preciso da Ativação Elétrica Cardíaca

Applicability of the Electro-Vectorcardiogram in Current Clinical Practice

Carlos Alberto Pastore,^{1B} Nelson Samesima, Horacio Gomes Pereira Filho, Nancy Maria Martins de Oliveira Tobias, Bruna Afonso Madaloso, Mirella Esmanhotto Facin

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo, SP – Brasil

Resumo

O eletrocardiograma (ECG) foi revigorado com o reconhecimento de alterações elétricas que ainda não haviam sido observadas de maneira definitiva. Nesse contexto, principalmente na definição dos substratos arritmogênicos, a associação do ECG com o vetorcardiograma (VCG) propiciou mais informações sobre os fenômenos elétricos cardíacos, possibilitando distinguir os casos potencialmente fatais dos benignos. A obtenção de um VCG ao mesmo tempo da realização do ECG trouxe um ganho muito importante para definir patologias extremamente sofisticadas, com alterações estruturais ou dinâmicas que envolvem canais e correntes iônicas, cujas funções são diminuídas ou exageradas em razão de mutações genéticas.

Os aspectos clássicos da relação ECG/VCG no diagnóstico diferencial das áreas inativas, dos distúrbios de condução, das sobrecargas atriais e ventriculares e das associações entre esses distúrbios elétricos continuam vigentes e assertivos, e ficam mais claros quando vistos pelo binômio ECG/VCG. Além disso, a orientação espacial tridimensional das atividades atrial e ventricular cria uma ferramenta de observação muito mais completa do que o modo linear do ECG.

A análise moderna do ECG e do respectivo VCG, obtidos simultaneamente pela técnica recente chamada de eletrovetorcardiograma (ECG/VCG), trouxe um ganho importante no diagnóstico diferencial de algumas patologias. Desse modo, são abordadas aqui as principais utilidades dessa análise na elucidação de diagnósticos importantes da atividade diária na clínica cardiológica.

Introdução

O estudo vetorcardiográfico iniciou-se na década de 1940, mas o ápice das publicações foi entre as décadas de 1960 e 1970, quando se relacionou esse método com as mais diversas doenças cardíacas conhecidas na época. A grande dificuldade, à ocasião, estava ligada ao fato de o aparelho

não poder ser deslocado com facilidade. Assim, as imagens não eram obtidas de imediato, e o VCG era uma ferramenta usada *a posteriori*, para tirar as dúvidas dos ECGs em situações especiais. Somando-se a isso, o surgimento da ecocardiografia e seu posterior aprimoramento, bem como o advento da tomografia computadorizada e da ressonância magnética, resultaram em um arrefecimento da utilização do ECG, mas principalmente do VCG, a partir da década de 1980 até o final da década de 1990. Esse *gap* temporal, associado ao menor interesse pelo ECG/VCG, culminou numa significativa redução do número de centros cardiológicos capacitados a realizar e interpretar o VCG.

Entretanto, com o desenvolvimento da eletrofisiologia invasiva (mapeamento eletroanatômico), da genética e da biologia molecular, muitas doenças elétricas foram reveladas, o que propiciou um novo reconhecimento de padrões clínico-eletrocardiográficos, já que essas patologias poderiam levar à morte súbita.¹⁻⁷

O aprimoramento tecnológico observado na década de 1990 também alcançou o ECG/VCG; afinal, a sofisticação da computação, dos sistemas de algoritmos e as transformadas de Fourier possibilitaram a obtenção da informação vetorcardiográfica de maneira muito mais simples e rápida, em cores e em 3D.

Desse modo, o ECG foi revigorado, com o reconhecimento de alterações elétricas que ainda não haviam sido observadas de modo definitivo, constatando-se um crescente aumento do número de publicações relacionadas ao ECG/VCG a partir dos anos 2000 até a década atual. Nesse contexto, principalmente na definição dos substratos arritmogênicos, observou-se que a associação entre os métodos ECG e VCG poderia oferecer mais informações sobre os fenômenos elétricos cardíacos e, assim, ampliar sua utilização, possibilitando distinguir os casos potencialmente fatais dos benignos.⁸⁻¹⁰

Atualmente, a realização e leitura do VCG acontecem apenas em pouquíssimos centros específicos ao redor do mundo. Além disso, temos como atribuição o ensino sobre o ECG nos cursos de graduação e pós-graduação na área médica. Desse modo, entende-se que urge a necessidade de se ensinar VCG, o que facilitará sobremaneira, por sua visão espacial da ativação elétrica cardíaca, a compreensão e fixação dos conceitos eletrocardiográficos básicos e mais complexos.¹¹

A obtenção de um VCG ao mesmo tempo da realização do ECG proporcionou um ganho muito importante para definir patologias extremamente sofisticadas, com alterações estruturais ou dinâmicas que envolvem canais e correntes iônicas, cujas funções são diminuídas ou exageradas em razão de mutações genéticas.

Palavras-chave

Eletrocardiografia/métodos; Vetocardiografia/métodos; Fenômenos Eletrofisiológicos; Medicina Interna/métodos.

Correspondência: Carlos Alberto Pastore •

Av. Dr. Eneas de Carvalho Aguiar, 44 AB. CEP 05403-000, Cerqueira Cesar, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: ecg_pastore@incor.usp.br

Artigo recebido em 19/09/2018, revisado em 10/01/2019, aceito em 13/02/2019

DOI: 10.5935/abc.20190095

Os aspectos clássicos da relação ECG/VCG no diagnóstico diferencial das áreas inativas, dos distúrbios de condução, das sobrecargas atriais e ventriculares e das associações entre esses distúrbios elétricos continuam vigentes e assertivos.^{12,13} Essas associações ficam mais claras quando vistas pelo binômio ECG/VCG (Figura 1).

Na última década, foi desenvolvido o binômio ECG/VCG nas situações das mais variadas patologias, podendo conferir sofisticação às entidades clínicas já conhecidas e muita acuidade nas recentes definições eletrocardiográficas (BrS, repolarização precoce [RP], etc.). A experiência, tanto acadêmica como científica, viabilizou a reunião dessas novas aquisições, ECG/VCG, abrindo uma janela para a observação dos fenômenos elétricos. Assim, a literatura tem mostrado que o VCG, mais sofisticado, facilita a observação de fenômenos pontuais que não são definidos no ECG.

Limitações

Como poucos centros realizam vetorcardiografia de rotina, não há dúvida de que este estudo comparativo requer treinamento específico, como qualquer outro método diagnóstico, por meio de bibliografia e cursos de ensino a distância bastante didáticos. Portanto, o intuito desta publicação vem ao encontro do reconhecimento de tal condição.

Binômio eletrovetorcardiografia

A experiência das últimas décadas com o VCG mostra sua maior especificidade e sensibilidade para detectar as sutilezas diagnósticas. O VCG apresenta algumas vantagens quando comparado ao ECG; porém, ao estarem juntos, podem ajudar a diferenciar situações bem comuns na prática clínica.

A orientação espacial tridimensional das atividades atrial e ventricular cria uma ferramenta de observação muito mais completa que o modo linear do ECG. A análise moderna

de ambos os métodos simultaneamente propiciou um ganho importante no diagnóstico diferencial de algumas patologias (Figura 2).^{1,3,4,8,14,15}

A análise eletrovetorcardiográfica no diagnóstico das áreas eletricamente inativas (AEI) é muito rica e consistente, pois as dificuldades na definição das ondas Q patológicas ou a perda de ondas R no ECG podem ser muito bem visualizadas no ECG/VCG. Essa parceria torna possível definir as reais mudanças provocadas pelas AEI no sentido e na orientação das alças vetorcardiográficas, tanto no plano horizontal (PH) como no plano frontal (PF) (Figura 3).¹⁶⁻¹⁸

Outro importante diferencial obtido pelo ECG/VCG é a pesquisa da presença de AEI na parede inferior, de bloqueio divisional superior esquerdo ou de ambas as patologias associadas. A relação das AEI com a ocorrência de bloqueios divisionais ou tronculares pode ser bem caracterizada pelo ECG/VCG. As AEI inferiores com bloqueio divisional anterosuperior (BDAS) e as AEI anteriores com bloqueio de ramo direito (BRD) são exemplos típicos da importância do ECG/VCG para o diagnóstico diferencial (Figuras 3A e 4).^{19,20}

A orientação espacial dos bloqueios divisionais pode ser mais bem compreendida por meio do ECG/VCG. A orientação do vetor septal e o sentido da ativação da alça vetorcardiográfica caracterizam muito bem os bloqueios divisionais e suas associações com o ECG/VCG, pois definem o caminho elétrico desse fenômeno, caracterizando exatamente as posições dos bloqueios (Figuras 4A e 5).²¹⁻²⁴

O VCG complementa o ECG na análise dos infartos agudos do miocárdio e faz o diagnóstico diferencial das associações com bloqueios e sobrecargas. Não há dúvida de que as situações muito comuns na rotina, como ausências ou exageros das ondas R de V1 a V3, necessitam de uma definição mais sofisticada nessa região, na qual se apresentam várias expressões de patologias diversas. Nesse contexto, o ECG/VCG pode identificar a presença de (Figuras 5B e 6).²²⁻²⁷

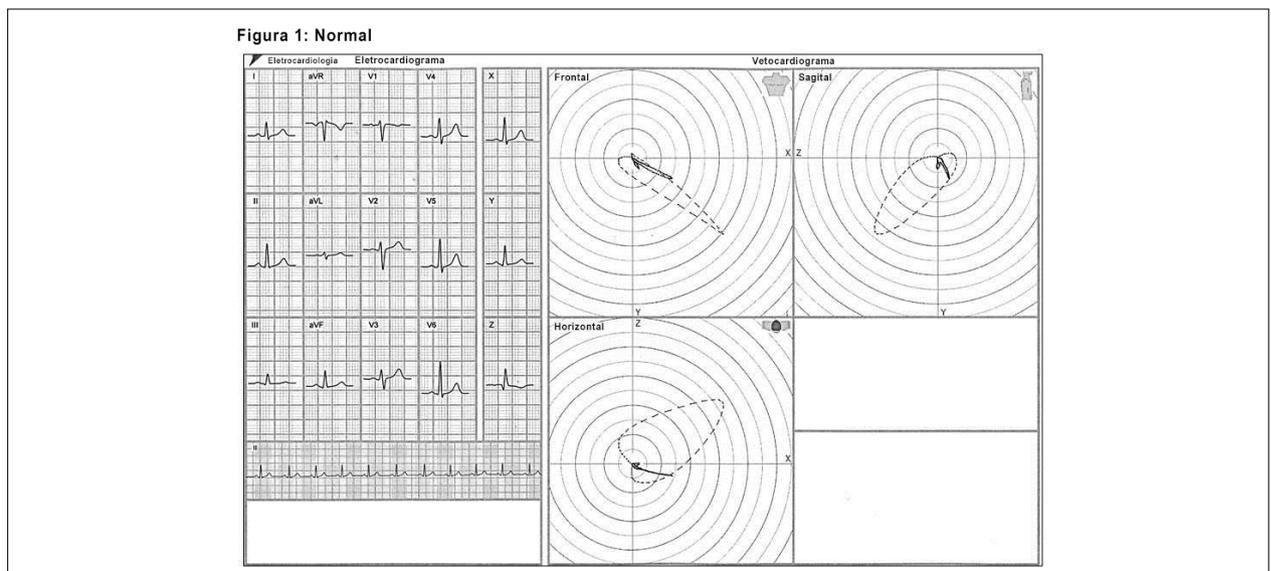


Figura 1 – Eletrocardiograma x vetorcardiograma.

Figura 2: Planos ortogonais

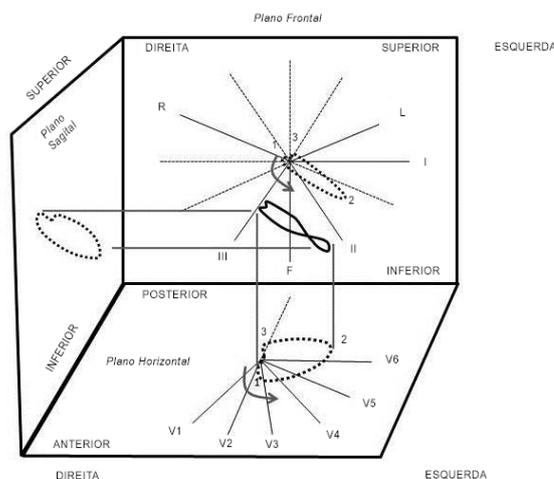


Figura 2 – A ativação elétrica do coração e sua projeção nos três planos espaciais, originando as alças vectorcardiográficas nos respectivos planos.

- Bloqueio divisional anteromedial (BDAM) esquerdo
- Sobrecarga ventricular direita (SVD)
- Infarto lateral
- Pré-excitação ventricular (WPW)
- Síndrome de Brugada (BrS).

Na identificação dos bloqueios completos e divisionais, o ECG/VCG é “gold standard”, pois consegue defini-los isoladamente ou associados a outros bloqueios. O caminho elétrico marcado pelas alças de ativação ventricular consegue discriminá-los, bem como outras associações (Figura 7).^{21,23,28}

Os atrasos finais de condução, definidos anteriormente como bloqueios incompletos de ramo direito, são bem definidos pelo ECG/VCG. Esses achados podem ser confundidos com os fenômenos esquerdos e ainda mimetizar AEI. Desse modo, o ECG/VCG afasta as dúvidas quanto à presença desses atrasos, que podem ser variantes do normal ou até sugerir distúrbio de condução em áreas específicas do ventrículo direito.

A ocorrência do atraso final de condução (AFC) está clara no ECG/VCG pelo padrão $S_1S_2S_3$, com a onda S de D_2 maior que a onda de D_3 , qR em aVR e presença de onda S de V_1 a V_6 . Assim, o ECG/VCG confirma a posição do AFC para trás e para a direita no PH, e para a direita e para cima no PF (Figura 8).²⁵

Uma das identificações definitivas realizadas pela parceria ECG/VCG é a ocorrência da pré-excitação ventricular (WPW). A presença da onda delta fica muito clara no início da alça de QRS pela proximidade dos cometas no local, o que caracteriza o atraso causado pela via anômala, definindo, inclusive, a posição do feixe anômalo no anel valvar (Figura 9).²⁶

Uma das novas aquisições diagnósticas do ECG/VCG são os critérios para definir os padrões da BrS, bem como do fenômeno da RP. É muito importante salientar que, nos casos típicos, não há dificuldade no reconhecimento eletrovectorcardiográfico de ambas as condições. Devido

à gravidade da primeira, à variabilidade da segunda entre casos normais e outras patologias e à possibilidade de a RP apresentar-se em uma região mais anterior, a diferenciação adequada tornou-se fundamental. Sob a ótica do ECG/VCG não há, até o momento, diretrizes estabelecidas para anormalidades da onda J.

Nosso grupo de pesquisa estudou padrões específicos das anormalidades da onda J: a síndrome de Brugada (BrS) e a repolarização precoce (RP). Foi realizada uma importante análise qualitativa e quantitativa do ECG/VCG em toda a população estudada, especificamente dos aspectos que englobam a porção terminal da alça do QRS, o ponto J e o segmento ST. A análise dos VCGs mostrou nítido AFC em todos os indivíduos (BrS e RP). O AFC é definido por um atraso de condução maior que 10 ms na porção final do QRS em todos os planos, para a direita ou para a esquerda (identificação dos “cometas”, que tendem a se aproximar e, eventualmente, se fundir).

No PH, as alças do QRS tiveram rotação anti-horária, e o AFC iniciou-se posteriormente e terminou anteriormente; a principal diferença entre os grupos foi a posição do AFC.

Na BrS tipo 1 (ver Figura 6D), observam-se: rotação anti-horária do segmento terminal do QRS, ponto J e início do segmento ST ao redor da porção medial, que se assemelha a um “nariz”. A posição do AFC foi no quadrante direito em todos os pacientes com BrS, e sua duração foi significativamente mais longa. Um AFC maior ou igual a 30 ms teve sensibilidade de 100% e especificidade de 77% para BrS. O grupo com essa síndrome mostrou uma “quebra” ao final da alça do QRS após o AFC, semelhante a um “nariz”, logo antes do início da alça da onda T. Esse padrão de “nariz” esteve presente em todos os pacientes com BrS tipo 1.

Na RP^{9,25} (Figura 10), há uma rotação horária (porção terminal do QRS) dos mesmos segmentos, a qual se parece com um “anzol”. Em todos os casos de RP, a posição do AFC foi no quadrante esquerdo e com duração mais curta.

Figura 3A: Área inativa inferior

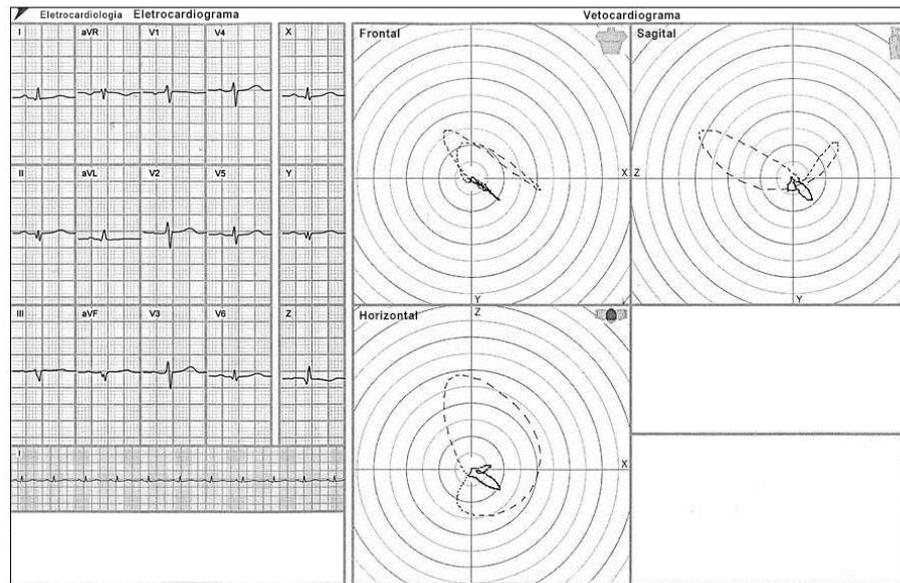


Figura 3B: Área inativa anterosseptal

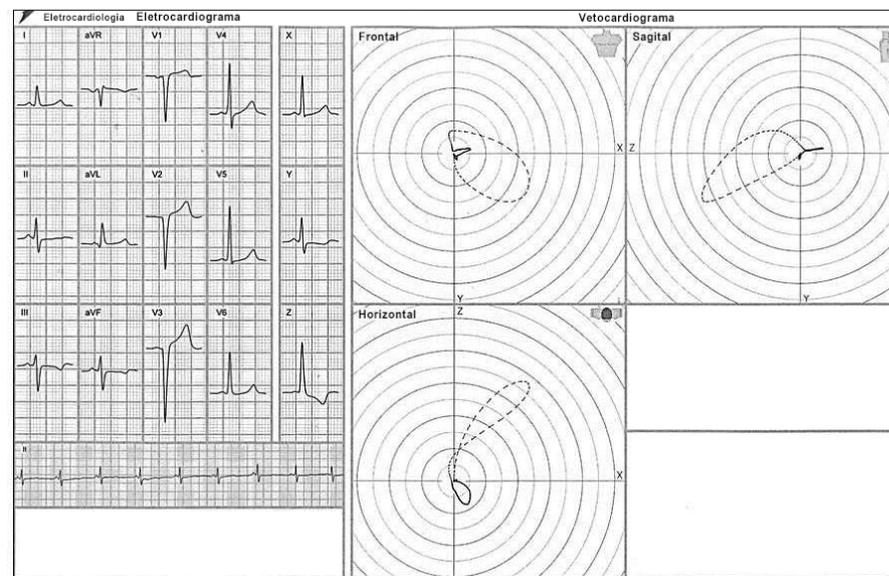


Figura 3 – A. Área inativa inferior. Observa-se a existência de área elétrica inativa na parede inferior, com alça vetorcardiográfica de QRS orientando sua saída para cima e para a esquerda. B. Área inativa anterosseptal. Aspecto de extensa área elétrica inativa de V1 a V6 e a respectiva alça no plano horizontal, com ativação anômala do septo e rotação exagerada para trás, acompanhada de deformação da alça de QRS.

Em 100% dos pacientes com RP, o final da alça do QRS mostrou um formato de “anzol”.

Aspectos eletrovectrocardiográficos característicos da BrS tipo 1 (ver Figura 6D): plano horizontal - início da alça do QRS com rotação anti-horária; AFC iniciou-se posteriormente e terminou anteriormente e no quadrante direito em todos os pacientes com BrS; no segmento terminal da alça do QRS, a BrS mostra “quebra” ao final da alça do QRS após o AFC,

semelhante a um “nariz”, logo antes do início da alça da onda T. Esse padrão de “nariz” esteve presente em todos os pacientes com BrS tipo 1, porém em nenhum dos pacientes com RP.

Uma patologia arritmogênica muito importante, a cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito (CAVD), tem no diagnóstico eletrovectrocardiográfico uma ferramenta quase que definitiva. O AFC com baixa voltagem e com muita duração à direita (para frente ou discretamente para trás)

Figura 4A: BDAS

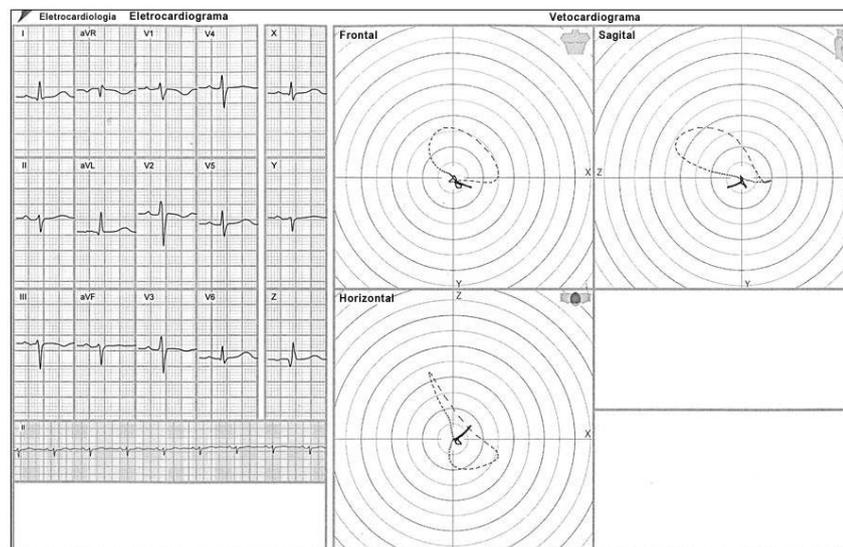


Figura 4B: Área inativa inferior + BDAS

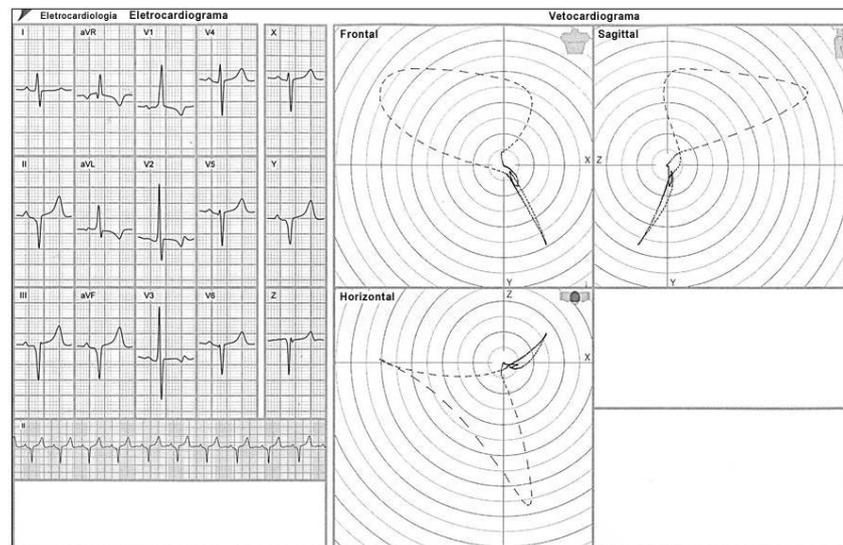


Figura 4 – Aspectos das alças do ECG/VCG na AEI inferior. Na Figura 3A, é possível notar a saída da alça do QRS no PF para cima, com mais de 30 ms de duração (15 cometas). A. Bloqueio divisional anterossuperior (BDAS). Observa-se a saída para baixo da alça do QRS (pela divisão posteroinferior), com rotação anti-horária e maior porção da alça para cima e para a esquerda. B. Associação entre BDAS e área eletricamente inativa (AEI) inferior. Pode-se notar que a alça de QRS no PF sai para cima com rotação horária e, após 30 ms, muda o sentido, com rotação anti-horária, caracterizando o BDAS.

caracteriza o fenômeno com muita precisão, sendo muito importante o diagnóstico diferencial, já que a patologia pode levar a arritmias graves (Figura 11).

A CAVD se apresenta por vezes com aspecto semelhante ao BRD, mas com a voltagem muito baixa, diferente do bloqueio. Ela também pode ter aspecto de AFC à direita e discretamente para trás. A presença da onda T negativa em V_1 , V_2 , V_3 e posterior esquerda no PH do ECG/VCG é fundamental para o diagnóstico preciso.

Os novos procedimentos de ablação de arritmias, como na BrS, têm sido acompanhados pelo ECG/VCG, podendo colaborar na caracterização dos casos que tiveram sucesso ou não no procedimento. A experiência inicial e já consagrada do ECG/VCG na WPW e nos processos de ablação dessa síndrome propiciou subsídios para as novas observações descritas. A BrS tem se mostrado muito dinâmica na questão do substrato arritmogênico, e o acompanhamento com ECG/VCG pode ser muito proveitoso na definição do processo (Figura 12).^{29,30}

Figura 5A: BDPI

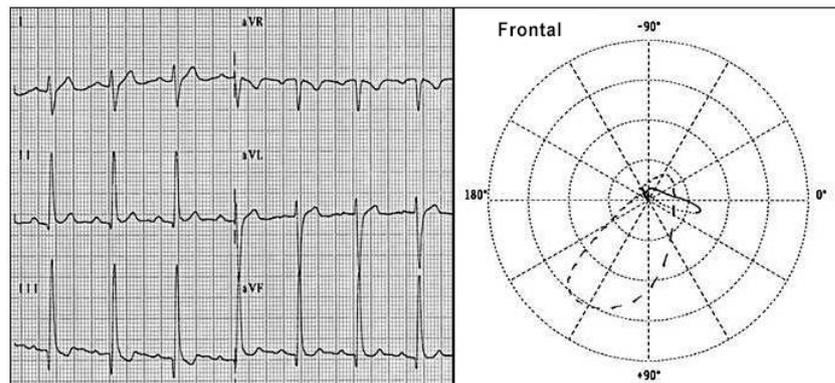


Figura 5B: BDAM

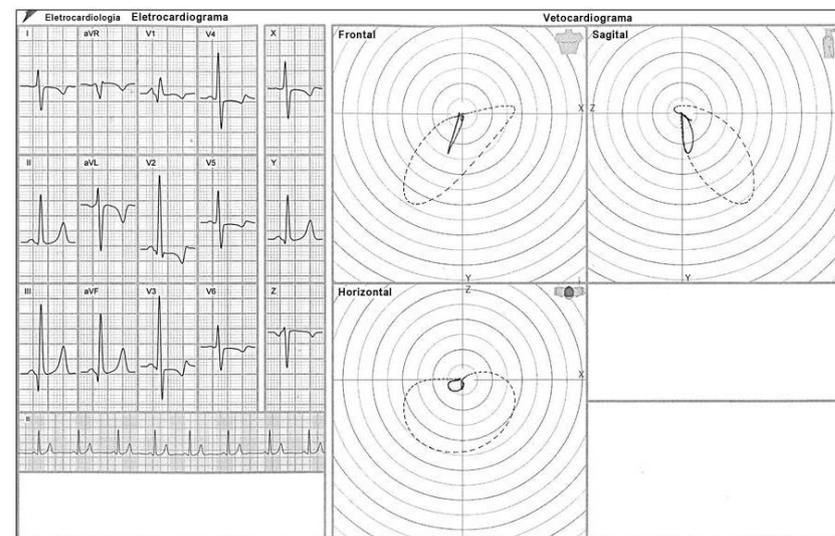


Figura 5 – Aspectos eletrovetorcardiográficos do BDAS (Figura 4A). A. Bloqueio divisional posteroinferior (BDPI) esquerdo. B. Bloqueio divisional anteromedial (BDAM) esquerdo.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Pastore CA, Samesima N, Facin ME; Obtenção de dados: Pastore CA, Samesima N, Pereira Filho HG, Madaloso BA, Facin ME; Análise e interpretação dos dados e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Pastore CA, Samesima N, Pereira Filho HG, Tobias NMMO, Madaloso BA, Facin ME; Redação do manuscrito: Pastore CA, Samesima N, Madaloso BA.

Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação ética e consentimento informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Figura 6A: Sobrecarga do ventrículo direito

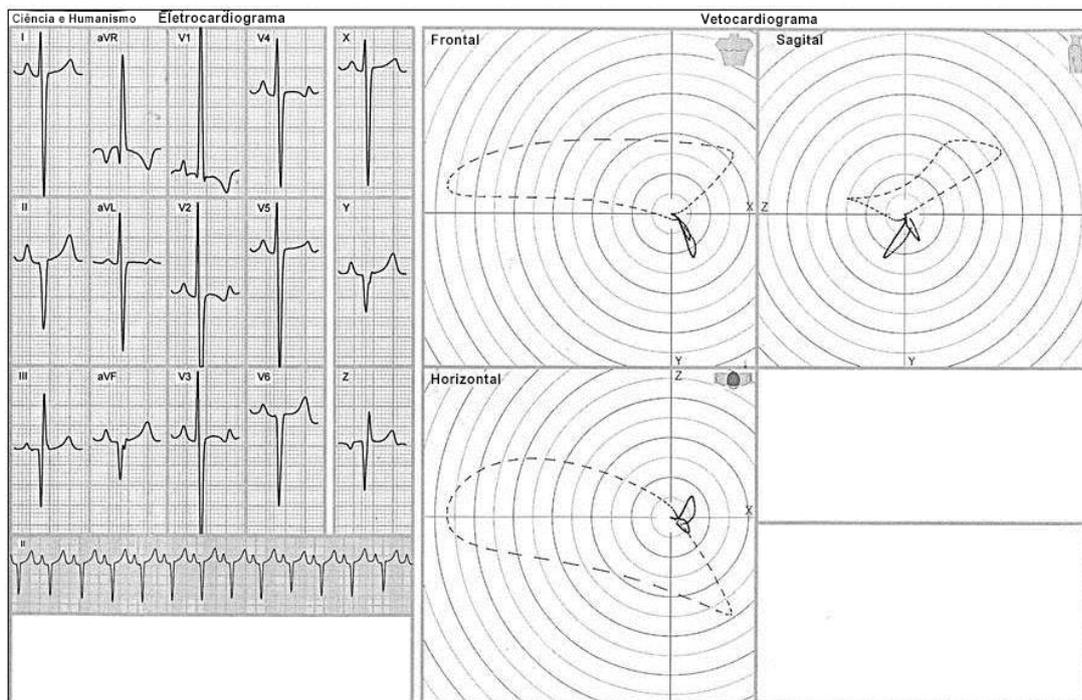


Figura 6B: Área inativa lateral

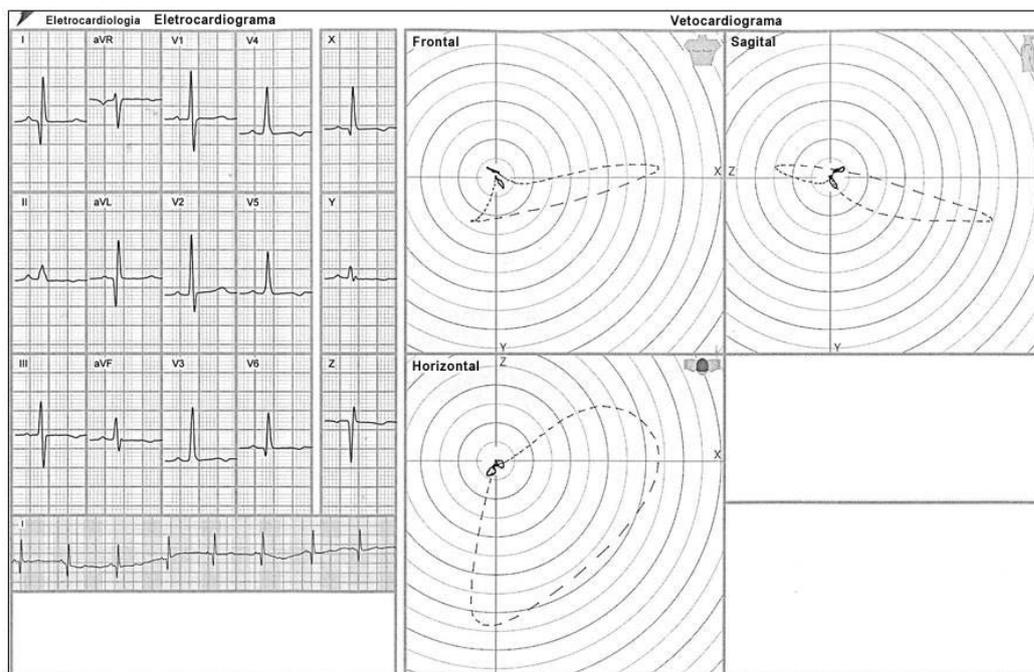


Figura 6 – Exemplos de diagnósticos diferenciais identificados pelo ECG/VCG em diversas patologias, como BDAM (Figura 5B), sobrecarga ventricular direita (SVD) Figura 6A; infarto lateral Figura 6B.

Figura 6C: Pré-excitação ventricular

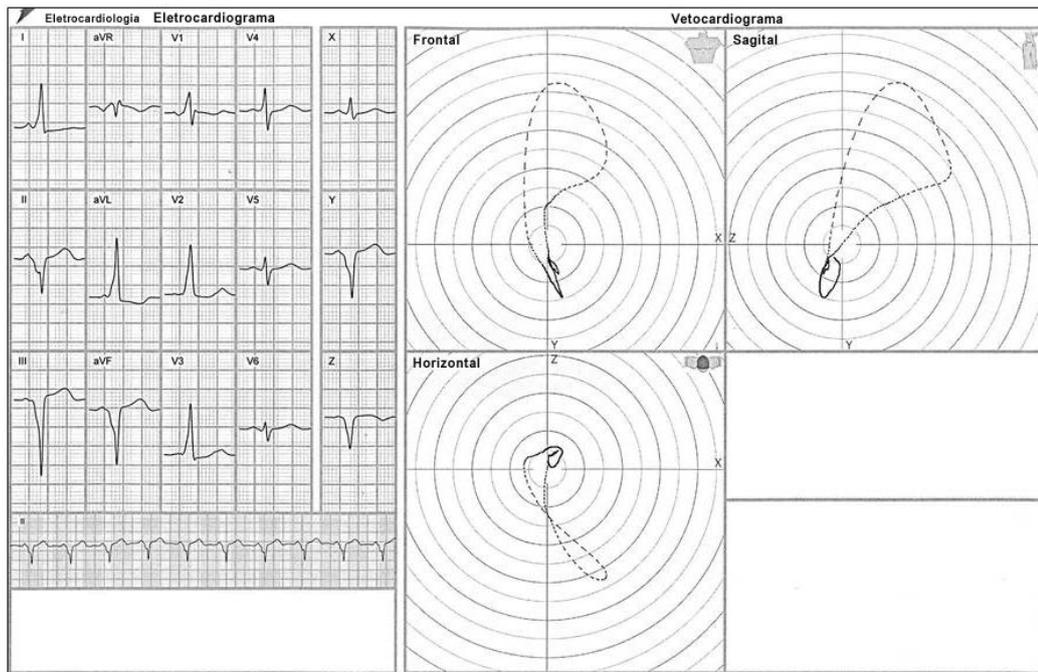


Figura 6D: Síndrome de Brugada

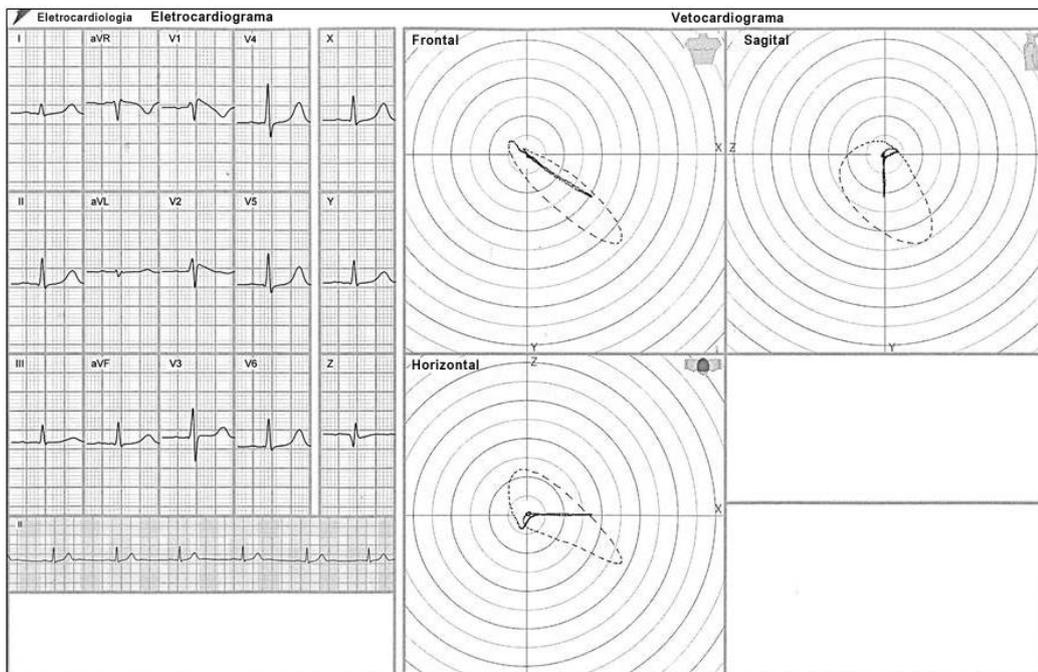


Figura 6 – Exemplos de diagnósticos diferenciais identificados pelo ECG/VCG em diversas patologias, como BDAM (Figura 5B), pré-excitação ventricular (WPW) Figura 6C; e síndrome de Brugada Figura 6D.

Figura 7: BDPI + BRD

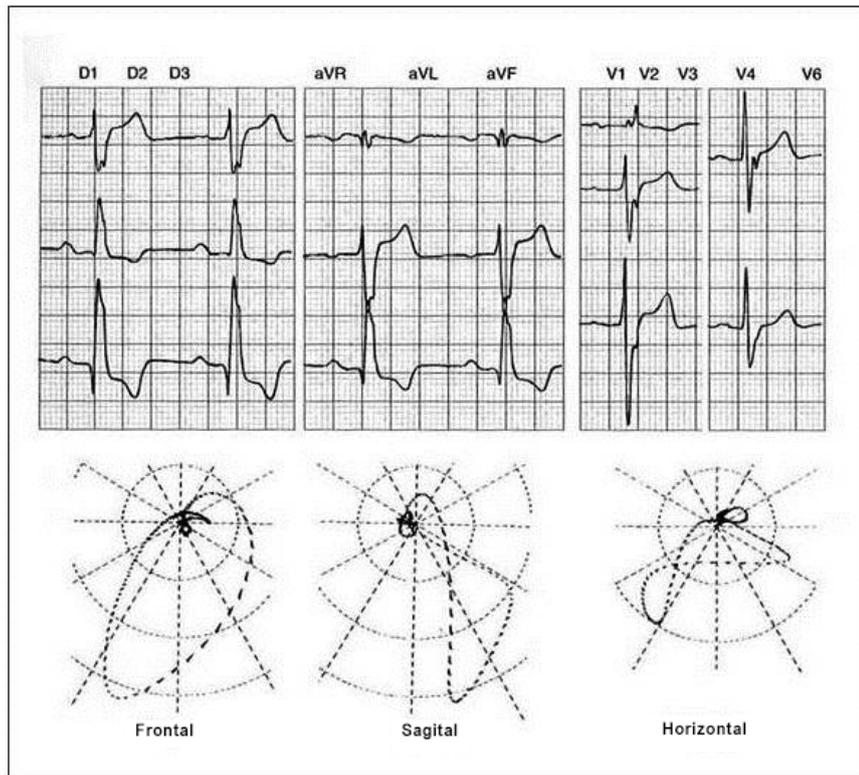


Figura 7 – Aspectos vetorcardiográficos da associação de BDPI com BRD: eixo para a direita no plano frontal (BDPI), com maior parte da alça do QRS no PF para baixo e para a esquerda, e alça de QRS no plano horizontal terminando com um retardo para frente e para a direita (BRD).

Figura 8: Atraso final de condução

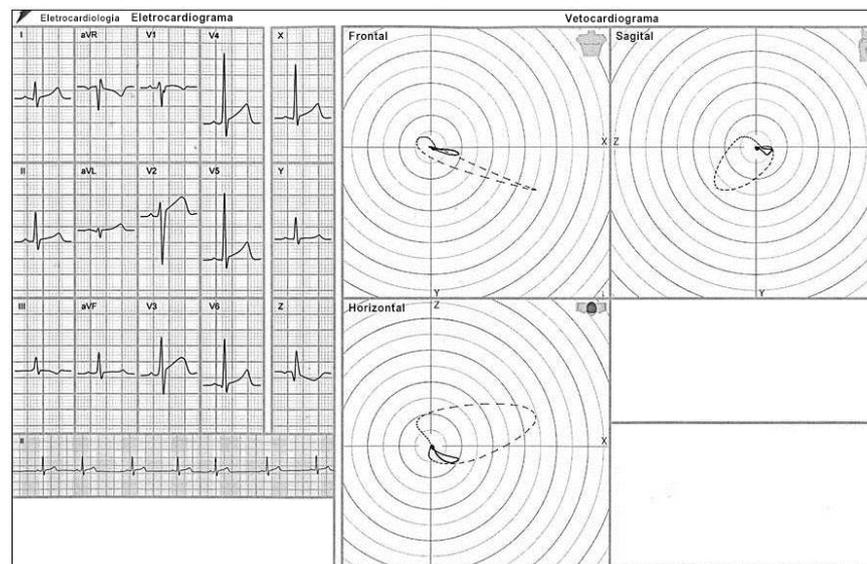


Figura 8 – Aspectos eletrovectrocardiográficos do atraso final de condução.

Figura 9A: Pré-excitação ventricular

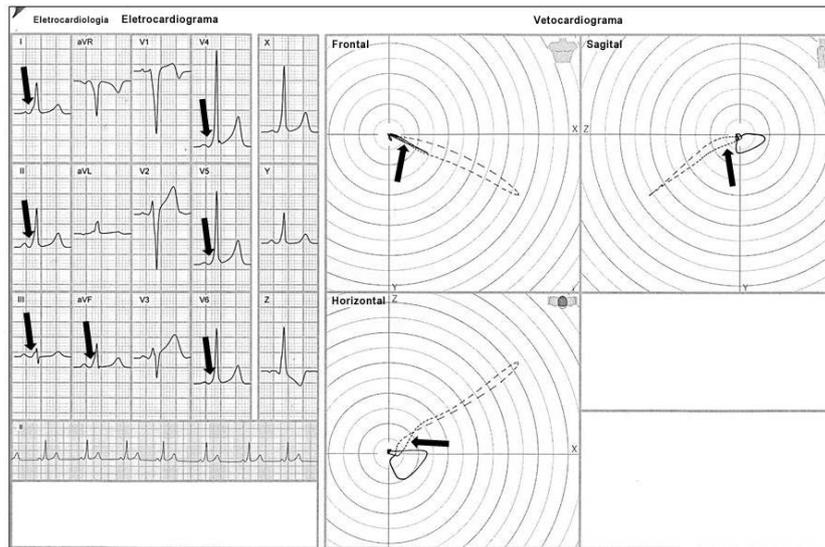


Figura 9B: Pré-excitação ventricular

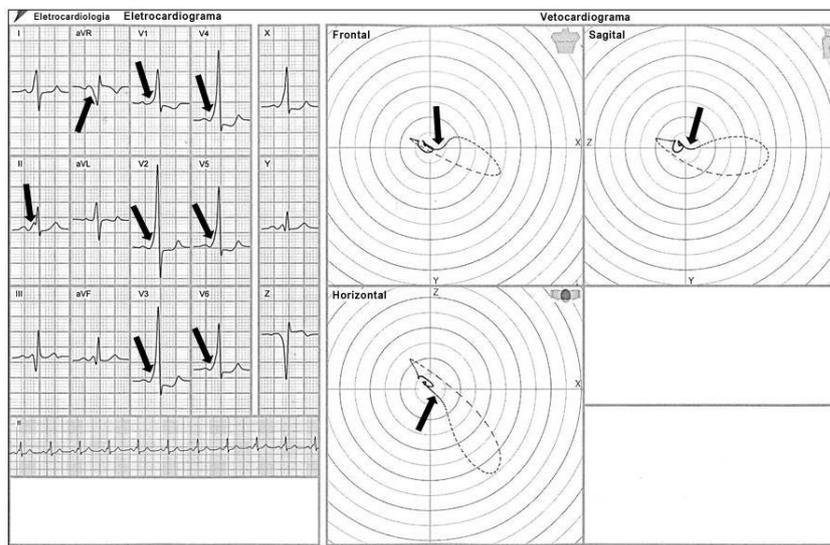


Figura 9 – Aspectos eletrovetorcardiográficos da pré-excitação ventricular, destacando-se, com as setas, a presença da onda delta.

Figura 10: Repolarização precoce

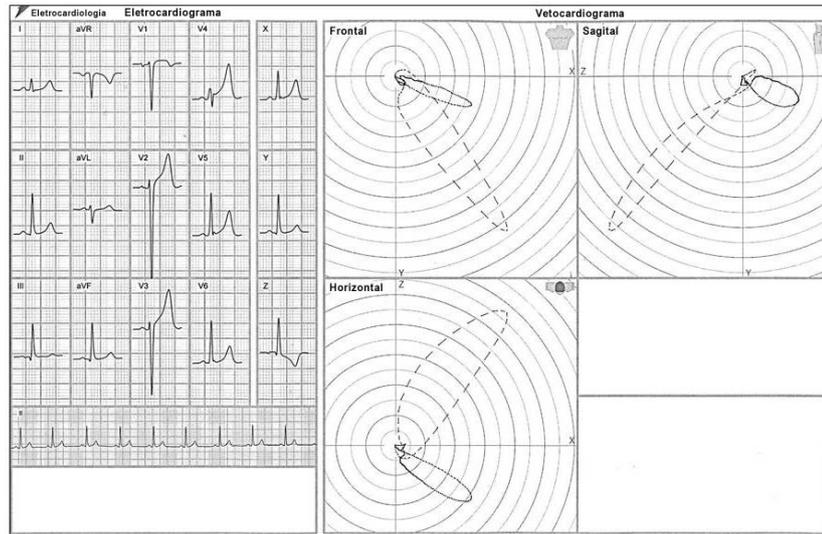


Figura 10 – Aspectos eletrovetorcardiográficos característicos da repolarização precoce. Plano horizontal: início da alça do QRS com rotação anti-horária; AFC iniciou-se posteriormente e terminou anteriormente e no quadrante esquerdo em todos os pacientes com RP. No segmento terminal da alça do QRS (já com rotação horária), 100% dos indivíduos com RP apresentaram, no final da alça do QRS, um formato de “anzol”.

Figura 11: Cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito

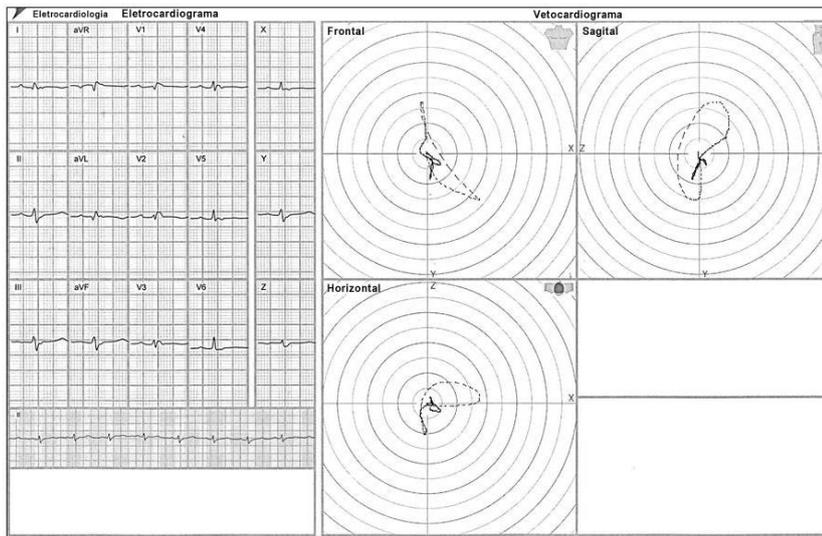


Figura 11 – Aspectos eletrovetorcardiográficos encontrados na CAVD, destacando-se, ao final da alça de QRS, um atraso de grande duração.

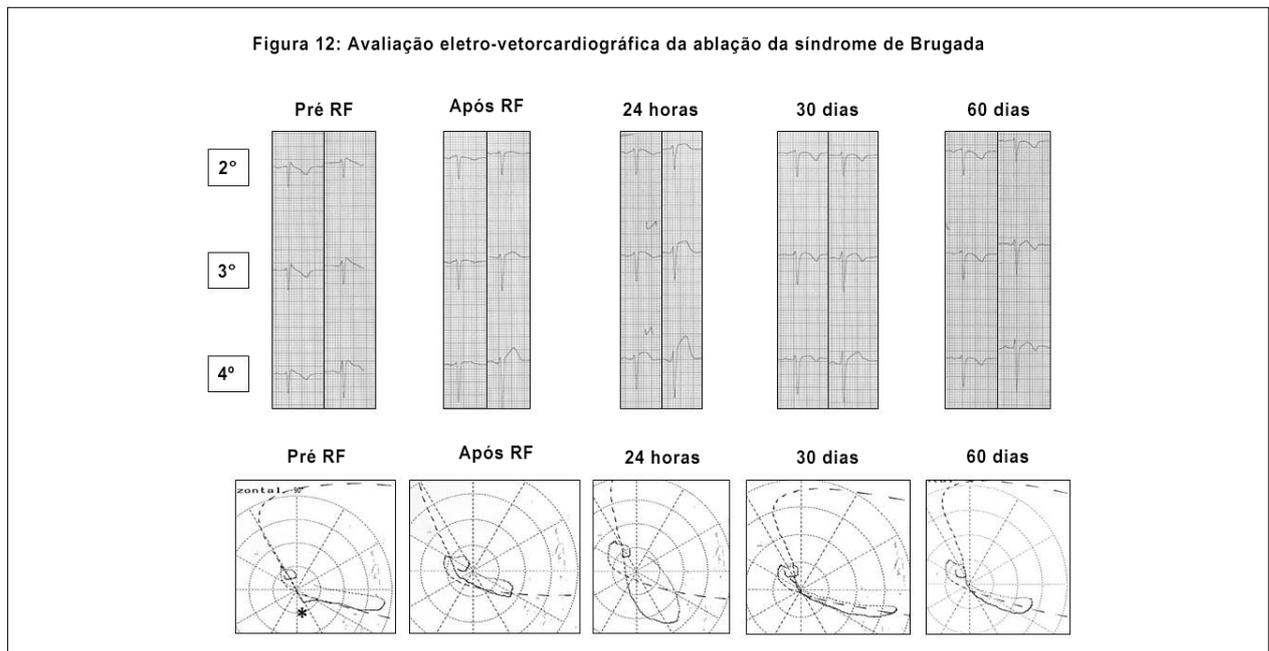


Figura 12 – Evolução, ao longo do tempo, dos aspectos eletrovetorcardiográficos após ablação por radiofrequência em paciente com ECG padrão tipo 1 da síndrome de Brugada.

Referências

- Moffa PJ, Sanches PCR. Eletrocardiograma normal e patológico. 7ª. ed. São Paulo: Rocca; 2001.
- Strauss DG, Olson CW, Wu KC, Heiberg E, Persson E, Selvester RH, et al. Vectorcardiogram synthesized from the 12-lead electrocardiogram to image ischemia. *J Electrocardiol.* 2009;42(2):190-7.
- Bayes de Luna A. Clinical electrocardiography: a textbook. 4th. ed. New Jersey: Wiley-Blackwell; 2012.
- Pastore CA, Samesima N, Munerato R. ABC do ECG. 3ª. ed. São Paulo: Medcel; 2013.
- Gussak I, Antzelevich C, Wilde AAM, Powell BD, Ackerman MJ, Shen WK. Electrical diseases of the heart. London: Springer-Verlag; 2008. v.1.
- Moss AJ. Can long QT syndrome be diagnosed by vectorcardiography when the corrected QT on the resting 12-lead electrocardiogram is of normal duration? *Heart Rhythm.* 2017;14(6):900-1.
- Cortez D, Schlegel TT, Ackerman MJ, Bos JM. ECG-derived spatial QRS-T angle is strongly associated with hypertrophic cardiomyopathy. *J Electrocardiol.* 2017;50(2):195-202.
- Pastore CA, Samesima N, Tobias N, Pereira Filho HG. Eletrocardiografia atual: curso do serviço de eletrocardiografia do inCor. 3ª. ed. São Paulo: Atheneu; 2016.
- Pastore CA, Samesima N, Pereira Filho HG, Madaloso BA. Controversial and similar aspects of the Brugada and J wave patterns: the vectorcardiogram point of view. *J Electrocardiol.* 2016;49(3):439-45.
- Lingman M, Hartford M, Karlsson T, Herlitz J, Rubulis A, Caidahl K, et al. Value of the QRS-T area angle in improving the prediction of sudden cardiac death after acute coronary syndromes. *Int J Cardiol.* 2016 Sep 1;218:1-11.
- Hurst JW. Methods used to interpret the 12-lead electrocardiogram: pattern memorization versus the use of vector concepts. *Clin Cardiol.* 2000;23(1):4-13.
- Chou TC. When is the vectorcardiogram superior to the scalar electrocardiogram? *J Am Coll Cardiol.* 1986;8(4):791-9.
- Man S, Maan AC, Schaliq MJ, Swenne CA. Vectorcardiographic diagnostic & prognostic information derived from the 12-lead electrocardiogram: historical review and clinical perspective. *J Electrocardiol.* 2015;48(4):463-75.
- Sedaghat G, Ghafoori E, Waks JW, Kabir MM, Shvilkin A, Josephson ME, et al. Quantitative assessment of vectorcardiographic loop morphology. *J Electrocardiol.* 2016;49(2):154-63.
- Carvalho Filho ET, Moffa PF, Pastore CA, Curiati JÁ et al. Vectorcardiographic study of normal aged subjects. *Arq. Bras. Cardiol.* 1987;48(4):211-6.
- Sederholm M. The origin of monitoring of acute myocardial infarction with continuous vectorcardiography. *J Electrocardiol.* 2014;47(4):418-24.
- Correa R, Arini PD, Correa LS, Valentinuzzi M, Laciari E. Identification of patients with myocardial infarction. Vectorcardiographic and electrocardiographic analysis. *Methods Inf Med.* 2016;55(3):242-9.
- Warner RA, Battaglia J, Hill NE, Mookherjee S, Smulyan H. Importance of the terminal portion of the QRS in the electrocardiographic diagnosis of inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1985;55(8):896-9.
- Pastore CA, Moffa PJ, Tobias NMO, Moraes AP, Nishioka SA, Chierighini JEC, et al. Bloqueios divisionais do ramo direito e áreas eletricamente inativas. Diagnóstico diferencial eletro-vetorcardiográfico. *Arq. Bras. Cardiol.* 1985;45(5):309-17.
- Tobias NMMO, Pastore CA, Moffa PJ, Moraes AP, Lima EV, Del Nero Jr E, et al. Bloqueios divisionais do ramo direito na miocardiopatia chagásica. *Arq. Bras. Cardiol.* 1986;47(6):387-91.

21. Acunzo RS, Konopka IV, Sánchez RA, Pizzarelli N, Wells FC, Baranchuk A, et al. Right bundle branch block and middle septal fiber block with or without left anterior fascicular block manifested as aberrant conduction in apparent healthy individuals: electro-vectorcardiographic characterization. *J Electrocardiol.* 2013;46(2):167-72.
22. Tranchesi J, Moffa PJ, Pastore CA, Carvalho Filho ET, Tobias NMM, Scalabrini Neto A, et al. Bloqueio da divisão anteromedial do ramo esquerdo do feixe de His nas coronariopatias: caracterização vectorcardiográfica. *Arq. Bras. Cardiol.* 1979;32(6):355-60.
23. Pastore CA, Moffa PJ, Grinberg M, Verginelli G, Ebaid M, Tranchesi J. Bloqueio da divisão posteroinferior em pós-operatório de comissurotomia aórtica e ressecção de anel fibroso subvalvar. Correlação com bloqueio atrioventricular total (relatos de casos). *Arq. Bras. Cardiol.* 1979;32(5):303-7.
24. Moffa PJ, Ferreira BMA, Sanches PCR, Tobias NMM, Pastore CA, Bellotti G. Bloqueio divisional anteromedial intermitente em paciente com insuficiência coronária. *Arq Bras Cardiol.* 1997;68(4):293-6.
25. Pastore CA, Samesima N, Kaiser E. Vectorcardiographic patterns for differential diagnosis in right end-conduction delay, early repolarisation and Brugada syndrome. *J Electrocardiol.* 2012; 46:e1-e37.
26. de Micheli A, Iturralde P, Medrano GA. On the electrical manifestations of some heart diseases associated with ventricular preexcitation. *Arch Cardiol Mex.* 2006;76(Suppl 4):S137-43.
27. Titomir LI, Trunov VG, Aidu EA, Sakhnova TA, Blinova EV. New approaches to the diagnosis of left and right ventricular hypertrophy by means of dipolar electrocardiotopography. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2007;7(Suppl 1):29-31.
28. Pérez-Riera AR, Barbosa-Barros R, Daminello-Raimundo R, de Abreu LC, Tonussi Mendes JE, Nikus K. Left posterior fascicular block, state-of-the-art review: a 2018 update. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2018;18(6):217-30.
29. Samesima N, Pastore CA, Facin ME. Brugada syndrome ablation: what the vectorcardiogram can tell us? ICE/2017. Portland, EUA [Abstract]. Disponível em: www.electrocardiology.org/images/conferences/ICE_2017/schedule_2017-06-28.pdf.
30. Pastore CA, Samesima N. Brugada and J wave patterns: the role of vectorcardiography in distinguishing them. In: Brugada after RF ablation: what the vectorcardiogram can tell us? [citado 25 mar. 2019]. Disponível em: www.electrocardiology.org/images/Presentations/VCG-Brugada-Pastore.pdf.

Apêndice

Para informações suplementares, por favor veja a versão online deste artigo.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons