

Declaração obrigatória de conflito de interesses

Declaração de potencial conflito de interesses dos autores/colaboradores da Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos
Se nos últimos 3 anos o autor/colaborador da Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos

Nomes Integrantes da Diretriz	Participou de estudos clínicos e/ou experimentais subvencionados pela indústria farmacêutica ou de equipamentos relacionados à diretriz em questão	Foi palestrante em eventos ou atividades patrocinadas pela indústria relacionados à diretriz em questão	Foi (é) membro do conselho consultivo ou diretivo da indústria farmacêutica ou de equipamentos	Participou de comitês normativos de estudos científicos patrocinados pela indústria	Recebeu auxílio pessoal ou institucional da indústria	Elaborou textos científicos em periódicos patrocinados pela indústria	Tem ações da indústria
Andrés R. Pérez Riera	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
Antonio A. Friedmann	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
Carlos A. R. de Oliveira	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
Carlos Alberto Pastore	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
César José Grupi	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
Claudio Pinho Ribeiro	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
Elisabeth Kaiser	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
Eney O. Fernandes	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
Francisco F. A. C. França	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
Hélio Germiniani	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
Joel Alves Pinho	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
José Luiz Aziz	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
José Osvaldo Moreira	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
Marcos Sleiman Molina	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
Nancy M. M. O. Tobias	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
Nelson Samesima	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
Rafael Munerato de Almeida	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
Reinaldo Mano	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
Ricardo Alkmin Teixeira	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
Roberto A. R. Douglas	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
Rubens Nassar Darwich	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO
Severiano Atanes Neto	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO

Resumo

Realizado pelo Grupo de Estudos de Eletrocardiografia da Sociedade Brasileira de Cardiologia, este novo trabalho atualiza a primeira diretriz do eletrocardiograma de repouso, de 2003, com o resultado da reunião de especialistas de todo o Brasil em Pouso Alegre (MG), em novembro de 2008. Visando agregar mais conhecimento a esta centenária e fiel ferramenta, sempre presente nos consultórios dos clínicos e cardiologistas do Brasil e do mundo, são trazidas para esta versão as muitas novidades surgidas desde então. O descobrimento da eletrofisiologia, facilitando o diagnóstico das arritmias mais sofisticadas, o estudo pormenorizado das funções dos canais iônicos e suas repercussões na repolarização ventricular e, finalmente, o papel do ECG na prevenção da morte súbita cardíaca, foram alguns dos ganhos obtidos nestes últimos anos, além da transmissão dos exames eletrocardiológicos (ECG, holter, ergometria) através da internet, que possibilitou a difusão dos exames por todo o país.

Palavras-chave

Eletrocardiografia, vetorcardiografia, isquemia miocárdica, infarto.

Introdução

No ano de 2002 o eletrocardiograma completou 100 anos da sua descrição inicial por Einthoven, sendo a comemoração realizada em Leiden (Holanda), cidade natal do inventor. A presença no evento de especialistas renomados, trazendo novas contribuições utilizando o antigo, mas sempre presente ECG, foi uma surpresa muito agradável.

No ano de 2003, o nosso Grupo de Estudos de Eletrocardiografia publicava a primeira diretriz do eletrocardiograma de repouso, com o apoio da Sociedade Brasileira de Cardiologia. As dificuldades foram grandes, pois reunir especialistas de todo o Brasil para uma discussão sobre o assunto, teoricamente já conhecido por todos, era realmente um grande desafio. A todo custo conseguimos criar uma primeira diretriz balizadora, com vários questionamentos das posições já consagradas por outros grupos.

No decorrer destes anos da primeira diretriz até a nossa memorável reunião em Pouso Alegre (MG), em novembro de 2008, muitas novidades surgiram, as quais poderão, assim, estar contempladas nesta nova diretriz. O descobrimento da eletrofisiologia, facilitando o diagnóstico das arritmias mais sofisticadas, o estudo pormenorizado das funções dos canais iônicos e suas repercussões na repolarização ventricular e, finalmente, o papel do ECG na prevenção da morte súbita cardíaca, foram alguns dos ganhos que obtivemos nestes últimos anos. A transmissão dos exames eletrocardiológicos (ECG, holter, ergometria) através da internet possibilitou a difusão dos exames por todo o país. Desta forma, este nosso novo trabalho visa agregar mais conhecimento a esta centenária e fiel ferramenta, sempre presente nos consultórios dos clínicos e cardiologistas do Brasil e do mundo.

Parte I - Normatização para análise e emissão do laudo eletrocardiográfico¹

1. Laudo eletrocardiográfico^{1,2,3}

1.1. Laudo descritivo

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

1.2. Laudo conclusivo

Deve conter a síntese dos diagnósticos listados nesta diretriz. Abreviaturas em laudos, textos científicos, protocolos, etc., poderão ser utilizadas, entre parênteses, após a denominação padrão de diagnóstico.

Parte II - A análise do ritmo cardíaco

2. Análise da onda P

2.1. Definição do ritmo sinusal (RS)

Ritmo fisiológico do coração, que se origina no átrio direito alto, observado no ECG de superfície pela presença de ondas P positivas nas derivações D1, D2 e aVF. O eixo de P pode variar entre -30° e $+90^\circ$. A onda P normal possui amplitude máxima de 2,5 mm e duração inferior a 110 ms. Podem ocorrer modificações de sua morfologia dependentes da frequência cardíaca.

2.2. Definição de arritmia cardíaca

Alteração da frequência, formação e/ou condução do impulso elétrico através do miocárdio.⁴

2.2.1. Arritmia supraventricular

Ritmo que se origina acima da junção entre o nó AV e o feixe de His. A identificação do local de origem da arritmia será usada sempre que possível. Quando não, será empregado o termo genérico supraventricular.

2.2.2. Arritmia ventricular

Ritmo de origem abaixo da bifurcação do feixe de His, habitualmente expressa por QRS alargado.

2.3. Frequência e ritmo da onda P sinusal

A faixa de normalidade da frequência cardíaca é entre 50 bpm e 100 bpm^{5,6,7}.

2.3.1. Bradicardia sinusal (BS)

Frequências inferiores a 50 bpm.

2.3.2. Taquicardia sinusal (TS)

Frequências superiores a 100 bpm.

2.3.3. - Arritmia sinusal (AS)

Geralmente fisiológica, depende do sistema nervoso autônomo, e caracteriza-se pela variação do ritmo sinusal. A variação fásica é a relacionada com o movimento respiratório e a não fásica não possui essa relação.

Parte III - Análise da ativação ventricular

3. Ativação ventricular normal

3.1. Definição do QRS normal

O complexo QRS é dito normal quando a duração for inferior a 120 ms e amplitude entre 5 e 20 mm nas derivações do plano frontal e entre 10 e 30 mm nas derivações precordiais, com orientação normal do eixo elétrico^{8,9}.

3.2. Eixo elétrico normal no plano frontal

Os limites normais do eixo elétrico do coração no plano frontal situam-se entre -30° e +90°.

3.3. Ativação ventricular normal no plano horizontal

Tem como característica a transição da morfologia rS, característico de V1, para o padrão qR típico do V6, com o r aumentando progressivamente de tamanho até o máximo em V5 e o S progressivamente se reduzindo até V6. Os padrões intermediários de RS (zona de transição) habitualmente ocorrem em V3 e V4.

Parte IV - Análise da repolarização ventricular

4. Repolarização ventricular

A análise da repolarização ventricular através do ECG é extremamente complexa, pois esta representa a interação de vários sistemas capazes de se expressarem nos segmentos e ondas elétricas. O fenômeno da repolarização ganhou maior notoriedade ao trazer contribuições para a estratificação de risco de eventos arritmicos graves e morte súbita. Os grandes avanços nas últimas décadas foram as definições da dispersão da repolarização ventricular, marcador da recuperação não uniforme da excitabilidade miocárdica e o reconhecimento da macro ou da micro alternância cíclica da onda T. Deve-se considerar como alterações da repolarização ventricular as modificações significativas na polaridade, na duração, na morfologia dos fenômenos elétricos abaixo relacionados:

4.1. Repolarização ventricular normal

Período entre o final do QRS e o final da onda T ou da onda U, quando presente. Dentro deste período, os seguintes elementos devem ser analisados:

4.1.1. Ponto J

É o ponto final da inscrição do QRS em sua interseção com o segmento ST. É útil para o diagnóstico dos desníveis do segmento ST.

4.1.2. Segmento ST

Período normalmente isoelétrico, nivelado em relação à linha de base determinada pelo segmento PR.

4.1.3. Onda T

Onda assimétrica de início mais lento e final mais rápido, positiva em quase todas as derivações, habitualmente com polaridade semelhante à do QRS e de amplitude equivalente a cerca de 10% a 30% do QRS.

4.1.4. Onda U

Última e menor deflexão do ECG que, quando presente, inscreve-se logo após a onda T e antes da P do ciclo seguinte, de igual polaridade à T precedente e de amplitude entre 5% e 25% da mesma, na maioria das vezes. Geralmente visível apenas em frequências cardíacas baixas, tem sua gênese atribuída a:

- Repolarização tardia das fibras de Purkinje;
- Repolarização demorada dos músculos papilares;
- Potenciais residuais tardios do septo;
- Acoplamento eletromecânico;
- Atividade das células M;
- Pós-potenciais de atividade gatilho ("triggered activity").

4.1.5. Intervalo QT (QT) e intervalo QT corrigido (QTc)

a) QT - É a medida do início do QRS ao término da onda T, portanto representa a duração total da atividade elétrica ventricular;

b) QTc - Como o QT é variável de acordo com a frequência cardíaca, habitualmente é corrigido (QTc) pela fórmula de Bazett, onde

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

*QT medido.

Os valores do QT e QTc não precisam ser registrados no laudo, mas sempre devem ter sua normalidade verificada. Os valores para o QTc variam com o sexo e são aceitos como normais até o máximo de 0,45s (450ms) para homens e 0,47s (470ms) para mulheres. Para crianças, o limite superior do normal é de 0,46s (460ms)¹⁰.

4.2. Variantes da repolarização ventricular normal

4.2.1 Padrão de repolarização precoce (RP)

Caracteriza-se por elevação do ponto J, fazendo com que o final do QRS não coincida com a linha de base, gerando um segmento ST de concavidade superior em pelo menos duas derivações precordiais adjacentes com valores ≥ 1 mm, mais visível em regiões inferiores e laterais e espessamento ou entalhe da porção final do QRS¹¹.

Parte V - Análise das alterações de ritmo supraventricular

5. Arritmias supraventriculares^{12,13,14,15,16}

5.1. Presença de onda P sinusal

5.1.1. 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 que 2,0s.

5.1.2. Bloqueio sinoatrial de segundo grau

O bloqueio de saída de segundo grau da despolarização sinusal faz com que ocorra a ausência de inscrição da onda P em um ciclo. O bloqueio sinoatrial do tipo I (BSAI) se caracteriza por ciclos PP progressivamente mais curtos até que ocorra o bloqueio. O bloqueio sinoatrial tipo II (BSA II) não apresenta diferença entre os ciclos PP e a pausa corresponde a 2 ciclos PP prévios. Os bloqueios sinoatriais de primeiro grau não são visíveis ao ECG convencional. Os bloqueios de terceiro grau serão observados na forma de ritmo de escape atrial ou juncional.

5.2. Presença da onda P não sinusal antes do QRS

5.2.1. Ritmo atrial ectópico

Trata-se de ritmo de origem atrial em localização diversa da região anatômica do nó sinusal.

5.2.2. Ritmo atrial multifocal

Ritmo originado em focos atriais múltiplos, com frequência cardíaca inferior a 100 bpm, reconhecido eletrocardiograficamente pela presença de, pelo menos, 3 morfologias de ondas P. Os intervalos PP e PR, frequentemente, são variáveis, podendo ocorrer ondas P bloqueadas.

5.2.3. Batimento de escape atrial

Batimento de origem atrial consequente à inibição temporária do nó sinusal, sendo gerado para suprir a ausência de atividade sinusal.

5.2.4. Extrassístole atrial (EA)

Batimento ectópico atrial precoce. Pode reciclar o ciclo PP

basal. Usa-se a sigla ESV para extrassístole supraventricular.

5.2.5. Extrassístole atrial bloqueada

Batimento ectópico de origem atrial que não consegue ser conduzido ao ventrículo, não gerando, portanto, complexo QRS. A não condução pode ser devida à precocidade acentuada da EA, que encontra o sistema de condução intraventricular em período refratário, ou devida à doença do sistema de condução His-Purkinje.

5.2.6. Taquicardia atrial

Ritmo atrial originado em região diversa do nó sinusal, caracterizado pela presença de onda P distinta da sinusal com frequência atrial superior a 100 bpm. Deve ser classificada como sustentada e não sustentada se o período de duração for superior a 30s ou não. É comum a ocorrência de bloqueios AV de I e II graus nessa situação.

5.2.7. Taquicardia atrial multifocal

Apresenta as mesmas características do ritmo atrial multifocal, onde a frequência atrial é superior a 100 bpm.

5.3. Ausência de onda P anterógrada

5.3.1. Fibrilação atrial (FA)

A atividade elétrica atrial desorganizada, com frequência atrial entre 450 e 700 ciclos por minuto e resposta ventricular variável. A linha de base pode se apresentar isoelétrica, com irregularidades finas, grosseiras ou por um misto destas alterações (ondas "f").

5.3.2. Flutter atrial

Atividade elétrica atrial organizada que pode apresentar duas direções de ativação; a forma mais comum tem sentido anti-horário com frequência entre 240 e 340 bpm (Tipo I, comum ou típico) e apresenta um padrão característico de ondas F, com aspecto em dentes de serrate, negativas nas derivações inferiores (circuito anti-horário) e, geralmente, positivas em V1. Graus variados de bloqueio AV podem ocorrer, sendo que bloqueios superiores a 2:1 facilitam a observação das ondas "F".

As formas incomuns (tipo II, atípico ou incomum) possuem frequências mais elevadas entre 340 e 430 bpm. Podem ocorrer com ondas "F" alargadas e positivas nas derivações inferiores. O alentecimento da frequência atrial do flutter pode simular taquicardia atrial.

5.3.3. Ritmo juncional

Trata-se de ritmo de suplência ou de substituição originado na junção AV, com QRS de mesma morfologia e duração do ritmo basal. Quando a frequência for inferior a 50 bpm é designado ritmo juncional de escape. Quando a frequência for superior a 50 bpm é chamado de ritmo

juncional ativo e, se acima de 100 bpm, é chamado de taquicardia juncional.

5.3.4. *Extrassístole juncional*

Batimento ectópico precoce originado na junção AV. São três as possíveis apresentações eletrocardiográficas: a) Onda P negativa nas derivações inferiores com intervalo PR curto; b) Ausência de atividade atrial pregressa ao QRS; c) Onda P negativa nas derivações inferiores após o complexo QRS. O complexo QRS apresenta-se de morfologia e duração similar ao do ritmo basal, embora aberrâncias de condução possam ocorrer (ver itens 5.4.1 e 5.4.2).

5.3.5. *Taquicardia por reentrada nodal comum (TRN)¹⁷*

Esta taquicardia é originada no nó atrioventricular, secundária a reentrada nodal, com circuito utilizando a via rápida no sentido ascendente e a via lenta no sentido descendente. Se o QRS basal for estreito, durante a taquicardia poderemos notar pseudo-ondas "s" em parede inferior e morfologia rSr' (pseudo r') em V1, que refletem a ativação atrial no sentido nó AV/nó sinusal. Essa ativação retrógrada atrial deve ocorrer em até 80 ms após o início do QRS. Muitas vezes a onda de ativação atrial está dentro do QRS e, dessa forma, não é observada no ECG. Nos casos de TRN com QRS alargado, faz-se necessário o diagnóstico diferencial com taquicardias de origem ventricular.

5.3.6. *Taquicardia por reentrada nodal incomum*

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, com o característico intervalo RP maior que o PR.

5.3.7. *Taquicardia por reentrada átrio ventricular ortodrômica*

Esta taquicardia por reentrada utiliza o sistema de condução normal no sentido anterógrado e uma via acessória no sentido retrógrado. O QRS da taquicardia geralmente é estreito e a onda P retrógrada, geralmente localizada no segmento ST, pode apresentar-se com morfologia diversa, dependendo da localização da via acessória.

5.4. **Arritmias supraventriculares com complexo QRS alargado**

5.4.1. *Aberrância de condução*

Um estímulo supraventricular que encontra dificuldade de propagação regional no sistema de condução, gerando um QRS com morfologia de bloqueio de ramo.

5.4.2. *Extrassístole atrial com aberrância de condução*

Batimento atrial reconhecido eletrocardiograficamente por apresentar onda P seguida de QRS com morfologia de bloqueio de ramo.

5.4.3. *Taquicardia supraventricular com aberrância de condução*

Denominação genérica para as taquicardias supracitadas que se expressem com condução aberrante.

5.4.4. *Taquicardia por reentrada atrioventricular antidrômica*

A taquicardia por reentrada utiliza uma via acessória no sentido anterógrado e o sistema de condução no sentido retrógrado. O QRS é aberrante e caracteriza-se pela presença de pré-excitação ventricular. O diagnóstico diferencial deve ser feito com taquicardia ventricular. A observação da despolarização atrial retrógrada 1:1 é importante para o diagnóstico da via acessória, e a dissociação AV para o de taquicardia ventricular.

5.4.5. *Taquicardia bidirecional¹⁸*

Trata-se de taquicardia de origem ventricular que, ao conduzir-se para o ventrículo, apresenta um sistema de condução com o ramo direito bloqueado constantemente e as divisões anterossuperior e posteroinferior do ramo esquerdo bloqueadas alternadamente, batimento a batimento. Eletrocardiograficamente, um batimento com QRS positivo e outro com QRS negativo se alternam sucessivamente, dando aspecto bidirecional. Esta arritmia se relaciona a quadros de intoxicação digitálica, doença miocárdica grave por cardiomiopatia avançada e doença sem cardiopatia estrutural, como a taquicardia catecolaminérgica familiar.

5.4.6. *Crítérios de diferenciação entre as taquicardias de complexo QRS alargado^{19,20,21,22,23,24,25,26}*

A presença de dissociação AV, com frequência ventricular maior que a atrial, ou a presença de batimentos de fusão e captura são diagnósticos para TV. Existem algoritmos que auxiliam essa diferenciação na ausência desses sinais.

Parte VI - Análise das arritmias ventriculares

6. **Arritmias ventriculares**

6.1. **Parassístole ventricular**

Corresponde ao batimento originado no ventrículo em foco que compete com o ritmo fisiológico do coração (marcapasso paralelo que apresenta bloqueio de entrada permanente e de saída ocasional), sendo visível eletrocardiograficamente por apresentar frequência própria, batimentos de fusão e períodos inter-ectópicos com um múltiplo comum e períodos de acoplamento variáveis²⁷.

6.2. **Ritmo idioventricular de escape**

Este ritmo originado no ventrículo tem FC inferior a 40 bpm, ocorrendo em substituição a ritmos mais altos que foram inibidos temporariamente.

6.3. Batimento(s) de escape ventricular(es)

Batimento(s) de origem ventricular, tardio(s) por ser(em) de suplência. Surge(m) em consequência da inibição temporária de ritmos mais altos.

6.4. Ritmo idioventricular acelerado (RIVA)

Este ritmo origina-se no ventrículo (QRS alargado), tendo FC superior a 40 bpm (entre 50 e 130 bpm, mais usualmente entre 70 e 85 bpm), em consequência de automatismo aumentado. Não é ritmo de suplência, competindo com o ritmo basal do coração. É autolimitado e costuma estar relacionado à isquemia miocárdica.

6.5. Extrassístole ventricular (EV)²⁸

Apresenta-se como batimento originado precocemente no ventrículo, com pausa pós extrassistólica, quando recicla o intervalo RR. Caso não ocorra modificação do intervalo RR, é chamada de extrassístole ventricular interpolada. Se apresentar a mesma forma eletrocardiográfica, deve ser denominada monomórfica e, se tiver diversas formas, de polimórfica. De acordo com sua interrelação, pode ser classificada em isolada, pareada, em salva, bigeminada, trigeminada, quadrigeminada, etc. As extrassístoles ventriculares podem ser divididas em estreitas (QRS com duração < 120 ms) e largas (QRS com duração ≥ 120 ms).

6.6. Batimento de fusão

Corresponde a batimento originado no ventrículo que se funde com o batimento do ritmo fisiológico do coração. Eletrocardiograficamente apresenta onda P, seguida de QRS alargado. Os batimentos de fusão são encontrados em 3 situações: pré-excitação, TV e parassístolia.

6.7. Captura de batimento(s) supraventricular(es) durante ritmo ventricular

Trata-se de batimento originado no átrio que consegue ultrapassar o bloqueio de condução (anatômico ou funcional) existente na junção AV e despolarizar o ventrículo total ou parcialmente, gerando no último caso um batimento de fusão.

6.8. Taquicardia ventricular monomórfica

Ritmo ventricular com pelo menos três batimentos sucessivos, morfologia uniforme e frequência superior a 100 bpm, é classificado de acordo com sua duração em taquicardia sustentada (TVSM) ou não sustentada (TVNS), se o período da arritmia for ou não superior a 30 segundos, respectivamente.

6.9. Taquicardia ventricular polimórfica

Ritmo ventricular com QRS de morfologia variável e frequência superior a 100 bpm. Deve ser classificada de acordo com sua duração em sustentada ou não sustentada se o período da arritmia for superior ou inferior a 30 segundos, respectivamente.

6.10. Taquicardia ventricular tipo torsades de pointes (TdP)

Trata-se de taquicardia com QRS largo, polimórfica, auto-limitada, com QRS “girando” em torno da linha de base. Geralmente, é precedida por ciclos longo-curto (extrassístole - batimento sinusal - extrassístole), e relaciona-se com a presença de QT longo, que pode ser congênito ou secundário a fármacos.

6.11. Fibrilação ventricular (FV)

Caracteriza-se por ondas bizarras, caóticas, de amplitude e frequência variáveis. Este ritmo pode ser precedido de taquicardia ventricular ou torsade de pointes, que degeneraram em fibrilação ventricular. Clinicamente, corresponde à parada cardiorrespiratória.

Parte VII - Condução atrioventricular

7. Definição da relação atrioventricular (AV) normal

O período do início da onda P ao início do QRS determina o intervalo PR, tempo em que ocorre a ativação atrial e o retardo fisiológico na junção átrio-ventricular (AV), cuja duração é de 0,12s a 0,20s. O intervalo PR varia de acordo com a FC e a idade, existindo tabelas de correção (ver Tabela na Parte XII d).

7.1. Atraso da condução AV

7.1.1. Bloqueio AV de primeiro grau

Nesta situação, o intervalo PR é superior a 0,20s em adultos, para FC inferiores a 90 bpm.

7.1.2. Bloqueio AV de segundo grau tipo I (Mobitz I)

Nesta situação, o alentecimento da condução AV é gradativo (fenômeno de Wenckebach). 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 após o batimento bloqueado será o menor dentre todos e o que o sucede terá o maior incremento percentual em relação aos posteriores.

7.1.3. Bloqueio AV de segundo grau tipo II (Mobitz II)

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 de claudicação pode ser variável, por exemplo, 5:4, 4:3, 3:2.

7.1.4. Bloqueio AV 2:1

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. Os intervalos PP são constantes, excluindo, portanto, o diagnóstico de extrassístoles atriais bloqueadas.

7.1.5. 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 maior. A presença de condução AV é notada pelo intervalo PR constante em cada batimento que gera um QRS. A maior parte desses bloqueios se localiza na região intra/infra His.

7.1.6. 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 assuma 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. O bloqueio AV do terceiro grau pode ser intermitente ou permanente.

7.1.7. Bloqueio AV paroxístico

É o fenômeno da ocorrência, de forma súbita e inesperada, de uma sucessão de ondas P bloqueadas. Quando o bloqueio se instala a partir de um encurtamento do ciclo sinusal, é denominado de "fase 3", e quando decorre de um prolongamento deste ciclo, de "fase 4".

7.2. Pré-excitação

Pré-excitação ventricular^{29,30,31} - Ocorre intervalo PR curto com presença de onda delta, que demonstra padrão de despolarização ventricular precoce e anômala por via acessória extranodal. A presença de taquicardia paroxística supraventricular configura a síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). A via acessória pode ser localizada anatomicamente pelo ECG.

Deve-se fazer o diagnóstico diferencial com a situação de PR curto sem onda delta, presente na síndrome de Lown-Ganong-Levine³², e o PR normal com pré-excitação ventricular, presente na variante de Mahaim³³.

7.3. Outros mecanismos de alteração da relação AV normal

7.3.1. Dissociação AV

Ocorrem dois ritmos dissociados, sendo um atrial, geralmente sinusal, com PP regular e outro de origem juncional ou ventricular. A frequência destes focos pode ser similar (dissociação isorritmica). O ritmo ventricular pode ser hiper-automático.

7.3.2. Ativação atrial retrógrada

A ativação do átrio origina-se a partir de um estímulo ventricular, com condução retrógrada, geralmente pelo

nó AV ou por uma via anômala. Observa-se QRS alargado (origem ventricular), seguido de onda P negativa nas derivações inferiores.

Parte VIII - Sobrecargas das câmaras cardíacas

8. Sobrecargas atriais

8.1. Sobrecarga atrial esquerda (SAE)

Aumento da duração da onda P igual ou superior a 0,12s, associado ao aparecimento de entalhe (onda P *mitrale*) na derivação D2 e com componente negativo aumentado (final lento e profundo) na derivação V1. A área da fase negativa de pelo menos 0,04 mm/s, ou igual ou superior a 1 mm², constitui o Índice de Morris.

8.2. Sobrecarga atrial direita (SAD)

Onda P apresenta-se apiculada com amplitude acima de 0,25 mV ou 2,5 mm. Na derivação V1 apresenta porção inicial positiva > 0,15 mV ou 1,5 mm.

8.3. Sobrecarga biatrial (SBA)

Associação dos critérios SAE e SAD.

8.4. Sobrecarga ventricular esquerda (SVE)^{34,35,36,37,38,39,40,41}

O ECG não é o padrão ouro para este item, podendo-se utilizar vários critérios para o diagnóstico.

8.4.1. Critérios de Romhilt-Estes⁴²

Por este critério existe SVE quando se atingem 5 pontos ou mais no escore que se segue.

a) *Critérios de 3 pontos* - aumento de amplitude do QRS (20 mm no plano frontal e 30 mm no plano horizontal); padrão *strain* na ausência de ação digitalica; e índice de Morris.

b) *Critérios de 2 pontos* - desvio do eixo elétrico do QRS além de -30°

c) *Critérios de 1 ponto* - aumento do tempo de ativação ventricular (TAV); aumento da duração do QRS em V5 e V6; e padrão *strain* sob ação do digital.

8.4.2. Índice de Sokolow Lyon⁴³

É considerada positiva quando a soma da amplitude da onda S na derivação V1 com a amplitude da onda R da derivação V5/V6 for > 35 mm. Nos jovens este limite pode ser de 40 mm.

8.4.3. Índice de Cornell

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

8.4.4. Deflexão intrinsecóide ou tempo de ativação ventricular

Aumento discreto na duração do complexo QRS à custa de maior tempo de aparecimento do ápice do R (maior que 0,04s) nas derivações que observam o VE.

8.4.5. Alterações de repolarização ventricular

Onda T achatada nas derivações esquerdas (D1, aVL, V5 e V6) ou padrão tipo *strain* (infradesnivelamento do ST com onda T negativa e assimétrica).

8.5. Sobrecarga ventricular direita (SVD)^{41,44,45,46,47}

8.5.1. Eixo elétrico de QRS

Eixo elétrico de QRS no plano frontal, localizado à direita de +110° no adulto.

8.5.2. Presença de onda R

Presença de onda R de alta voltagem em V1 e V2 e S profundas nas derivações opostas (V5 e V6).

8.5.3. Morfologia qR ou qRs em V1

A morfologia qR ou qRs em V1, ou V1 e V2, é um dos sinais mais específicos de SVD e traduz maior gravidade.

8.5.4. Padrão trifásico

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

8.5.5. Ondas T

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

8.5.6. Padrão *strain*

Padrão *strain* de repolarização nas precordiais direitas.

8.6. Sobrecarga biventricular

a) Eixo elétrico de QRS no plano frontal desviado para a direita, associado a critérios de voltagem para SVE;

b) ECG típico de SVD, associado a um ou mais dos seguintes elementos:

b.1) Ondas Q profundas em V5 e V6 e nas derivações inferiores;

b.2) R de voltagem aumentada em V5 e V6;

b.3) S de V1 + R de V5 e V6 com critério positivo de Sokolow;

b.4) Deflexão intrinsecóide em V6 igual ou maior que 0,04s;

c) Complexos QRS isodifásicos amplos, de tipo R/S, nas precordiais intermediárias de V2 a V4 (fenômeno de Katz-Wachtel).

8.7. Diagnóstico diferencial do aumento de amplitude do QRS⁴⁸

A sobrecarga ventricular é a situação onde mais comumente ocorre o aumento da amplitude do QRS. No entanto, o QRS pode estar aumentado em indivíduos normais nas seguintes situações:

- Crianças, adolescentes e adultos jovens;
- Longilíneos;
- Atletas;
- Mulheres mastectomizadas;
- Vagotonia.

Parte IX - Análise dos bloqueios intraventriculares

9. Bloqueios intraventriculares^{49,50}

9.1. Bloqueio do ramo esquerdo^{51,52}

a) QRS alargados com duração $\geq 0,12$ s como condição fundamental;

b) Ausência de "q" em D1, aVL, V5 e V6;

c) Ondas R alargadas e com entalhes e/ou empastamentos médio-terminais em D1, aVL, V5 e V6;

d) Onda "r" com crescimento lento de V1 a V3, podendo ocorrer QS;

e) Ondas S alargadas com espessamentos e/ou entalhes em V1 e V2;

f) Deflexão intrinsecóide em V5 e V6 $\geq 0,05$ s;

g) Eixo elétrico de QRS entre -30° e + 60°;

h) Depressão de ST e T assimétrica em oposição ao retardo médio-terminal.

9.2. Bloqueio do ramo direito^{53,54}

a) QRS alargados com duração $\geq 0,12$ s como condição fundamental;

b) Ondas S empastadas em D1, aVL, V5 e V6;

c) Ondas qR em aVR com R empastada;

d) rSR' ou rsR' em V1 com R' espessado;

e) Eixo elétrico de QRS variável, tendendo para a direita no plano frontal;

f) T assimétrica em oposição ao retardo final de QRS.

9.2.1. Atraso final de condução

A expressão atraso final de condução poderá ser usada quando o distúrbio de condução no ramo direito for muito discreto. A presença de atrasos finais de condução à direita pode se expressar pelas ondas R empastadas em aVR e ondas S em V5 e V6. O atraso final da condução, quando tiver características definidas e empastamentos evidentes, pode ser definido como bloqueio divisional do ramo direito e ser uma variante dos padrões de normalidade.

9.3. Bloqueios divisionais do ramo esquerdo^{55,56,57,58}

9.3.1. Bloqueio divisional anterossuperior (BDAS)⁵⁹

- Eixo elétrico de QRS $\geq -45^\circ$;
- rS em D2, D3 e aVF com S3 maior que S2 e voltagem acima de 10 mm; QRS com duração $< 0,12s$;
- qR em D1 e aVL com tempo da deflexão intrinsecóide maior que 0,05s ou qRs com "s" mínima em D1;
- qR em aVL com R empastado;
- Progressão lenta da onda r de V1 até V3;
- Presença de S de V4 a V6.

9.3.2. Bloqueio divisional anteromedial (BDAM)^{60,61,62}

- Onda R $\geq 15mm$ em V2 e V3 ou desde V1, crescendo para as derivações precordiais intermediárias e diminuindo de V5 para V6;
- Crescimento súbito da onda "r" de V1 para V2 ("rS" em V1 para R em V2);
- Duração do QRS $< 0,12s$;
- Ausência de desvio do eixo elétrico de QRS no plano frontal;
- Ondas T, em geral negativas nas derivações precordiais direitas.

Todos esses critérios são válidos na ausência de SVD, hipertrofia septal ou infarto dorsal.

9.3.3. Bloqueio divisional posteroinferior (BDPI)

- eixo elétrico de QRS no plano frontal orientado para a direita $> +90^\circ$;
- qR em D2, D3 e aVF com R3 $> R2$ com voltagem acima de 10 mm e deflexão intrinsecóide $> 0,05s$;
- tempo de deflexão intrinsecóide aumentado em aVF, V₅-V₆ maior ou igual a 50 ms (0,05 s);
- rS em D1 com duração $< 0,12s$; pode ocorrer progressão mais lenta de "r" de V1-V3;
- Onda S de V2 a V6.

Todos esses critérios são válidos na ausência de tipo constitucional longilíneo, SVD e área eletricamente inativa lateral^{54,57}.

9.4. Bloqueios divisionais do ramo direito⁵⁸

9.4.1. Bloqueio divisional superior direito

- rS em D2, D3 e aVF com S2 $> S3$;
- rS em D1 com duração $< 0,12s$;
- S empastado em V1-V2 / V5-V6 ou, eventualmente, rSr' em V1 e V2;
- qR em aVR com R empastado.

9.4.2. Bloqueio divisional inferior direito

- Onda R em D2 $>$ onda R de D3;

- rS em D1 com duração $< 0,12s$;
- Eixo elétrico de QRS no plano frontal orientado para a direita $> +90^\circ$;
- S empastado em V1-V2 / V5-V6 ou, eventualmente, rSr' em V1 e V2;
- qR em aVR com R empastado.

Na dificuldade de reconhecimentos dos bloqueios divisionais direitos deve ser utilizado o termo "atraso final da condução intraventricular".

9.5. Associação de bloqueios⁶³

9.5.1. BRE/BDAS

Bloqueio do ramo esquerdo com eixo elétrico de QRS no plano frontal orientado para esquerda, $> -30^\circ$, sugere a presença de BDAS.

9.5.2. BRE/BDPI

Bloqueio do ramo esquerdo com eixo elétrico de QRS desviado para a direita e para baixo, $> +60^\circ$, sugere associação com BDPI ou SVD.

9.5.3. BRD/BDAS

Bloqueio do ramo direito associado ao bloqueio divisional anterossuperior do ramo esquerdo. Padrões comuns aos bloqueios descritos individualmente^{64,65}.

9.5.4. BRD/BDPI

Bloqueio do ramo direito associado ao bloqueio divisional posteroinferior do ramo esquerdo. Padrões comuns aos bloqueios descritos individualmente.

9.5.5. BRD/BDAM+BDAS

Bloqueio de ramo direito associado ao bloqueio divisional anteromedial e anterossuperior associados. Os padrões para estas associações seguem os mesmos critérios para os bloqueios individualmente.

9.5.6. BDAM+BDAS

Bloqueios divisionais esquerdos anteromedial e anterossuperior associados. Associações seguem os mesmos critérios para os bloqueios individualmente.

Na presença das associações acima descritas observa-se habitualmente acentuação nos desvios dos eixos.

Parte X - Análise das áreas eletricamente inativas

10. Definição das áreas eletricamente inativas (AEI)

Considera-se área eletricamente inativa aquela onde não existe ativação ventricular da forma esperada, sem configurar distúrbio de condução intraventricular, caracterizada pela

presença de ondas Q patológicas com duração > 0,04s, associadas ou não a amplitude > 3 mm ou redução da onda R em área onde a mesma deveria estar presente.

10.1. Análise topográfica das manifestações isquêmicas

- a) Parede anterossseptal - Derivações V1, V2, V3;
- b) Parede anterior - Derivações V1, V2, V3 e V4;
- c) Parede anterolateral - Derivações V4 a V6, D1 e aVL;
- d) Parede anterior extensa - V1 a V6, D1 e aVL;
- e) Parede lateral alta - D1 e aVL;
- f) Parede inferior - D2, D3 e aVF;
- g) Parede dorsal - V7 e V8.

10.2. Infartos de localização especial

10.2.1. Infarto do miocárdio de ventrículo direito

Elevação do segmento ST em derivações precordiais direitas (V1, V3R, V4R, V5R e V6R), particularmente com elevação do segmento ST > 1 mm em V4R. A elevação do segmento ST nos infartos do VD aparece por um curto espaço de tempo devido ao baixo consumo de oxigênio da parede do VD. Geralmente, este infarto associa-se ao infarto da parede inferior e/ou lateral do ventrículo esquerdo⁶⁶.

10.2.2. Infarto atrial

Visível pela presença de desnivelamentos do segmento PR > 0,5 mm. Pode associar-se a arritmias atriais⁶⁷.

10.3. Critérios diagnósticos da presença de isquemia miocárdica⁶⁸

10.3.1. Presença de isquemia

- a) *Isquemia subepicárdica* - Presença de onda T negativa, simétrica e pontiaguda;
- b) *Isquemia subendocárdica* - Presença de onda T positiva, simétrica e pontiaguda.

10.3.2. Alterações secundárias

São chamadas de alterações secundárias da onda T aquelas que não se enquadram na definição de ondas isquêmicas em especial pela assimetria e pela presença de outras características diagnósticas como as das sobrecargas cavitárias ou bloqueios intraventriculares.

10.4. Critérios diagnósticos da presença de lesão

- a) *Lesão subepicárdica* - Elevação do ponto J e do segmento ST, com convexidade superior deste segmento nas derivações que exploram a região envolvida;
- b) *Lesão subendocárdica* - Depressão do ponto J e do segmento ST, com concavidade superior deste segmento nas derivações que exploram as regiões envolvidas;

c) O diagnóstico da corrente de lesão leva em consideração a presença concomitante de alterações da onda T e do segmento ST reconhecidas em pelo menos duas derivações concordantes.

10.5. Diagnósticos diferenciais⁶⁹

10.5.1. Isquemia subepicárdica

Isquemia subepicárdica deve ser diferenciada das alterações secundárias da repolarização ventricular em SVE ou bloqueios de ramos (aspecto assimétrico da onda T).

10.5.2. Infarto agudo do miocárdio (IAM) com supra de ST

O infarto agudo do miocárdio (IAM) com supra de ST deve ser diferenciado das seguintes situações:

- a) Repolarização precoce;
- b) Pericardite e miocardite;
- c) IAM antigo com área discinética e supradesnível persistente;
- d) Quadros abdominais agudos;
- e) Hiperpotassemia;
- f) Síndromes catecolaminérgicas.

10.6. Associação de infarto com bloqueios de ramo

10.6.1. Infarto de miocárdio na presença de bloqueio de ramo direito (BRD)

Habitualmente, a presença de BRD não impede o reconhecimento de infarto do miocárdio associado⁷⁰.

10.6.2. Infarto de miocárdio na presença de bloqueio de ramo esquerdo (BRE)

A presença de BRE dificulta o reconhecimento de infarto do miocárdio associado. Os desnivelamentos do segmento ST podem permitir a identificação de infarto do miocárdio recente, de acordo com os critérios definidos por Sgarbossa e cols.⁷¹.

- a) Elevação do segmento ST \geq 1,0 mm em concordância com o QRS/T; depressão do segmento ST \geq 1,0 mm em V1, V2 e V3;
- b) Elevação do segmento ST \geq 5,0 mm em discordância com o QRS/T.

10.6.3. Identificação de áreas eletricamente inativas é dificultada pelo BRE

A identificação de áreas eletricamente inativas é dificultada também pelo BRE, podendo-se reconhecê-las nos seguintes casos:

- a) Presença de ondas R importantes em V1 e V2, bem como Q em V5 e V6 e/ou em D1 e aVL sugere área eletricamente inativa anterossseptal;
- b) Presença de ondas S importantes, em V5 e V6, sugere área eletricamente inativa anterolateral.

10.7. Normas na suspeita clínica de doença isquêmica aguda

a) *Rapidez na execução do exame de emergência* - Conforme as diretrizes sobre conduta nas síndromes coronarianas isquêmicas, o paciente deve obter o resultado do ECG nos primeiros 10 minutos de sua admissão no serviço de emergência.

b) *Reavaliação do traçado* - Até 50% dos portadores de doença isquêmica aguda apresentam seu primeiro traçado normal ou sem características diagnósticas, devendo, portanto, o traçado ser repetido no mínimo uma vez após 2 horas de observação clínica em todo portador de dor torácica.

Parte XI - Estimulação cardíaca artificial

11. Estimulação cardíaca artificial (ECA)^{72,73,74,75}

A identificação eletrocardiográfica de estimulação cardíaca artificial (ECA) é comum a todos os dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis (DCEI) atualmente disponíveis (marcapassos, ressinchronizadores e cardiodesfibriladores), não sendo possível, na maioria das vezes, identificar o tipo de dispositivo apenas por meio do traçado eletrocardiográfico. No entanto, o reconhecimento de disfunções da função antibradicardia é exequível e necessário.

A normatização dos termos utilizados para descrever as operações dos sistemas de ECA segue uma padronização internacional idealizada pela *North American Society of Pacing and Electrophysiology* (NASPE) e pelo *British Pacing and Electrophysiology Group* (BPEG)⁷⁰; por isso, alguns termos consagrados são utilizados no idioma Inglês.

11.1. Código de 5 letras

1ª letra: câmara estimulada

- O: nenhuma
- A: átrio
- V: ventrículo
- D: átrio e ventrículo

2ª letra: câmara sentida

- O: nenhuma
- A: átrio
- V: ventrículo
- D: átrio e ventrículo

3ª letra: resposta à sensibilidade

- O: nenhuma
- I: inibir
- T: "trigger" (disparar, ou deflagrar)
- D: inibir e deflagrar

4ª letra: modulação de frequência

- O: nenhuma
- R: sensor de variação de frequência ativado

5ª letra: estimulação multissítio

- O: nenhuma

- A: atrial
- V: ventricular
- D: atrial e ventricular

O uso correto do presente código é exemplificado na Figura 1, que apresenta o algoritmo de identificação dos dispositivos.

11.2. Termos básicos

a) *Espícula* - Representação gráfica que corresponde ao estímulo elétrico produzido pelo sistema de ECA;

b) *Captura* - Despolarização tecidual artificial (provocado pela emissão de espícula);

c) *Frequência básica* - É a frequência em que o marcapasso estimula o coração (átrio e/ou ventrículo) sem a interferência de batimentos espontâneos;

d) *Intervalo atrioventricular (IAV)* - Intervalo entre uma atividade atrial espontânea (sentida) ou estimulada e o estímulo ventricular;

e) *Limite máximo de frequência (LMF)* - É a frequência máxima de estimulação. Nos geradores de câmara única a frequência máxima é atingida com a ativação do sensor de variação de frequência; nos geradores de câmara dupla a frequência máxima é alcançada em resposta à sensibilidade atrial (frequência das ondas P) ou também por ativação do sensor;

f) *Sensibilidade* - Capacidade de reconhecimento de eventos elétricos espontâneos atriais ou ventriculares.

g) *Inibição normal* - Corresponde à ausência de emissão da espícula pelo gerador de pulsos quando o canal atrial ou ventricular "sente" respectivamente uma onda P ou um QRS espontâneo.

11.3. Análise das características eletrocardiográficas dos sistemas de ECA

a) *Sistema de ECA normofuncionante* - Captura e sensibilidade normais;

b) *Perda de captura atrial e/ou ventricular (intermitente ou persistente)* - Incapacidade de uma espícula provocar despolarização da câmara estimulada;

c) *Falha de sensibilidade*

c.1) *Sensibilidade excessiva ("oversensing")* - Exagerada sensibilidade que resulta na identificação equivocada de um sinal elétrico que não corresponde à despolarização da câmara relacionada (interferência eletromagnética, miopotenciais, onda T, etc);

c.2) *Sensibilidade diminuída ("undersensing")* - Incapacidade de reconhecimento da despolarização espontânea. Pode ocorrer por programação inadequada ou por modificações da captação do sinal intrínseco (o sistema não "enxerga" a onda P ou o QRS).

d) *Batimentos de fusão* - Correspondem à ativação artificial do tecido cardíaco de forma simultânea à despolarização espontânea, provocando complexos híbridos. No caso de eventos ventriculares, uma espícula de marcapasso é acompanhada de QRS, cujas características morfológicas são

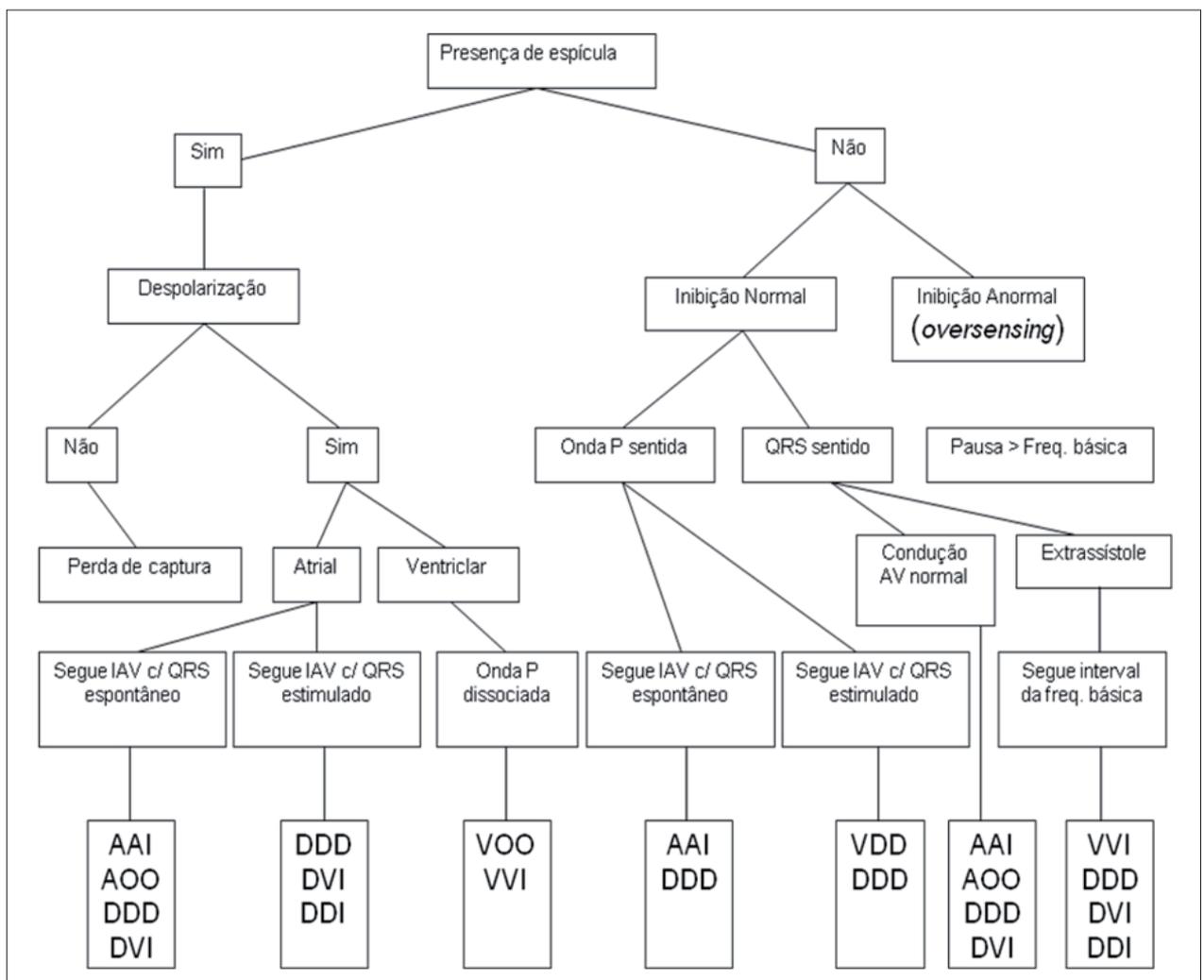


Fig. 1 - Algoritmo de interpretação dos modos de estimulação cardíaca artificial anti-bradicardia.

intermediárias entre as do QRS capturado e do espontâneo. Esse mesmo fenômeno pode envolver eventos atriais, sendo denominado de fusão atrial;

e) *Batimentos de 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);

f) *Taquicardia mediada pelo marcapasso* - Arritmia restrita aos sistemas de estimulação atrioventricular, caracterizada pela deflagração ventricular a partir de onda P retrógrada. Trata-se, portanto, de uma arritmia por movimento circular em que o sistema de ECA faz o papel de componente anterógrado do circuito, cuja porção retrógrada é anômala (via normal ou anômala);

g) *Taquicardia conduzida pelo marcapasso* - Taquiarritmia que envolve 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;

h) *Taquicardia induzida pelo marcapasso* - Alterações da sensibilidade ou interferências eletromagnéticas que provocam arritmias.

Parte XII - Critérios para caracterização dos eletrocardiogramas pediátricos

12. Análise dos eletrocardiogramas pediátricos^{76,77,78,79,80,81}

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) A existência de deformidade torácica ou má posição cardíaca limita a interpretação do eletrocardiograma;

c) O eletrocardiograma do recém-nascido reflete as repercussões hemodinâmicas sobre o ventrículo direito na vida

Tabela 1 - Valores de referência dos parâmetros eletrocardiográficos em crianças nas diversas idades

	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	0,20	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	0,10	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
P DII (mV)	0,01	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
QavF (mV)	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
QV1 (mV)	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	0,03	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
S V1 (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
S V6 (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
T V1 (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	-0,06	-0,20	-0,60	-0,10	-0,60	0,00	-0,50	0,20	-0,40	0,30	-0,40	0,30
T V6 (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	0,10	9,90	0,10	6,00	0,10	9,80	1,00	7,00	0,30	7,40	0,10	6,00	0,10	4,00	0,10	4,30	0,03	2,70	0,02	2,00	0,02	1,90	0,02	1,80
R/S V6	0,10	9,00	0,10	12,00	0,10	10,00	0,10	12,00	0,20	14,00	0,20	18,00	0,20	22,00	0,30	27,00	0,60	30,00	0,90	30,00	1,50	33,00	1,40	39,00

intrauterina e as alterações anatomofisiológicas decorrentes da transição da circulação fetal para a circulação neonatal;

d) 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.

12.1. Metodologia de análise

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, duração, amplitude e eixo de onda P, condução atrioventricular, 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. Inserir rotineiramente a aferição do intervalo QT e QTc. 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.⁷⁷, (Tabela 1 acima). Embora seus dados não necessariamente correspondam aos achados encontrados em nossa população, a sua utilização representa um auxílio precioso na interpretação do eletrocardiograma pediátrico. A tabela mostra as principais mudanças 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.

Portanto, frente a um eletrocardiograma pediátrico, temos que considerar as variações próprias de cada grupo etário,

consultar a tabela de Davignon, com atenção às limitações descritas a seguir e, principalmente, correlacionar sempre os achados do ECG com os dados clínicos.

12.2. Considerações especiais na análise do ECG pediátrico

12.2.1. Eixo e morfologia da onda P e do complexo QRS

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

12.2.2. Frequência cardíaca

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

12.2.3. Onda P

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

12.2.4. Intervalo PR

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

12.2.5. Complexo QRS

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

12.2.6. Morfologia e amplitude das diferentes ondas do complexo QRS

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

12.2.7. A presença de onda “q” em V1

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

12.2.8. Onda R de V1

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.

12.2.9. Onda T negativa em D1 e positiva em aVR

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.

Parte XIII - Caracterização de situações especiais

13. Condições clínicas que alteram o ECG

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 métodos 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, analisaremos os parâmetros altamente específicos para o diagnóstico. Recomendamos, entretanto, que na conclusão dos relatórios sejam mencionadas as frases “ECG sugestivo de”, ou “ECG compatível com”.

13.1. Ação digitalica

Depressão de ST-T de concavidade superior (onda T “em colher”); diminuição do intervalo QTc. Na intoxicação digitalica podem ocorrer várias arritmias, predominando a extrasístolia ventricular. A presença das

aritmias taquicardia bidirecional e taquicardia atrial com BAV variável são altamente sugestivas da presença de intoxicação digitalica.

13.2. Alterações de ST-T por fármacos

Aumento do intervalo QTc. As drogas que interferem podem ser encontradas no seguinte endereço eletrônico: <http://www.azcert.org/medical-pros/drug-lists/drug-lists.cfm>⁸².

13.3. Alternância da onda T

Esta nova ferramenta tem sua aplicabilidade clínica cada vez mais investigada. Caracteriza-se pela variação da amplitude, do formato e orientação da onda T, batimento a batimento, podendo essas variações ser episódicas ou permanentes. Ao eletrocardiograma convencional, as variações podem ser macroscópicas (macroalternância) ou tão pequenas que há necessidade do auxílio de algoritmos computadorizados para sua análise (microalternância).

13.4. 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.

13.5. Comunicação interatrial

Atraso final de condução pelo ramo direito e possível associação com sobrecarga do ventrículo direito.

13.6. Dextrocardia com *Situs Inversus*

Onda P negativa em D1 e positiva em aVR; complexos QRS negativos em D1 e aVL e progressivamente menores de V1 a V6 (o que a diferencia da troca de eletrodos de MMSS).

13.7. Displasia arritmogênica do ventrículo direito (DAVD) ou cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito (CAVD) ARVD/C

Atraso final da condução do QRS com baixa voltagem e maior duração (onda epsilon), associado a ondas T negativas na parede anterior do VE.

13.8. Distúrbios eletrolíticos

13.8.1. Hiperpotassemia

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

13.8.2. Hipopotassemia

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

Diretrizes

13.8.3. Hipocalcemia

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

13.8.4. Hipercalemia

Encurtamento e eventual desaparecimento do segmento ST.

13.9. Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)

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

13.10. 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). Pode ser decorrente de derrame pericárdico volumoso, derrame pleural, DPOC, obesidade mórbida, anasarca, hipotireoidismo e doenças infiltrativas cardíacas.

13.11. Embolia pulmonar

Taquicardia sinusal, atraso final de condução no ramo direito, desvio abrupto do eixo do QRS para direita e negatização de ondas T na parede anterior do VE. Pode ocorrer a clássica morfologia S1Q3T3.

13.12. Hipotermia

Bradycardia, presença de entalhe final do QRS de convexidade superior (onda J ou de Osborn) e prolongamento do intervalo QT.

13.13. Hipotireoidismo

Bradycardia e efeito dielétrico.

13.14. Comprometimento agudo do sistema nervoso central

Ondas T negativas gigantes, simulando isquemia subepicárdica (onda T cerebral); aumento do intervalo QTc; reversibilidade das alterações.

13.15. Insuficiência renal crônica

Associação das alterações de hiperpotassemia e de hipocalcemia.

13.16. Pericardite⁸³

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

a) *Onda T* - Na fase inicial se apresenta pouco aumentada e simétrica. Caracteristicamente não apresenta inversão enquanto ocorrem manifestações de elevação do ST. Pode apresentar inversão na fase crônica da doença, após a

normalização do ST. Quando esta ocorre, raramente é profunda o suficiente para assemelhar-se ao padrão da onda T isquêmica;

b) *Segmento ST* - Elevação difusa com concavidade superior. Não ocorrem ondas q associadas;

c) *Depressão do segmento PR*.

13.17. Alternância elétrica

Presença de QRS com amplitudes alternadamente maiores e menores, cíclicas e não relacionadas à respiração, em QRS sucessivos.

13.18. Derrame pericárdico

Efeito dielétrico, taquicardia sinusal e alternância elétrica.

13.19. Síndrome de Brugada⁸⁴

Trata-se de um distúrbio dos canais iônicos e caracteriza-se por elevação do ponto J nas derivações V1 e V2, associado a alta incidência de morte súbita em pacientes de coração estruturalmente normal.

a) *Padrão tipo 1* - Elevação em cúpula pelo menos 2 mm seguido de inversão de onda T;

b) *Padrão tipo 2* - Elevação em sela com ápice ≥ 2 mm e base da sela ≥ 1 mm;

c) *Padrão tipo 3* - Elevação em sela inferior a 1 mm.

Parte XIV - Avaliação da qualidade técnica do traçado e laudos automáticos

14. Critérios de avaliação técnica dos traçados

14.1 Calibração do eletrocardiógrafo

Nos aparelhos mais modernos, computadorizados com traçados digitalizados, a verificação do padrão do calibrador é realizada automaticamente. Nos aparelhos analógicos a verificação da calibração se faz sempre necessária. O padrão normal deve ter 1 mV (10 mm).

14.2. Posicionamento dos eletrodos

14.2.1 Eletrodos dos MMSS trocados entre si

Apresentam derivações D1 com ondas negativas e aVR com ondas positivas.

14.2.2 Eletrodo do MID trocado por um eletrodo de um dos MMSS

Amplitudes de ondas pequenas em D2 (braço direito) ou D3 (braço esquerdo).

14.2.3. Troca de eletrodos precordiais

Alteração da progressão normal da onda R de V1 a V6.

14.2.4. Eletrodos V1 e V2 mal-posicionados

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

14.2.5 Alterações decorrentes de funcionamento inadequado de softwares e sistemas de aquisição de sinais eletrocardiográficos computadorizados

A utilização de aquisição de dados por sistemas computadorizados começa a revelar problemas novos, específicos e ainda não totalmente conhecidos. Como exemplo, na ausência de sinal eletrocardiográfico em um dos eletrodos, o sistema pode contrabalançar os outros sinais adquiridos e criar complexos QRS bizarros.

14.3. Outras interferências

14.3.1 Tremores musculares

Podem interferir na linha de base, mimetizando alterações eletrocardiográficas como flutter atrial e fibrilação ventricular.^{2,1}

14.3.2 Frio, febre, soluços, agitação psicomotora

São outras condições que produzem artefatos na linha de base.

14.3.3 Grande eletrodo precordial

Utilização de gel condutor em faixa contínua no precórdio, resultando num traçado igual de V1-V6, correspondente à média dos potenciais elétricos nestas derivações.²

14.4. Laudos automatizados

Não são recomendadas aferições métricas e vetoriais automatizadas, assim como laudos provenientes desses sistemas sem a revisão médica, já que o laudo é um ato médico.

14.5. Laudos via Internet

As transmissões de eletrocardiogramas através da Internet, utilizando-se "softwares" específicos, já são usadas há vários anos. A qualidade destes traçados varia com os sistemas de transmissão, mas, em geral é boa e há condições adequadas de imagem para serem emitidos os laudos. Existem várias centrais nacionais, bem como internacionais, que recebem, interpretam e transmitem laudos eletrocardiográficos, reconhecidamente uma ferramenta útil para os locais afastados dos grandes centros.

Referências

- Moffa PJ, Sanches PC. Eletrocardiograma normal e patológico. 7ª Ed. São Paulo: Editora Roca, 2001.
- Grindler J, Silveira MAP, Oliveira CAR, Friedman AA. Artefatos Técnicos (Cap. 20). In: Friedmann, Antonio Americo; Grindler, José e Oliveira, Carlos Alberto Rodrigues (eds). Diagnóstico diferencial no Eletrocardiograma. Barueri, SP: Editora Manole, 2007. p.187-194.
- Fisch C. Electrocardiography and vectorcardiography. In: Braunwald E (ed). Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: W.B.Saunders; 1984. p. 200.
- Andries E et al. apud Podrid P, Kowey P. Cardiac Arrhythmia: Mechanisms, Diagnosis and Management. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995. p.1030.
- Yang XS, Beck G J, Wilkoff BL. Redefining normal sinus heart rate [abstract 749-1]. J Am Coll Cardiol. February 1995:193A.
- Palatini P. Need for a revision of the normal limits of resting heart rate. Hypertension. 1999;33(2):622-5.
- Mason JW, Ramseth DJ, Chanter DO, Moon TE, Goodman DB, Mendzelevski B. Electrocardiographic reference ranges derived from 79,743 ambulatory subjects. J Electrocardiol. 2007;40(3):228-34.
- Bayés de Luna A, Gaugi Gené C, Soler Soler J, Fort de Ribot R, et al. Eletrocardiologia Clínica. Barcelona: Editora Científico-Médica; 1977.
- Durrer D. The human heart: some aspects of its excitation. Trans Stud Coll Physicians Phila 1966;33(3):159-70.
- Camm A J; MariK, M.; Yap G Y. Acquired Long QT Syndrome. 1st.ed. Hoboken, N.J.: Wiley-Blackwell Publishing; 2004. p. 47-48.
- Gussak I, Antzelevitch C. Early repolarization syndrome: Clinical characteristics and possible cellular and ionic mechanisms. J Electrocardiol 2000;33(4):299-309.
- Bigger JT Jr, Goldreyer BN. The mechanism of supraventricular tachycardia. Circulation 1970;42(4):673-88.
- Wellens HJJ. The value of the ECG in the diagnosis of supra ventricular tachycardias. Eur Heart J 1996;17(Suppl.C):10-20.
- Obel OA, Camm AJ. Supraventricular Tachycardia. ECG diagnosis and anatomy. Eur Heart J 1997;18(Suppl C):C2-C11.
- Kuchar DL, et al. Surface electrocardiographic manifestations of tachyarrhythmias: clues to diagnosis and mechanism. PACE 1988;11(1):61-82.
- Josephson ME, Wellens HJ. Differential diagnosis of supraventricular tachycardia. Cardiol Clin 1990;8(3):411-42.
- Gomes JA, Mehta D, Langan MN. Sinus Node Reentrant Tachycardia, Pace 1995;18(5 Part 1):1045-57.
- Leenhardt A, Extramiana F, Milliez P, Denjoy I, Thomas O, Meddane M, et al. Bidirectional ventricular tachycardias. Arch Mal Coeur Vaiss. 2003;7:27-31.
- Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. Circulation 1991;83(5):1649-59.
- 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(9):1515-24.
21. Verecke A, Duray G, Szénási G, Altemose GT, Miller JM. Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Eur Heart J* 2007;28(5):589-600.
22. Wellens HJJ, Bär FW, Lie KI. The value of electrocardiogram in the differential diagnosis of a tachycardia with a widened QRS complex. *Am J Med* 1978;64(1):27-33.
23. Wellens HJ. Electrophysiology: Ventricular Tachycardia: diagnosis of broad QRS complex tachycardia. *Heart* 2001;86(5): 579-85.
24. Steurer G, Gürsoy S, Frey B, Simonis F, Andries E, Kuck K, Brugada P. The differential diagnosis on the electrocardiogram between ventricular tachycardia and preexcited tachycardia. *Clin Cardiol* 1994;17(6):306-8.
25. Marriot HJ. Differential diagnosis of supraventricular and ventricular tachycardia. *Cardiology* 1990;77(3):209-20.
26. Drew B, Scheinman MM. Value of electrocardiographic leads MCL1, MCL6 and other selected leads in the diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1991;18(4):1025-33.
27. Chung KY, Walsh TJ, Massie E. Double ventricular parasystole. *Amer Heart J* 1964;67:162-5.
28. Bisteni A, Sodi-Pallares D, Medrano GA, Pillegi F. A new approach for the recognition of ventricular premature beats. *Amer J Cardiol* 1960;5:358-69.
29. Boineau JP, Moore N. Evidence for propagation of activation across an accessory atrioventricular connection in types A and B pre-excitation. *Circulation* 1970;41:375-397.
30. Burchell HB, Anderson MW, Frye RL, McGoon DC. Atrioventricular and ventriculoatrial excitation in Wolff-Parkinson-White syndrome (Type B): Temporary ablation at surgery. *Circulation* 1967;36(5):663-72.
31. Hara WN. 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.
32. Lown B, Ganong WF, Levine SA. The syndrome of short PR interval, normal QRS complex and paroxysmal rapid heart action. *Circulation* 1952;5(5):693-706.
33. Mahaim I. Kent's fibers and A-V paraspecific conduction through the upper connections of the bundle of His-Tawara. *Am Heart J* 1947;33(5):651-3.
34. Casale PN, Devereux RB, Kligfield P, Eisenberg RR, Miller DH, Chaudhary BS, et al. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy: development and prospective validation of improved criteria. *J Am Coll Cardiol* 1985;6(3):572-80.
35. Devereux RB, Phillips MC, Casale PN, Eisenberg RR, Kligfield P. Geometric determinants of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1983;67(4): 907-11.
36. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J* 1949;37(2):161-86.
37. Pringle SD, MacFarlane PW, McKillop JH, Lorimer AR, Dunn FG. Pathophysiologic assessment of left ventricular hypertrophy and strain in asymptomatic patients with essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1989;13(6):1377-81.
38. Reichek N, Devereux RB. Left ventricular hypertrophy: Relationship of anatomic echocardiographic and electrocardiographic findings. *Circulation* 1981;63(6):1391-8.
39. Romhilt DW, Bove KE, Norris RJ, Conyers E, Conradi S, Rowlands DT, et al. A critical appraisal of the electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1969;40(2):185-95.
40. Fragola PV, Autore C, Ruscitti GC, Picelli 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(2):215-21.
41. Scott RC. The correlation between ECG patterns of ventricular hypertrophy and the, anatomic findings. *Circulation* 1960;21:256-91.
42. Romhilt D, Estes E. A point score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1968;75(6):752-8.
43. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in right ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J* 1949;38(2):273-94.
44. McCaughan D, Koroxenidis GT, Hopff LG, Williams C. New vectorcardiographic criteria for the diagnosis of acquired right ventricular hypertrophy: Comparison with standard electrocardiographic criteria (P). [Abstract] *Circulation* 1963;28(4):766.
45. Myers GB, Klein HA, Stofer BE. The electrocardiographic diagnosis of right ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1948;35(1):1-40.
46. Gamboa R, Hugenholtz PG, Nadas AS. Corrected (Frank), uncorrected (cube), and standard electrocardiographic lead systems in recording augmented right ventricular forces in right ventricular hypertension. *Brit Heart J* 1966;28(1):62-74.
47. Flowers NC, Horan LG. IV. Hypertrophy and infarction: Subtle signs of right ventricular enlargement and their relative importance. In: *Advances in Electrocardiography*. New York: Grune & Stratton, 1972.
48. Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Kligfield P. Time-voltage area of the QRS for the identification of left ventricular hypertrophy. *Hypertension* 1996;27(2):251-8.
49. 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(6):971-6.
50. Scheinman M, Brenman BA. Clinical and anatomic implications of intraventricular conduction blocks in acute myocardial infarction. *Circulation* 1972;46(4):753-60.
51. Brenes PC, Medrano GA, Sodi-Pallares D. El bloqueo de la subdivisión posterior de la rama izquierda del haz de His. Estudio clínico, eletro y vectorcardiográfico. *Arch Inst Cardiol Méx* 1970;40(5):621-34.
52. Tranchesi J, Grinberg M, Moffa PJ, Spiritus MO, Serro-Azul LG. Os bloqueios das divisões do ramo esquerdo (hemibloqueios). Conceitos atuais. *Arq Bras Cardiol* 1971;24(3):77-90.
53. Castellanos A Jr, Maytin O, Arcebal AG, Lemberg L. Significance of complete right bundle branch block with right axis deviation in absence of right ventricular hypertrophy. *Brit Heart J* 1970;32(1):85-92.
54. Rosenbaum MB. Types of right bundle branch block and their clinical significance. *J Eletrocardiol* 1968;1(2):221-32.
55. Demoulin JC, Kulbertus HE. Histopathological examination of concept of left hemiblock. *Br Heart J* 1972;34(8):807-14.
56. Demoulin JC, Kulbertus HE. Histopathologic correlates of left posterior fascicular block. *Am J Cardiol* 1979;44(6):1083-8.
57. Rosenbaum MB, Elizari MV, Levi RJ, Nau GJ, Pisani J, Lazzari JO, et al. Five cases of intermittent left anterior hemiblock. *Am J Cardiol* 1969;24(1):1-7.
58. Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO. *Los Hemibloqueos*. B. Aires: Paidós 1967.
59. Benchimol A, Desser KB, Massey BJ. Coexisting left anterior hemiblock and inferior wall myocardial infarction. Vectorcardiographic features. *Am J Cardiol* 1972;29(1):7-14.
60. Tranchesi J, Moffa PJ, Pastore CA, Carvalho Fo TE, Tobias NMM, Scalabrini Neto A, et al. Bloqueio da divisão ântero-medial do ramo esquerdo do feixe de His nas coronariopatias. Caracterização vectorcardiográfica. *Arq Bras Cardiol* 1979;32:355.

61. Iwamura N, Kodama I, Shimizu T, Hirata Y, Toyama J, Yamada K. Functional properties of the left septal Purkinje network in premature activation of the ventricular conduction system. *Am Heart J*. 1978;95(1):60-9.
62. Hoffman I, Mehte J, Hilssenrath J, Hamby RI. Anterior conduction delay: A possible cause for prominent anterior QRS forces. *J Electrocardiology* 1976;9:15.
63. Dhingra RC, Wyndham C, Amat-y-Leon F, Denes P, Wu D, Sridhar S, et al. Incidence and site of atrioventricular block in patients with chronic bifascicular block. *Circulation*. 1979;59(2):238-46.
64. Kulbertus H, Collignon P, Humblet L. Vectorcardiographic study of QRS loop in patients with left superior axis deviation and right bundle-branch block. *Br Heart J*. 1970;32(3):386-92.
65. Fragola PV, Autore C, Magni G, Albertini M, Pierangeli L, Ruscitti G, et al. Limitations of the electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy: the influence of left anterior hemiblock and right bundle branch block. *Int J Cardiol*. 1992;34(1):41-8.
66. Lopez-Sendon J, Coma-Canella I, Alcasena S, Seoane J, Gamallo C. Electrocardiographic 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(6):1273-9.
67. Lazar, EJ, Goldberger J, Peled H, Shermun M, Frishman WH. Atrial infarction: diagnosis and management. *Am Heart J* 1988;116:1058-63.
68. Krone RJ, Greenberg H, Dwyer EM Jr, Kleiger RE, Boden WE. Long-term prognostic significance of ST segment depression during acute myocardial infarction. The Multicenter Diltiazem Postinfarction Trial Research Group. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22(2):361-7.
69. Bairey CN, Shah PK, Lew AS, 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* 1987;60:456.
70. Hurst JW. Detection of right ventricular myocardial infarction associated with inferior myocardial infarction from the standard 12-lead electrocardiogram. *Heart Dis. Stroke* 1997;2:464-7.
71. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *N Engl J Med* 1996;334:481-7.
72. Bernstein AD, Daubert JC, Fletcher RD, Hayes DL, Lüderitz B, Reynolds DW, Schoenfeld MH, Sutton R. The revised NASPE/BPEG generic code for antibradycardia, adaptive-rate, and multisite pacing. North American Society of Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002 Feb;25(2):260-4.
73. 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(1):455-67.
74. Martinelli Filho M. Atlas de Marcapasso. 1ª ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2000.
75. 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.
76. Bosisio I. Aplicações clínicas do eletrocardiograma na criança. *Rev Soc Cardiol Est S Paulo*. 1999; 3:277-85.
77. Davignon A, Rautaharju P, Boisselle E, Soumis F, Mégélas M and Choquette A. Normal ECG standards for infants and children. *Pediatric Cardiology* 1980; 1(2):123-131.
78. Liebman J. Tables of normal standard. In: Liebman J, Plonsey R, Gillette PC, (eds.) *Pediatric electrocardiography*. Baltimore: Williams & Wilkins 1982. p.82-133.
79. Garson A. Recording the sequence of cardiac activity. In: *Electrocardiogram in Infants and Children*. Philadelphia: Lea&Febiger, 1983. p.19-99.
80. Elliott LP, Taylor WJ, Schiebler GL. Combined ventricular hypertrophy in infancy: VCG observation with special reference to the Katz-Wachtel phenomena. *Amer J Cardiol* 1963;11:164.
81. Rijnbeek PR, Witsenburg M, Schrama E, Hess J, Kors JA. New normal limits for the paediatric electrocardiogram. *Eur Heart J* 2001;22(8):702-11.
82. Arizona Cert – Center for Education and Research on Therapeutics [citado 2009 abril 28]. Disponível em : <http://www.azcert.org/medical-pros/drug-lists/drug-lists.cfm>
83. Spodick DH. Electrocardiogram in acute pericarditis. Distributions of morphologic and axial changes by stages. *Am J Cardiol*. 1974;33(4):470-4.
84. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation*. 2005;111(5):659-70.
85. Llinas R, Henderson GV. Images in clinical medicine. Tremor as a cause of pseudo-ventricular tachycardia. *N Engl J Med*. 1999;341(17):1275.