

(CAPA)



www.cardiol.br

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA

**III DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE
CARDIOLOGIA SOBRE ANÁLISE E EMISSÃO DE
LAUDOS ELETROCARDIOGRÁFICOS
(2015)**

SUMÁRIO

Resumo/Summary	página 2
Introdução	página 3
Parte I - Normatização para análise e emissão do laudo eletrocardiográfico	página 4
1. O laudo eletrocardiográfico.....	página 4
1.1. Laudo descritivo.....	página 4
1.2. Laudo conclusivo.....	página 4
Parte II - A Análise do Ritmo Cardíaco	página 4
2. Análise da onda P.....	página 4
2.1. Definição do ritmo sinusal.....	página 4
2.2. Definição de arritmia cardíaca.....	página 4
2.2.1 Arritmia supraventricular.....	página 4/5
2.2.2 Arritmia ventricular.....	página 5
2.3. Frequência e ritmo da onda P sinusal.....	página 5
1. Bradicardia sinusal.....	página 5
2. Taquicardia sinusal.....	página 5
2.3.3 Arritmia sinusal.....	página 5
Parte III - Análise da ativação ventricular	página 5
3. Ativação ventricular normal.....	página 5
3.1. Definição do QRS normal.....	página 5
3.2. Eixo elétrico normal no plano frontal.....	página 5
3.3. Ativação ventricular normal no plano horizontal.....	página 6
Parte IV - Análise da repolarização ventricular	página 6
4. A repolarização ventricular.....	página 6
4.1. Repolarização ventricular normal.....	página 6
4.1.1 Ponto J.....	página 6
4.1.2 Segmento ST.....	página 6
4.1.3 Onda T.....	página 6
4.1.4 Onda U.....	página 7
4.1.5 Intervalo QT e Intervalo QT corrigido.....	página 7
a) QT.....	página 7
b) QTc.....	página 7
4.2. Variantes da Repolarização Ventricular.....	página 7
4.2.1 Repolarização precoce.....	página 7
Parte V - Análise das alterações de ritmo supraventricular	página 8
5. Arritmias supraventriculares.....	página 8
5.1. Presença de onda P Sinusal.....	página 8
5.1.1 Parada Sinusal.....	página 8
5.1.2 Bloqueio sinoatrial de segundo grau.....	página 8
5.1.3 Bloqueios interatriais.....	página 8
5.1.4 Pausas.....	página 8
5.1.5.Doença do Nó Sinusal.....	página 8

5.2. Presença da onda P não sinusal antes do QRS.....	página 9
5.2.1 Ritmo atrial ectópico.....	página 9
5.2.2 Ritmo atrial multifocal.....	página 9
5.2.3 Batimento de escape atrial.....	página 9
5.2.4 Extrassístoles Atrial (EA).....	página 9
5.2.5 Extrassístoles Atrial Bloqueada.....	página 9
5.2.6 Taquicardia Atrial.....	página 9
5.2.7 Taquicardia atrial multifocal.....	página 9
5.3. Ausência da onda P anterógrada.....	página 9
5.3.1 Fibrilação atrial (FA).....	página 9/10
5.3.2 Flutter atrial.....	página 10
5.3.3 Ritmo juncional.....	página 10
5.3.4 Extrassístoles juncional.....	página 10
5.3.5 Taquicardia por reentrada nodal comum.....	página 10
5.3.6 Taquicardia por reentrada nodal incomum.....	página 11
5.3.7 Taquicardia por reentrada atrioventricular ortodrômica.....	página 11
5.3.8 Classificação das taquicardias supraventriculares baseadas no RP'.....	página 11
5.4. Arritmias supraventriculares com complexo QRS alargado.....	página 11
5.4.1 Aberrância de Condução.....	página 11
5.4.2 Extrassístoles atrial com aberrância de condução.....	página 11
5.4.3 Taquicardia Supraventricular com aberrância de condução.....	página 11
5.4.4 Taquicardia por reentrada atrioventricular antidrômica.....	página 12
5.4.5 Critérios de diferenciação entre as taquicardias de complexo QRS alargado.....	página 12
Parte VI - Análise das arritmias ventriculares.....	página 12
6. Arritmias Ventriculares.....	página 12
6.1. Parassístole ventricular.....	página 12
6.2. Ritmo idioventricular de escape.....	página 12
6.3. Batimento(s) de escape ventricular(es).....	página 12
6.4. Ritmo idioventricular acelerado (RIVA).....	página 13
6.5. Extrassístoles Ventriculares.....	página 13
6.6. Batimento de fusão.....	página 13
6.7. Captura de batimento(s) supraventricular(es) durante ritmo ventricular.....	página 13
6.8. Taquicardia Ventricular Monomórfica.....	página 13
6.9. Taquicardia Ventricular Polimórfica.....	página 13
6.10. Taquicardia Ventricular tipo torsades de pointes.....	página 13/14
6.11. Taquicardia bidirecional.....	página 14
6.11. Fibrilação Ventricular.....	página 14
Parte VII - Condução atrioventricular.....	página 14
7. Definição da relação atrioventricular (AV) normal.....	página 14
7.1. Atraso da condução AV.....	página 14
7.1.1 Bloqueio AV de primeiro grau.....	página 15
7.1.2 Bloqueio AV de segundo grau tipo I (Mobitz I).....	página 15
7.1.3 Bloqueio AV de segundo grau tipo II (Mobitz II).....	página 15
7.1.4 Bloqueio AV 2:1.....	página 15
7.1.5 Bloqueio AV avançado ou de alto grau.....	página 15
7.1.6 Bloqueio AV do terceiro grau ou BAV total (BAVT).....	página 15/16
7.1.7 Bloqueio AV Paroxístico.....	página 16
7.2. Pré-excitação.....	página 16/17
7.3. Outros mecanismos de alteração da relação AV normal.....	página 17
7.3.1 Dissociação AV.....	página 17

7.3.2 Ativação Atrial retrógrada.....	página 17
Parte VIII - Sobrecargas das câmaras cardíacas.....	página 17
8. Sobrecarga atriais.....	página 17
8.1. Sobrecarga Atrial Esquerda (SAE)	página 17
8.2. Sobrecarga Atrial Direita (SAD)	página 18
8.3. Sobrecarga Biatrial (SBA)	página 18
8.4. Sobrecarga Ventricular Esquerda (SVE)	página 18
8.4.1 Critérios de Romhilt-Estes	página 18
8.4.2 Índice de Sokolow Lyon	página 18
8.4.3 Índice de Cornell.....	página 18
8.4.4 Deflexão intrinsecóide ou tempo de ativação ventricular	página 18
8.4.5 Alterações de repolarização ventricular	página 18
8.5. Sobrecarga Ventricular Direita (SVD)	página 18/19
8.5.1 Eixo elétrico de QRS	página 19
8.5.2 Presença de onda R	página 19
8.5.3 Morfologia qR ou qRs em V ₁	página 19
8.5.4 Padrão trifásico	página 19
8.5.5 Ondas T.....	página 19
8.5.6 Padrão <i>strain</i>	página 19
8.5.7 Soma R de V1 + S V5-V6.....	página 19
8.6. Sobrecarga biventricular	página 19
8.7. Diagnóstico diferencial do aumento de amplitude do QRS	página 19/20
Parte IX - Análise dos bloqueios (retardo, atraso de condução) intraventriculares	página 20
9. Bloqueios intraventriculares	página 20
9.1. Bloqueio do ramo esquerdo (BRE)	página 20
9.1. 1 Bloqueio do ramo esquerdo em associação com sobrecarga ventricular esquerda	página 20
9.1. Bloqueio do ramo esquerdo em associação com sobrecarga ventricular direita.....	página 21
9.2. Bloqueio do ramo direito (BRD)	página 21
9.2.1 Atraso final de condução	página 21
9.3. Bloqueios divisionais do ramo esquerdo	página 21
9.3.1 Bloqueio divisional anterossuperior esquerdo (BDASE).....	página 21
9.3.2 Bloqueio divisional anteromedial esquerdo (BDAME).....	página 22
9.3.3 Bloqueio divisional posteroinferior esquerdo (BDPIE).....	página 22
9.4. Bloqueios divisionais do ramo direito	página 22
9.4.1 Bloqueio divisional superior direito	página 22
9.4.2 Bloqueio divisional inferior direito	página 22
9.5. Associação de Bloqueios	página 23
9.5.1 BRE (Bloqueio do ramo esquerdo) / BDAS.	página 23
9.5.2 BRE Bloqueio do ramo esquerdo / BDPI.	página 23
9.5.3 BRD Bloqueio do ramo direito / BDAS.....	página 23
9.5.4 BRD Bloqueio do ramo direito / BDPI.....	página 23
9.5.5 BRD Bloqueio de ramo direito / BDAM+BDAS.....	página 23
9.5.6 (Bloqueios divisionais esquerdos) BDAM+BDAS.....	página 23
9.6. Situações especiais envolvendo a condução intraventricular.....	página 23
9.6.1 Bloqueio peri-infarto.....	página 23/24
9.6.2. Bloqueio peri-isquemia.....	página 24
9.6.3 Fragmentação do QRS (fQRS).....	página 24
9.6.4 Bloqueio de ramo atípico.....	página 24
9.6.5 Bloqueio intraventricular parietal.....	página 24

Parte X - Análise das áreas eletricamente inativas	página 24
10. Definição das áreas eletricamente inativas (AEI)	página 24
10.1.1 Análise topográfica das manifestações isquêmicas ao ECG.....	página 24/ 25
10.1.2 Análise topográfica das manifestações isquêmicas pela ressonância magnética	página 25
10.2. Infartos de localização especial	página 25
10.2.1 Infarto do miocárdio de ventrículo direito	página 25
10.2.2 Infarto atrial	página 25
10.3. Critérios diagnósticos da presença de isquemia miocárdica	página 25
10.3.1 Presença de isquemia	página 25
10.3.2 Isquemia circunferencial ou global.....	página 25/26
10.3.3 Alterações secundárias	página 26
10.4. Critérios diagnósticos da presença de lesão	página 26
10.5. Diagnósticos diferenciais	página 26
10.5.1 Isquemia subepicárdica	página 26
10.5.2 O Infarto Agudo do Miocárdio com supra de ST.....	página 26/27
10.6. Associação de Infarto com Bloqueios de Ramo	página 27
10.6.1 Infarto de Miocárdio na presença de Bloqueio de Ramo Direito	página 27
10.6.2 Infarto do Miocárdio na presença de Bloqueio de Ramo Esquerdo	página 27
10.6.3 A identificação de áreas eletricamente inativas é dificultada pelo BRE	página 27
10.7 Normas na suspeita clínica de Doença Isquêmica Aguda	página 27
Parte XI - Presença de estimulação cardíaca artificial	página 26
11. Estimulação Cardíaca Artificial (ECA)	página 27
11.1. Código de 5 letras	página 28
11.2. Termos básicos	página 29
11.3. Análise das características eletrocardiográficas dos sistemas de ECA	página 30/31
Parte XII - Critérios para caracterização dos eletrocardiogramas pediátricos	página 31
12. A análise dos eletrocardiogramas pediátricos	página 31/32
12.1. Metodologia de análise	página 33
12.2. Considerações especiais na análise do ECG pediátrico	página 33
12.2.1 Eixo e morfologia da onda P e do complexo QRS	página 33
12.2.2 Frequência cardíaca	página 33
12.2.3 Onda P.....	página 33
12.2.4 Intervalo PR	página 33
12.2.5 Complexo QRS	página 33
12.2.6 Morfologia e amplitude das diferentes ondas do complexo QRS	página 33
12.2.7 Presença de onda “q” em V1	página 33
12.2.8 Onda R de V1	página 33
12.2.9 Onda T negativa em D1 e positiva em aVR	página 33
Parte XIII – O eletrocardiograma nas canalopatias e demais alterações genéticas	página 34
13. A genética e o eletrocardiograma.....	página 34
13.1. Canalopatias.....	página 34
13.1.1 Síndrome do QT Longo Congênito	página 34
13.1.2 Síndrome do QT Curto.....	página 35
13.1.3 Síndrome de Brugada.....	página 35
13.1.4 Taquicardia Catecolaminérgica.....	página 36
13.2 Doenças genéticas com acometimento primário cardíaco.....	página 36
13.2.1. Displasia arritmogênica de Ventrículo Direito	página 36
13.2.2 Miocardio patia hipertrófica.....	página 36

13.3 Doenças genéticas com acometimento secundário cardíaco.....	página 36
13.2.1. Distrofia Muscular.....	página 36/37
Parte XIV – Alterações eletrocardiográficas em atletas.....	página 37
14. A importância do eletrocardiograma do Atleta	página 37
14.1. Alterações eletrocardiográficas comuns.....	página 37
14.2. Alterações eletrocardiográficas incomuns.....	página 37
Parte XV- Caracterização de situações especiais/sistêmicas.....	página 38
15. Condições clínicas que alteram o ECG	página 37/38
15.1 Ação digitalica	página 38
15.2. Alterações de ST-T por fármacos	página 38
15.3. Alternância elétrica	página 38
15.4. Alternância de onda T.....	página 38
15.5 Comunicação interatrial.....	página 38/39
15.6 Derrame pericárdico.....	página 39
15.7. Dextrocardia com <i>Situs Inversus</i>	página 39
15.8 Dextroposição.....	página 39
15.9. Distúrbios eletrolíticos	página 39
15.9.1 Hiperpotassemia	página 39
15.9.2 Hipopotassemia	página 39
15.9.3 Hipocalcemia	página 39
15.9.4 Hipercalcemia	página 39
15.10 . Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)	página 40
15.11 . Efeito dielétrico.....	página 40
15.12. Embolia pulmonar.....	página 40
15.13 Fenômeno de Ashman.....	página 40
15.14. Hipotermia.....	página 40
15.15. Hipotireoidismo.....	página 40
15.16 Insuficiência renal crônica.....	página 40
15.17 Comprometimento Agudo do Sistema Nervoso Central.....	página 40
15.18. Derrame pericárdico.....	página 40
Parte XV - Avaliação da qualidade técnica do traçado e laudos automáticos	página 41
1. Critérios de Avaliação técnica dos traçados.....	página 41
1. Calibração do eletrocardiógrafo.....	página 41
2. Posicionamento dos eletrodos.....	página 41
16.2.1 Eletrodos dos MMSS trocados entre si.....	página 41
16.2.2.Eletrodo do MID trocado por um dos eletrodos de um dos MMSS	página 41
16.2.3Troca de eletrodos precordiais	página 42
16.2.4Eletrodos V1 e V2 mal-posicionados	página 42
16.2.5Alterações decorrentes de funcionamento inadequado de softwares e sistemas de aquisição de sinais eletrocardiográficos computadorizados	página 41/42
16.3. Outras interferências	página 42
16.3.1. Tremores musculares	página 42
16.3.2. Frio, febre, soluços, agitação psicomotora	página 42
16.3.3 Grande eletrodo precordial	página 42
16.4. Laudos automatizados	página 42
16.5 Laudos Via Internet	página 42/43
Referências	página 44



**III DIRETRIZ DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA
SOBRE ANÁLISE E EMISSÃO DE LAUDOS
ELETROCARDIOGRÁFICOS
(2015)**

RESPONSÁVEIS

CLAUDIO PINHO, JOEL ALVES PINHO, CARLOS ALBERTO PASTORE

Grupo de Estudos de Eletrocardiografia da Sociedade Brasileira de Cardiologia

RELATORES

HORACIO GOMES PEREIRA FILHO, NELSON SAMESIMA

—

Elaborado a partir das considerações e sugestões de

Adail Paixão
Andrés R. Pérez Riera
Antônio L. Ribeiro
Carlos Alberto Pastore
Carlos A. R. de Oliveira
Cinthya I. Guirao Gomes
Claudio Pinho
Elizabeth Kaiser
Flavio Galvão
Francisco C. da C. Darrieux
Francisco F. A. C. França
Gilson Feitosa Filho
Helio Germiniani
Horacio Gomes P. Filho
Joel Alves Pinho
Jose Claudio Lupi Kruse
José Luiz Aziz
Marcelo G. Leal
Marcos Molina
Nancy M. T. Oliveira
Nelson Samesima
Patricia Alves de Oliveira
Paulo Cesar R. Sanches
Rafael Munerato de Almeida
Raimundo Barbosa
Ricardo Alkmin Teixeira
Rosângela Simões Gundim
Severiano Melo Atanes

Apoio
Sociedade Brasileira de Cardiologia – SBC

Resumo

O trabalho de revisão das Diretrizes sobre eletrocardiografia foi realizado pelo Grupo de Estudo em Eletrocardiografia da SBC. Inicialmente uma comissão foi criada, com discussão por e-mail dos temas a serem revistos e, em seguida, um resumo foi transmitido para apreciação de todos os componentes. O material foi apresentado durante o Congresso Internacional de Eletrocardiografia, realizado entre os dias 24 e 27 de Junho em Comandatuba-BA. A nova versão aborda tópicos recentemente descritos, como as doenças dos canais iônicos, alterações isquêmicas agudas, o eletrocardiograma dos atletas e análise da repolarização ventricular. Buscou rever critérios de sobrecargas, distúrbios de condução e análise dos dados por transmissão via internet.

Palavras-chave: eletrocardiografia; vetorcardiografia; isquemia miocárdica; infarto; telemedicina

Summary

A taskforce of the Study Group on Electrocardiography of the Brazilian Society of Cardiology was convened to revise the Brazilian guidelines on electrocardiography. Initially, a committee was created to carry out discussions by e-mail about the themes to be revised; then, a summary of the discussions was sent for appreciation of all the task force members. The resulting manuscript with proposed alterations was presented and discussed at the 42nd International Congress on Electrocardiology, which was held from 24 to 27 June, 2015, in Comandatuba, State of Bahia. The new version addresses recently reported topics such as ion channelopathies, acute ischemic alterations, the electrocardiogram of the athlete, and ventricular repolarization analysis. It sought to review criteria for chambers' hypertrophy, conduction disorders, as well as the transmission of data through the internet.

Keywords: electrocardiography, vectorcardiography, myocardial ischemia, infarction

Introdução

A revisão das diretrizes de eletrocardiografia deve-se ao fato do surgimento de avanços no entendimento de diversas entidades, com repercursões importantes no traçado eletrocardiográfico. Alguns podem imaginar que a interpretação do ECG não teve mudanças ao longo do tempo; certamente esquecem as doenças recentemente descritas e outras cujos mecanismos eletrofisiológicos foram melhor entendidos na atualidade. Uma questão crucial é: quando indicar a realização de um ECG?

O ECG é um exame simples, barato e não invasivo. Permite uma idéia da condição cardíaca do indivíduo e pode eventualmente identificar situações de risco de morte súbita.

Achamos que todas as pessoas deveriam ter um ECG em algum momento da vida, que somente fosse repetido segundo necessidade clínica. Algumas diretrizes colocam indicação IIb para a realização do ECG em indivíduos assintomáticos da população geral, e classe IIa na presença de hipertensão e ou diabetes.¹

A possibilidade de transmissão dos exames através da internet permitiu a difusão da tecnologia por regiões carentes do nosso país e um melhor padrão de atendimento assistencial.

Assim, esperamos que esta versão ajude o médico clínico e/ou cardiologista, na emissão dos laudos eletrocardiográficos de maneira uniforme, permitindo fácil entendimento e padronização da linguagem.

PARTE I

NORMATIZAÇÃO PARA ANÁLISE E EMISSÃO DO LAUDO ELETROCARDIOGRÁFICO.²

1. Laudo Eletrocardiográfico¹⁻⁴

1.1. Laudo Descritivo

- a) análise do ritmo e quantificação da frequência cardíaca;
- b) análise da duração, amplitude e morfologia da onda P e duração do intervalo PR;
- c) determinação do eixo elétrico de P, QRS e T;
- d) análise da duração, amplitude e morfologia do QRS;
- e) 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, Ritmo, Frequência Cardíaca

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 igual ou inferior a 110 ms. Podem ocorrer modificações de sua morfologia dependentes da frequência cardíaca.⁵

2.2. Definição de Arritmia Cardíaca

Alteração da frequência, formação e/ou condução do impulso elétrico através do miocárdio.⁶

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.^{5,7,8}

1. *Bradycardia sinusal (BS)*

Frequências inferiores a 50 bpm.

2. *Taquicardia sinusal (TS)*

Frequências superiores a 100 bpm.

3. *Arritmia sinusal (AS)*

Geralmente fisiológica, depende do sistema nervoso autônomo, e caracteriza-se pela variação dos intervalos PP (acima de 160 ms segundo Katz ou 120 ms de acordo com Bellet) durante o ritmo sinusal. A variação fásica é a relacionada com a respiração e a não fásica não possui essa relação. Comum na criança.

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.^{9,10}

3.2. Eixo Elétrico Normal no Plano Frontal

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

3.3. Ativação Ventricular Normal no Plano Horizontal

Tem como característica a transição da morfologia rS, característica 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 V4.⁸

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. Nas últimas décadas, os grandes avanços foram as definições da dispersão da repolarização ventricular, marcador da recuperação não uniforme da excitabilidade miocárdica e o reconhecimento da macro ou da microalternância 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*

Porção do ECG que está entre o complexo QRS e a onda T, 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:

- a) repolarização tardia das fibras de Purkinje;
- b) repolarização demorada dos músculos papilares;
- c) Potenciais residuais tardios do septo;

- d) acoplamento eletromecânico;
- e) atividade das células M.
- f) 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 Bazzet, onde $QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$.

* QT medido em milissegundos e distância RR em segundos.

A fórmula de Bazzet, amplamente utilizada para o cálculo do QTc, apresenta no entanto limitações para frequências cardíacas menores que 60 bpm ou superiores a 90 bpm, devendo-se utilizar fórmulas lineares como as de Framingham¹¹ e Hodges.¹²

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 450 ms para homens e 470 ms para mulheres. Para crianças, o limite superior do normal é de 460 ms,¹³ sendo em contrapartida considerado como QT curto os valores menores que 340 ms.¹⁴

4.2. Variantes da Repolarização Ventricular Normal

4.2.1 Padrão de repolarização precoce (RP)

Caracteriza-se por elevação do ponto J ≥ 1 mm, 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 também ≥ 1 mm.¹⁵ A presença de onda J (espessamento ou entalhe da porção final do QRS) e de aspecto retificado do ST em derivações inferiores pode ser marcador de risco elétrico para o desenvolvimento de taquiarritmias ventriculares.¹⁶⁻¹⁹

PARTE V

ANÁLISES DAS ALTERAÇÕES DE RITMO SUPRAVENTRICULAR

5. Arritmias Supraventriculares²⁰⁻²⁴

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 2,0 s.

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.

5.1.3. *Bloqueios interatriais (BIA)*

Retardo da condução entre o átrio direito e o esquerdo, que pode ser classificado em primeiro grau (duração da onda P maior ou igual a 120 ms), terceiro grau ou avançado (onda P com duração maior ou igual a 120 ms, bifásica ou “plus-minus” em parede inferior, relacionado à arritmias supraventriculares e síndrome de Bayes) e segundo grau, quando estes padrões surgem transitoriamente.²⁵

5.1.4 *Pausas*

A ocorrência de pausas no traçado pode relacionar-se à presença de parada sinusal, extrassístole atrial não conduzida, bloqueio sino-atrial e bloqueio atrioventricular.

5.1.5 *Disfunção do nó sinusal (DNS)*

Entidade que engloba variedade de diagnósticos compreendendo as pausas sinusais, bloqueio sino-atrial, bradicardia sinusal, ritmos de substituição, fibrilação e flutter atriais, síndrome bradi-taqui, etc.²⁶

5.2. **Presença da Onda P Não Sinusal Antes do QRS**

5.2.1 *Ritmo atrial ectópico (REA)*

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

5.2.2 *Ritmo atrial multifocal (RAM)*

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 *Extrassístoles atrial (EA)*

Batimento ectópico atrial precoce. Pode reciclar o ciclo PP basal. Usa-se a sigla ESV para extrassístole supraventricular.

5.2.5 *Extrassístoles 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 a doença do sistema de condução His-Purkinje.

5.2.6 *Taquicardia atrial (TA)*

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. É comum a ocorrência de condução AV variável.

5.2.7 *Taquicardia atrial multifocal (TAMF)*

Apresenta as mesmas características do ritmo atrial multifocal, com frequência atrial 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"). A ocorrência de intervalos RR regulares indica a existência de dissociação atrioventricular.

5.3.2 *Flutter atrial (FLA)*

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 serrote, 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 *Extrassístoles 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 progressa 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)²⁷*

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 normal 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 atípica 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 atrioventricular ortodrômica (TRAV)*

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. O intervalo RP é superior a 80 ms.

5.3.8 – Classificação de taquicardias supraventriculares baseadas no RP'

As taquicardias supraventriculares podem ser divididas em RP' curto (taquicardia por reentrada nodal forma comum e taquicardia por reentrada via feixe anômalo) e RP' longo (taquicardia por reentrada nodal forma incomum, taquicardia atrial e taquicardia de Coumel - reentrada por feixe anômalo de condução retrógrada única).²⁸

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 *Crítérios de diferenciação entre as taquicardias de complexo QRS alargado*²⁹⁻³⁶

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, bem como a presença de taquicardia de QRS largo em pacientes com IAM prévio. Existem algoritmos que auxiliam essa diferenciação na ausência desses sinais, como os de Brugada³² e Vereckeij.^{34,37}

PARTE VI

ANÁLISE DAS ARRITMIAS VENTRICULARES

6. Arritmias Ventriculares

6.1. Parassístole Ventricular (PV)

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 variáveis.³⁸

6.2. Ritmo Idioventricular de Escape (RIV)

Este ritmo originado no ventrículo tem FC inferior a 40 bpm, ocorrendo em substituição a ritmos anatomicamente 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 anatomicamente 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 auto-limitado e costuma estar relacionado à isquemia miocárdica.

6.5. Extrassístoles Ventricular (EV)³⁹

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 inter-relação, pode ser classificada em isolada, pareada, em salva, bigeminada, trigeminada, quadrigeminada, etc. As extras-sístoles ventriculares monomórficas podem clinicamente 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, que é a soma elétrica do batimento supraventricular com a extrassístole ventricular (morfologia híbrida entre o batimento normal sinusal e o de origem ventricular). Os batimentos de fusão são encontrados em 3 situações: pré-excitação, taquicardia ventricular e parassistolia.

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 totalmente ou parcialmente, gerando no último caso um batimento de fusão.

6.8. Taquicardia Ventricular Monomórfica (TVSM)

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 (TVS) ou não sustentada (TVNS), se o período da arritmia for ou não superior a 30 s, respectivamente.

6.9. Taquicardia Ventricular Polimórfica (TVP)

Ritmo ventricular com QRS de morfologia variável e frequência superior a 100 bpm. Pode ser classificada em sustentada ou não sustentada de acordo com a duração (maior ou menor que 30 s, respectivamente) ou pela presença de sintomas. Apresenta 2 padrões característicos: como Torsades des Pointes (TdP) e o chamado taquicardia ventricular polimórfica verdadeira.⁴⁰

6.10. Taquicardia Ventricular Tipo Torsades de Pointes (TdP)

Trata-se de taquicardia com QRS largo, polimórfica, geralmente auto-limitada, com QRS “girando” em torno da linha de base. Geralmente, é precedida por ciclos longo-curto (extrassístole - batimento sinusal – extrassístole), tanto nas formas congênitas quanto nas adquiridas e relaciona-se com a presença de QT longo, que pode ser congênito ou secundário a fármacos e distúrbios eletrolíticos.⁴¹

6.11 Taquicardia bidirecional⁴²

Trata-se de taquicardia de origem ventricular que, ao conduzir-se para o ventrículo, apresenta-se com o ramo direito bloqueado constantemente (raramente BRE) e as divisões anterossuperior e posteroinferior do ramo esquerdo bloqueadas alternadamente, batimento a batimento. Ao ECG alternam-se um batimento com QRS positivo, seguido de outro com QRS negativo, sucessivamente (gerando o aspecto bidirecional). Esta arritmia está relacionada a quadros de intoxicação digitálica, doença miocárdica grave por cardiomiopatia avançada e casos sem cardiopatia estrutural, como a taquicardia catecolaminérgica familiar, sendo prenúncio de taquicardia ventricular polimórfica nestes indivíduos.

6.12. 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.

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 atrioventricular (AV), cuja duração é de 120 ms a 200 ms. O intervalo PR varia de acordo com a FC e a idade, existindo tabelas de correção (vide Tabela na Parte XII).

7.1. Atraso da Condução Atrioventricular (AV)⁴³⁻⁴⁶

Os atrasos da condução atrioventricular (AV) ocorrem quando os impulsos atriais sofrem retardo ou falham em atingir os ventrículos. Ao estudarmos os atrasos, é importante lembrar da característica eletrofisiológica normal do nódulo AV, denominada condução decremental. Essa propriedade refere-se à redução da velocidade de condução do estímulo elétrico no nó AV e pode ser avaliada por meio do intervalo PR no ECG convencional. Esse intervalo é considerado normal no adulto quando se encontra entre 120 a 200 ms e depende muito da idade e da frequência cardíaca.

Anatomicamente esses atrasos podem estar localizados no próprio nódulo AV (bloqueio nodal), no sistema His–Purkinje (bloqueio intra-His) ou abaixo dele (bloqueio infra-His). Geralmente os atrasos nodais apresentam-se com complexos QRS estreitos (< 120 ms) e possuem bom prognóstico, ao contrário dos atrasos intra e infra-His, que mais frequentemente cursam com complexos QRS alargados e pior evolução.

7.1.1 Bloqueio AV de primeiro grau

Nesta situação, o intervalo PR é superior a 200 ms em adultos, para FC de 60 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. Assim, 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 localiza-se 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. Bloqueios com origem suprahissiana apresentam-se com escapes ventriculares semelhantes ao do ECG basal, enquanto que a origem infrahissiana evidencia complexos QRS largos como escapes.

7.1.7 *Bloqueio AV paroxístico*

É a 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*⁴⁷⁻⁴⁹

São características do padrão clássico: intervalo PR menor que 120 ms durante o ritmo sinusal em adultos e menor que 90 ms em crianças; entalhe da porção inicial do complexo QRS (onda delta), que interrompe a onda P ou surge imediatamente após seu término; duração do QRS maior que 120 ms em adultos e maior que 90 ms em crianças; alterações secundárias de ST e T. 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-Levine,⁵⁰ e o PR normal com pré-excitação ventricular, presente na variante de Mahaim.⁵¹ Em pacientes com pré-excitacao, feixes musculares persistem, de permeio ao tecido fibroso, servindo como vias

acessórias. Essas vias extras podem estar em qualquer parte do anel atrioventricular. As vias laterais esquerdas são as mais comuns (50% dos casos), seguidas das posteroseptais (25%), laterais direitas (15%) e anteroseptais (10%). As regiões anteriores do anel atrioventricular são superiores, assim, vias acessórias nessa localização determinam ativação no sentido supero-inferior, com positividade nas derivações inferiores. Já a região basal posterior é inferior, dessa maneira vias acessórias aí situadas geram ativação anômala que foge dessa região, com conseqüente negatividade nas derivações inferiores.

As vias anômalas podem ser categorizadas usando o complexo QRS é predominantemente positivo (R) em V1 e V2, isso indica via acessória à esquerda, e quando o QRS é negativo (QS ou rS), a via encontra-se à direita. As vias laterais esquerdas manifestam-se no ECG através de onda delta negativa nas derivações D1 e/ou aVL, positiva nas derivações D2, D3 e aVF, e em V1 e V2. As vias anômalas direitas apresentam onda delta positiva nas derivações D1, D2 e aVL e, geralmente, negativa nas derivações D3 e aVF, assim como em V1. O eixo elétrico do QRS no plano frontal é desviado para a esquerda. As vias anteroseptais manifestam no ECG onda delta positiva nas derivações D1, aVL, D2, D3 e aVF com eixo elétrico do QRS normal. Já as vias posteroseptais apresentam ao ECG onda delta negativa em D2, D3 e aVF. A análise dos complexos QRS em V1 e V2 fará a diferenciação se estão à direita ou esquerda.⁵²

Existem vários algoritmos para a localização da via, baseados na polaridade do QRS ou da via anômala, como por exemplo o descrito por Arruda et al.⁵³

Devemos lembrar de entidades que simulam a presença de pré-excitação (falsos WPW) como a miocardiopatia hipertrófica e formas familiares de depósito septal de glicogênio (doença de Fabri).

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 e constituem causas de dissociação os mecanismos de: substituição, interferência, bloqueio atrioventricular e dissociação por arritmia.⁵⁴

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. Sobrecarga Atriais

8.1. Sobrecarga Atrial Esquerda (SAE)

Aumento da duração da onda P igual ou superior a 120 ms, associado ao aparecimento de entalhe (onda P *mitrale*) na derivação D2, com intervalo entre os componentes atriais direito e esquerdo de 40 ms e onda P 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, que apresenta melhor sensibilidade que a duração isolada.

8.2. Sobrecarga Atrial Direita (SAD)

A 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. São sinais acessórios e indiretos de SAD: Peñaloza-Tranchesi (complexo QRS de baixa voltagem em V1 e que aumenta de amplitude significativamente em V2) e Sodi-Pallares (complexos QR, Qr, qR ou qRS em V1). Raramente isolada, frequentemente é associada a SVD.

8.3. Sobrecarga Biatrial (SBA)

Associação dos critérios SAE e SAD.

8.4. Sobrecarga Ventricular Esquerda (SVE)⁵⁵⁻⁶²

O ECG não é o padrão ouro para este item, entretanto quando alterado, tem significado prognóstico, podendo-se utilizar vários critérios para o diagnóstico.

8.4.1 Critérios de Romhilt-Estes⁶³

Por este critério existe SVE quando se atinge 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 de *strain* na ausência de ação digitálica; e índice de Morris.
- b) *Critério de 2 pontos* – desvio do eixo elétrico do QRS além de -30°.
- c) *Critérios de 1 ponto* – aumento do tempo de ativação ventricular (TAV) ou deflexão intrinsecóide além de 40 ms; aumento da duração do QRS (>90 ms) em V5 e V6; e padrão “*strain*” sob ação do digital.

8.4.2 Índice de Sokolow Lyon⁵⁷

É considerado positivo 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 da onda S de V3 for >28 mm em homens e 20 mm em mulheres.

8.4.4. 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)⁶⁴⁻⁶⁷

8.5.1 Eixo

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

8.5.2 Onda R ampla

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

8.5.3. Morfologia qR ou qRs

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 Morfologia rsR'

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

8.5.5 Onda T

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

8.5.6 Repolarização ventricular

Padrão *strain* de repolarização nas precordiais direitas.

8.5.7. Índice

Soma de R de V1 + S V5-V6 >10,5 mm.

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 e V2 + R de V5 e V6 com critério positivo de Sokolow;

- b.4) deflexão intrinsecóide em V6 igual ou maior que 40 ms.
- 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 QRS⁶⁸

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:

- a) Crianças, adolescentes e adultos jovens
- b) Longilíneos
- c) Atletas
- d) Mulheres mastectomizadas
- e) Vagotonia

PARTE IX

ANÁLISE DOS BLOQUEIOS (RETARDO, ATRASO DE CONDUÇÃO) INTRAVENTRICULARES

9. Bloqueios Intraventriculares^{69,70}

São alterações na propagação intraventricular dos impulsos elétricos, determinando mudanças na forma e na duração do complexo QRS. Essas mudanças na condução intraventricular podem ser fixas ou intermitentes, frequência-dependentes. Eles podem ser causados por alterações estruturais do sistema de condução His-Purkinje ou do miocárdio ventricular (necrose, fibrose, calcificação, lesões infiltrativas ou pela insuficiência vascular), ou funcionais, devido ao período refratário relativo de parte do sistema de condução gerando a aberrância da condução intraventricular.

9.1. Bloqueio do Ramo Esquerdo^{71,72}

- a) QRS alargados com duração ≥ 120 ms como condição fundamental (as manifestações clássicas do BRE, contudo, expressam-se em durações superiores a 130 ms).
- b) ausência de “q” em D1, aVL, V5 e V6; variantes podem ter onda “q” apenas em aVL.
- 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 ≥ 50 ms;
- g) eixo elétrico de QRS entre -30° e $+60^\circ$;
- h) depressão de ST e T assimétrica em oposição ao retardo médio-terminal.

9.1.1. *Bloqueio de Ramo Esquerdo em associação com Sobrecarga Ventricular Esquerda*⁷³

- a) Sobrecarga atrial esquerda
- b) Duração do QRS >150 ms
- c) Onda R em aVL >11 mm
- d) Ondas S em V2 >30 mm e em V3 >25 mm
- e) SâQRS além de -40° graus
- f) Presença de Índice de Sokolow-Lyon ≥ 35 mm

9.1.2. *Bloqueio de Ramo Esquerdo em associação com Sobrecarga Ventricular Direita*⁷⁴

(ao menos 2 dos 3 critérios):

- a) Baixa voltagem nas derivações precordiais
- b) Onda R de aVR proeminente
- c) Relação R/S em V5 menor que 1.

9.2. **Bloqueio do Ramo Direito** ^{75,76}

- a) QRS alargados com duração ≥ 120 ms 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) Onda 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. Pode também se expressar em alguns distúrbios de condução do ramo esquerdo, como o BDAS. A presença de atrasos finais de condução à direita pode se expressar pelas ondas R empastadas em aVR e ondas S em D1, aVL, V5 e V6 (com duração do atraso ≥ 30 ms). 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. Os sítios de atraso na condução têm sido atribuídos a parede livre do ventrículo direito, em particular na presença de hipertrofia da crista supraventricular, atraso na condução na rede de Purkinje terminal do ventrículo direito ou variabilidade fisiológica da espessura e da distribuição massa do ventrículo direito.

9.3. **Bloqueios Divisionais do Ramo Esquerdo**⁷⁷⁻⁸⁰

9.3.1 *Bloqueio divisional anterossuperior esquerdo (BDAS)*⁸¹

- a) Eixo elétrico de QRS $\geq -45^\circ$;
- b) rS em D2, D3 e aVF com S3 maior que S2; QRS com duração <120 ms;

- c) Onda S de D3 com amplitude maior que 15 mm (ou área equivalente);
- d) qR em D1 e aVL com tempo da deflexão intrinsecóide maior que 50 ms ou qRs com “s” mínima em D1;
- e) qR em aVL com R empastado;
- f) Progressão lenta da onda r de V1 até V3;
- g) Presença de S de V4 a V6.

9.3.2 Bloqueio divisional anteromedial esquerdo (BDAM)⁸²⁻⁸⁴

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

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

9.3.3 Bloqueio divisional posteroinferior esquerdo- (BDPI)

- a) eixo elétrico de QRS no plano frontal orientado para a direita $> +90^\circ$;
- b) qR em D2, D3 e aVF com $R_3 > R_2$ e deflexão intrinsecóide > 50 ms;
- c) Onda R em D3 > 15 mm (ou área equivalente).
- d) tempo de deflexão intrinsecóide aumentado em aVF, V₅-V₆ maior ou igual a 50 ms;
- e) rS em D1 com duração < 120 ms; podendo ocorrer progressão mais lenta de “r” de V1 – V3;
- f) onda S de V2 a V6.

Todos esses critérios são válidos na ausência de tipo constitucional longilíneo, SVD e área eletricamente inativa lateral.^{71,75}

9.4. Bloqueios divisionais do ramo direito⁷⁶

9.4.1 Bloqueio divisional superior direito (BDSRD)

- a) rS em D2, D3 e aVF com $S_2 > S_3$;
- b) Rs em D1 com onda s > 2 mm, rS em D1 ou D1, D2 e D3 (S₁, S₂, S₃) com duração < 120 ms;
- c) S empastado em V1- V2 / V5 – V6 ou, eventualmente, rSr’ em V1 e V2;
- d) qR em avR com R empastado.

9.4.2 Bloqueio divisional inferior direito (BDIRD)

- a) onda R em D2 $>$ onda R de D3;
- b) rS em D1 com duração < 120 ms;

- c) Eixo elétrico de QRS no plano frontal orientado para a direita $>+90^\circ$;
- d) S empastado em V1- V2 / V5 – V6 ou, eventualmente, rSr' em V1 e V2;
- e) 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 Bloqueios⁸⁵

9.5.1 BRE e BDAS

Bloqueio do ramo esquerdo com eixo elétrico de QRS no plano frontal orientado para esquerda, além de -30° , sugere a presença de BDAS.

9.5.2 BRE e BDPI

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

9.5.3 BRD e BDAS

Bloqueio do ramo direito associado ao bloqueio divisional anterossuperior do ramo esquerdo - padrões comuns aos bloqueios descritos individualmente.^{86,87}

9.5.4 BRD e BDPI

Bloqueio do ramo direito associado ao bloqueio divisional posteroinferior do ramo esquerdo - padrões comuns aos bloqueios descritos individualmente;

9.5.5 BRD, BDAS e BDAM

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 BDAS e BDAM

Esta associação segue os mesmos critérios para os bloqueios individualmente.

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

9.6 Situações especiais envolvendo a condução intraventricular:

9.6.1 Bloqueio peri-infarto⁸⁸

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

9.6.2. *Bloqueio peri-isquemia*^{88,89}

Quando há um aumento transitório na duração do complexo QRS acompanhado do desvio do segmento ST visto na fase aguda.

9.6.3 *Fragmentação do QRS (fQRS)*^{89,90}

Presença de entalhes na onda R ou S em 2 derivações contíguas, na ausência de bloqueio de ramo ou quando na presença deste, o encontro de mais de 2 entalhes.

9.6.4 *Bloqueio de ramo esquerdo atípico*⁹¹

Quando da ocorrência de infarto em paciente com bloqueio de ramo esquerdo prévio. Nesta condição, temos a presença de ondas Q profundas e largas, padrão QS em V1-V4 e QR em V5-V6, com fragmentação do QRS.

9.6.5 *Bloqueio intraventricular parietal ou Purkinje/músculo*⁹²

Quando o distúrbio dromotrópico localiza-se entre as fibras de Purkinje e músculo, observado em grandes hipertrofias e cardiomiopatias.

PARTE X

ANÁLISE DAS ÁREAS ELETRICAMENTE INATIVAS

10.1 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 em duas derivações contíguas, com duração superior a 40 ms, associadas ou não à amplitude >1 mm ou redução da onda R em área onde a mesma é esperada e deveria estar presente.

10.1.1 Análise Topográfica das Manifestações Isquêmicas

10.1.1 Análise Topográfica das Manifestações Isquêmicas ao ECG

- a) Parede anterosséptal – Derivações V1, V2, V3;
- b) Parede anterior – Derivações V1, V2, V3 e V4;
- c) Parede anterior localizada – Derivações V3, V4 ou V3-V5
- d) Parede anterolateral – Derivações V4 a V5, V6, D1 e aVL
- e) Parede anterior extensa – V1 a V6 , D1 e aVL;

- f) Parede lateral baixa – Derivações V5 e V6.
- g) Parede lateral alta – D1 e aVL;
- h) Parede inferior – D2, D3 e aVF;

Obs.: Os termos “parede posterior” e “dorsal” não deverão mais ser utilizados, em vista das evidências atuais de que o registro obtido por V7 a V9 refere-se à parede lateral.⁹³

10.1.2. *Análise topográfica das manifestações isquêmicas pelo eletrocardiograma em associação à ressonância magnética*⁹⁴

- a) Parede septal – Q em V1 e V2
- b) Parede anteroapical – Q em V1, V2 até V3-V6
- c) Parede anterior média (anteromedial) – Q (qs ou r) em D1, aVL e, às vezes, V2 e V3
- d) Parede lateral – Q (qr ou r) em D1, aVL, V5-V6 e/ou RS em V1
- e) Parede inferior – Q em D2, D3 e aVF

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 superior a >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 musculatura do VD. Geralmente, este infarto associa-se ao infarto da parede inferior e/ou lateral do ventrículo esquerdo.⁹⁵

10.2.2 *Infarto atrial*

Visível pela presença de desnivelamentos do segmento PR maiores que >0,5 mm. Pode associar-se a arritmias atriais.⁹⁶

10.3. Critérios Diagnósticos da Presença de Isquemia Miocárdica⁹⁷

10.3.1 *Presença de isquemia*

- a) *Isquemia subendocárdica* – Presença de onda T positiva, simétrica e pontiaguda.
- b) *Isquemia subepicárdica* – Presença de onda T negativa, simétrica e pontiaguda; atualmente atribui-se a esta alteração um padrão de reperfusão e não mais correspondendo a uma isquemia real da região subepicárdica.⁹⁸

10.3.2 *Isquemia circunferencial ou global*⁹⁹

Situação peculiar durante episódio de angina com infradesnível do segmento ST em seis ou mais derivações, com maior intensidade em V4 a V6 acompanhado de ondas T negativas, em associação a supradesnivelamento ST em aVR.

10.3.3 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 concavidade ou convexidade (mais específica) superior deste segmento em 2 derivações contíguas que exploram a região envolvida, de pelo menos 1 mm no plano frontal e precordiais esquerdas. Para as derivações precordiais V1 a V3, considerar em mulheres $\geq 1,5$ mm, em homens acima de 40 anos $\geq 2,0$ mm e abaixo de 40 anos $\geq 2,5$ mm de supradesnivelamento ST.¹⁰⁰

b) *lesão subendocárdica*¹⁰⁰ – depressão do ponto J e do segmento ST, horizontal ou descendente $\geq 0,5$ mm em 2 derivações contíguas que exploram as regiões envolvidas, aferido 60 ms após o ponto J

Observação: 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 Diferenciais¹⁰¹

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 associado.

10.6.2 *Infarto do 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.¹⁰²

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

10.7 Normas na suspeita clínica de doença isquêmica aguda

O Eletrocardiograma, mesmo sendo normal, não exclui a presença de doença coronária, devendo-se seguir a orientação das diretrizes específicas para síndromes coronarianas agudas.^{103,104}

PARTE XI

ESTIMULAÇÃO CARDÍACA ARTIFICIAL

11. Estimulação Cardíaca Artificial (ECA)¹⁰⁵⁻¹⁰⁸

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 anti-bradicardia 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);¹⁰⁵ 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: “*trigge*” (disparar, ou deflagrar)

D: inibir e deflagrar

4ª letra: modulação de frequência

O: nenhuma

R: sensor de variação de frequência ativado

5ª letra: estimulação multi-sítio

O: nenhuma

A: atrial

V: ventricular

D: atrial e ventricular

O uso correto do presente código é exemplificado na figura 2, que apresenta o algoritmo de identificação dos dispositivos. Na ausência de função modulação de frequência (sensor) e estimulação multissítio, dispensa-se o uso da quarta e quinta letra.

(ENTRA FIGURA 1)

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) *Histerese*: Intervalo de tempo superior ao da frequência básica, acionado por evento espontâneo.

f) *Limite máximo de frequência (LMF)*: É a frequência máxima de estimulação. 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*;

g) *Sensibilidade*: Capacidade de reconhecimento de eventos elétricos espontâneos atriais ou ventriculares.

h) *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) *Sistema de ECA com função de estimulação ventricular mínima*: Nos sistemas AV ocorre aumento do intervalo atrioventricular (IAV) ou mudança para o modo de funcionamento AAI periodicamente, com objetivo de buscar a condução atrioventricular espontânea.

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

d) *Falha de sensibilidade*:

d.1) Sensibilidade excessiva (“*oversensing*”): 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).

d.2) Sensibilidade diminuída (“*undersensing*”): incapacidade de reconhecimento da despolarização espontânea. Pode ocorrer por programação inadequada ou por modificações da captação do sinal intrínseco (o sistema não “enxerga” a onda P ou o QRS);

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

f) *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);

g) *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 anatômica (via normal ou anômala);

h) *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;

i) *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 Pediátricos¹⁰⁹⁻¹¹⁴

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 intra-uterina 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.

ENTRA TABELA 1 (VALORES PEDIÁTRICOS)

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

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,¹¹⁰ (Tabela I 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 1° dia ao 30° 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. Definição do situs

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 Ondas “q”

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.

12.2.3 Onda T

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

O ELETROCARDIOGRAMA NAS CANALOPATIAS E DEMAIS ALTERAÇÕES GENÉTICAS

13 A genética e o eletrocardiograma

Nos últimos anos a descrição de entidades clínicas potencialmente fatais que apresentam padrão eletrocardiográfico característico e com respectivo aprimoramento das técnicas de mapeamento genético tornou-se campo inovador na Cardiologia. Dentro deste grupo de doenças destacam-se aquelas com coração estruturalmente normal como as canalopatias e outras afecções que cursam com acometimento miocárdico, como a cardiomiopatia hipertrófica e a displasia arritmogênica do ventrículo direito.

13.1 Canalopatias

As canalopatias cardíacas são o resultado de mutações genéticas ou de um mau funcionamento adquirido dos canais iônicos, responsáveis por desencadear alterações na despolarização ou na repolarização das fases do potencial de ação celular. Achados eletrocardiográficos específicos, com associação de síncope espontâneas ou desencadeadas pelo exercício e presença de arritmias ventriculares em coração estruturalmente normal, devem levantar a hipótese de canalopatias.

13.1.1 Síndrome do QT Longo Congênito^{115,116}

É a mais antiga das canalopatias e com maior número de estudos, fazendo com que a relação entre biologia molecular e genética seja compreendida em termos de manifestações clínicas, estratificação de risco e tratamento. Representa a principal causa de autópsia negativa em casos de morte súbita em jovens.

Sua principal característica é o prolongamento do intervalo QT corrigido ao eletrocardiograma, com valores acima de 460 ms. Clinicamente a presença de síncope ou parada cardiorrespiratória desencadeada por estresse emocional e físico deve aventar a hipótese da síndrome do QT longo. A arritmia responsável pelos eventos é o Torsades des Pointes, a qual é altamente específica e geralmente autolimitada, podendo levar à síncope transitória. Entretanto, pode degenerar para fibrilação ventricular. Apesar de 16 genes terem sido identificados como responsáveis pelas mutações associadas à Síndrome do QT longo (S. QT), são 3 que respondem por 75% dos diagnósticos: KCNQ1 (Sd QT1), KCNH2 (Sd QT2) e SCN5A (Sd QT3)). Os gatilhos para o desencadeamento das arritmias são gene-específicos, sendo o exercício mais relacionado à S. QT1, emoção à S. QT2 e o repouso à S. QT3. São características ao eletrocardiograma:

- a) LQT1: Onda T normal, de base larga e início tardio.
- b) LQT2: Onda T de baixa amplitude
- c) LQT3: Onda T tardia, após longo e retificado ST.

13.1.2 Síndrome do QT Curto¹¹⁷⁻¹¹⁹

Entidade recente, descrita em 2000, caracteriza-se pelo achado de intervalo QT curto associado à fibrilação atrial e morte súbita cardíaca. O defeito genético desta condição é o aumento da função dos canais de potássio que atuam na fase 3 do potencial, levando ao encurtamento do intervalo QT, relacionado principalmente aos genes KCNH2, KCNQ1 e KCNJ2. O eletrocardiograma evidencia intervalos QT corrigidos curtos, menor que 370 ms e a distância entre ponto J e o pico da onda T inferior a 120 ms. A importância clínica do achado fica ainda mais evidente em intervalos QTs menores que 340 ms.

13.1.3 Síndrome de Brugada¹²⁰⁻¹²³

Canalopatia que se expressa por defeito dos canais de sódio no epicárdio do VD, acometendo predominantemente o sexo masculino e com história de morte súbita familiar. Sua transmissão é autossômica dominante, e é responsável por 20% das mortes súbitas com coração normal à autópsia.

É geneticamente heterogênea, com envolvimento em pelo menos 13 genes. Apesar de mais de 200 mutações já terem sido descritas, a maior parte delas ocorre em genes com

impacto na função dos canais de Na⁺ - SCN5A, responsável pelos indivíduos afetados em 20% a 25% das vezes.

A característica da síndrome de Brugada é o desencadeamento das arritmias durante o repouso e sono, podendo também ser desencadeadas por hipertermia e medicações e de caráter transitório. Ao eletrocardiograma, caracteriza-se por elevação do ponto J nas derivações V1 e V2, com 2 apresentações possíveis:

a) *Padrão tipo 1* – Elevação em cúpula pelo menos 2 mm seguido de inversão de onda T; com significativo descenso lento de R`.

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

Descreve-se ainda o fenótipo de Brugada, que é o achado das características eletrocardiográficas da referida síndrome em indivíduos saudáveis, não portadores do defeito genético. Em casos de dúvida sobre formas intermediárias, deve-se fazer o registro com os eletrodos de V1 e V2 nas derivações precordiais superiores, que melhoram a sensibilidade do ECG para o padrão tipo 1, conforme descrito por Sangwatanaroj e cols.¹²⁴

13.1.4 *Taquicardia Catecolaminérgica*^{125,126}

Associação com história de morte súbita na família, e com relato de síncope desde a infância e adolescência associada com extrassístoles ventriculares em FC entre 110 e 130 bpm, geralmente isoladas, intermitentes, bigeminadas e pareadas, que geralmente interrompem com o aumento da FC devem levantar a suspeita da doença. Aproximadamente, 30% dos indivíduos podem apresentar intervalo QT entre 460 ms e 480 ms. Entre 50% a 60% dos casos de taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica derivam de mutações hereditárias ou esporádicas nos canais de rianodina, responsáveis por regular o cálcio intracelular. O ECG de repouso pode apresentar-se dentro dos limites normais, sendo a característica a indução de arritmia ventricular bidirecional induzida por teste ergométrico ou isoproterenol.

13.2 Doenças genéticas com acometimento primário cardíaco

13.2.1. *Displasia Arritmogênica de Ventrículo Direito*¹²⁷⁻¹²⁹ (*Cardiomiopatia Arritmogênica do Ventrículo Direito*)

Doença genética que leva ao acometimento primário do VD, com substituição dos miócitos por tecido fibrogorduroso, associada à arritmias, insuficiência cardíaca e morte súbita. Ao eletrocardiograma, caracteriza-se pela presença de atraso final da condução do QRS (duração >110 ms) com baixa voltagem e maior duração (onda epsilon, presente em 30% dos casos), associado à ondas T negativas de V1 a V4, arredondadas e assimétricas. Associação com extrassístoles de origem no VD (que apresetam-se com morfologia de BRE) podendo ter orientação superior ou inferior.

13.2.2. *Miocardiopatia hipertrófica*^{130,131}

Doença primária do coração, de base genética com herança autossômica dominante, com 23 mutações genéticas descritas. Ocorre hipertrofia ventricular acentuada, segmentar ou difusa. O eletrocardiograma é alterado em pelo menos 75% dos pacientes, com boa sensibilidade para a faixa pediátrica. Caracteriza-se pelo encontro de ondas Q rápidas e profundas em derivações inferiores e/ou precordiais, em geral associadas à sinais clássicos sobrecarga ventricular esquerda e acompanhadas de alterações de ST-T características.

13.3 Doenças genéticas com acometimento secundário cardíaco

13.3.1 *Distrofia Muscular*¹³²⁻¹³⁴

Conjunto de doenças que acometem os músculos voluntários prioritariamente e em algumas delas, ocorrem acometimento dos músculos respiratórios e do coração. Ao eletrocardiograma são achados mais comuns são a presença de onda R ampla (relação R/S >1) em V1 e V2, onda Q profunda em V6, DI e aVL, atraso de condução pelo ramo direito, complexos QS em I, aVL, D1, D2 e D3 e alterações da repolarização ventricular.

PARTE XIV

ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS EM ATLETAS

14. A importância do eletrocardiograma do Atleta¹³⁵⁻¹³⁷

Atualmente devido à inclusão do ECG de repouso na avaliação pré-participação esportiva, faz-se necessário o entendimento do “ECG de atleta”, ou seja, alterações eletrocardiográficas decorrentes do treinamento de alta performance, sem necessariamente alterações anatômicas e/ou estruturais, considerados como parte do “coração de atleta”.

Diante disso, foram criados “critérios” para classificação de ECG de atletas para facilitar o diagnóstico diferencial com outras situações clínicas.¹³⁸

14.1 Alterações eletrocardiográficas comuns ou relacionadas com o treinamento (consideradas normais por conta da alta prevalência):

- a) Bradicardia sinusal
- b) Arritmia sinusal fásica ou respiratória
- c) Aumento do intervalo PR.
- d) Aumento da voltagem de ondas R ou S até 30 – 35 mm
- e) Alteração da repolarização ventricular, tipo “repolarização precoce” (elevação do ponto J com “entalhe” inicial)
- f) Atraso de condução pelo ramo direito
- g) Bloqueio atrioventricular de Segundo Grau tipo Mobitz I.
- h) Padrão de sobrecarga ventricular somente por critérios de voltagem (Sokolow-Lyon)

PARTE XV

CARACTERIZAÇÃO DE SITUAÇÕES CLÍNICAS ESPECIAIS/ SISTEMICAS

15. 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 digitálica, 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 desta diretriz. 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”.

15.1. Ação Digitálica

Depressão de ST-T de concavidade superior (onda T “em colher”); diminuição do intervalo QTc. Na intoxicação digitálica podem ocorrer várias arritmias, predominando a extrassistolia ventricular. A presença das arritmias taquicardia bidirecional e taquicardia atrial com BAV variável são altamente sugestivas da presença de intoxicação digitálica.”

15.2. 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>¹³⁹

15.3 Alternância Elétrica

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

15.4. 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).

15.5. Comunicação Interatrial

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

15.6. Derrame Pericárdico

Efeito dielétrico, taquicardia sinusal e alternância elétrica.

15.7. Dextrocardia com *Situs Inversus Totalis*

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

15.8 Dextroposição

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

15.9. Distúrbios Eletrolíticos

15.9.1 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.

15.9.2 Hipopotassemia

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

15.9.3 Hipocalcemia

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

15.9.4 Hipercalcemia

Encurtamento e eventual desaparecimento do segmento ST.

15.10. Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC)

Desvio do eixo da onda P para a direita, próximo de $+90^\circ$ (*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).

15.11. 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, enfisema, DPOC, obesidade mórbida, anasarca, hipotireoidismo e doenças infiltrativas cardíacas.

15.12. Embolia Pulmonar

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

15.13 Fenômeno de Ashman (ou de Gouaux-Ashman)

Condução aberrante que ocorre em batimento que segue imediatamente um ciclo curto após um ciclo longo, em razão do aumento do período refratário no sistema de condução principalmente no ramo direito do His, sendo mais frequente na Fibrilação Atrial.^{140,141}

15.14. Hipotermia

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

15.15. Hipotireoidismo

Bradycardia e efeito dielétrico.

15.16. Insuficiência Renal Crônica

Associação das alterações de hiperpotassemia e de hipocalcemia.

15.17. Comprometimento Agudo do Sistema Nervoso Central

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

15.18. Pericardite¹⁴²

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*.

PARTE XVI

AVALIAÇÃO DA QUALIDADE TÉCNICA DO TRAÇADO E LAUDOS AUTOMÁTICOS

16. Critérios de avaliação técnica dos traçados

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).

16.2. Posicionamento dos Eletrodos

16.2.1. Eletrodos dos MMSS trocados entre si

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

16.2.2. Eletrodo do MID trocado por um eletrodo de um dos MMSS

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

16.2.3. Troca de eletrodos precordiais

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

16.2.4. *Posicionamento dos eletrodos V1 e V2*

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.

16.2.5. *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. Considerar também medidas superestimadas das durações de onda P, intervalo PR e complexo QRS conforme o sistema de análise utilizado.

16.3 Outras Interferências

16.3.1. *Tremores musculares*

Tremores musculares podem interferir na linha de base, mimetizando alterações eletrocardiográficas como flutter atrial e fibrilação ventricular¹⁴³ no paciente parkinsoniano.

16.3.2 *Neuroestimulação*

Portadores de afecções do SNC que necessitam do uso de dispositivos de estimulação elétrica artificial podem apresentar artefatos que mimetizam a espícula de marcapasso cardíaco.

16.3.3. *Frio, febre, soluços, agitação psicomotora*

São outras condições que produzem artefatos na linha de base.

16.3.4. *Grande eletrodo precordial*

A 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

16.4 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.

16.5 Laudos Via Internet

Os sistemas de Tele-ECG,¹⁴⁴⁻¹⁴⁶ os quais registram o traçado eletrocardiográfico feito a distância, por diferentes meios e tecnologias de transferência de dados, capazes de reproduzir com precisão o exame feito com doze derivações simultâneas, a partir de diretrizes nacionais e internacionais, são parte integrante da Telecardiologia, que também abarca outros exames da especialidade que são executados, registrados e transmitidos de um ponto a outro para interpretação a distância, como por exemplo, monitoração de marcapasso, holter, loop, entre outros. A telecardiologia traz muitos benefícios, dentre eles podemos citar:

- a)** Atendimento (pré) ao paciente em seu local de origem;
- b)** Redução do tempo e custo dispendido pelo paciente;
- c)** Agilização da triagem por especialistas;
- d)** Acesso a especialistas em acidentes e emergências;
- e)** Facilita gerenciamento dos recursos de saúde;
- f)** Na reabilitação, aumenta a segurança do paciente pós-cirúrgico;
- g)** Cooperação e integração de pesquisadores para compartilhamento de registros clínicos;
- h)** Acesso a programas educacionais de formação e qualificação.

Segundo vários autores, a telecardiologia foi identificada como uma atividade social e economicamente vantajosa para os prestadores de serviço, pagadores e pacientes. Reconhecidamente uma ferramenta útil para os locais afastados dos grandes centros.

Referências

1. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, et al.; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Dec 14;56(25):e50-103. doi: 10.1016/j.jacc.2010.09.001.
2. Moffa PJ, Sanches PC. *Eletrocardiograma normal e patológico*. São Paulo: Editora Roca, 2001.
3. Grindler J, Silveira MAP, Oliveira CAR, Friedmann 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. pp. 187-194.
4. Fisch C. Electrocardiography and vectorcardiography. In; Braunwald E (ed). *Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: W.B.Saunders; 1984. p. 200.
5. Yang XS, Beck G J, Wilkoff BL. Redefining normal sinus heart rate [abstract 749-1]. *J Am Coll Cardiol* 1995;193A.
6. Andries E, et al. apud Podrid P, Kowey P. *Cardiac Arrhythmia: Mechanisms, Diagnosis and Management*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995. p.1030.
7. Palatini P. Need for a revision of the normal limits of resting heart rate. *Hypertension*. 1999;33(2): 622-625.
8. Mason JW, Ramseth DJ, Chanter DO, et al. Electrocardiographic reference ranges derived from 79,743 ambulatory subjects. *J Electrocardiol*. 2007;40(3):228-34.
9. Bayés de Luna A, Gaugi Gené C, Soler Soler J, et al. Barcelona: *Eletrocardiología Clínica Editora Científico-Médica*; 1977.
10. Durrer D. The human heart: some aspects of its excitation. *Trans Stud Coll Physicians Phila* 1966;33(3):159-70.
11. Sagie A, Larson MG, Goldberg RJ, et al. An improved method for adjusting the QT interval for heart rate (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1992;79:797–801.
12. M. Hodges, D. Salerno, D. Erlie. Bazett's QT correction reviewed - Evidence that a linear QT correction for heart is better (abstr). *J Am Coll Cardiol* 1983;1:694.
13. Camm JA, Marik M, Yap GY. *Acquired long-QT syndrome*. 1st ed. Blackwell Publishing; 2004. pp. 47-48.
14. Gollob MH, Redpath CJ, Roberts JD. The Short QT Syndrome - Proposed Diagnostic Criteria. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57:802-12.
15. Gussak I, Antzelevitch C. Early repolarization syndrome: Clinical characteristics and possible cellular and ionic mechanisms. *J Electrocardiol* 2000;33(4):299-309.
16. Haïssaguerre M, Derval N, Sacher F, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med* 2008;358(19):2016–23.
17. Kukla P, Jastrzębski M, Pérez-Riera AR. Some controversies about early repolarization: the Haïssaguerre syndrome. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2015;20(5):409-18. doi: 10.1111/anec.12263.
18. Tikkanen JT, Anttonen O, Junttila MJ, et al. Long-term outcome associated with early repolarization and electrocardiography. *Engl J Med*, 2009;361:2529–2537.
19. Macfarlane PW, Antzelevitch C, Haisaguerre M et al. The Early Repolarization Pattern. A consensus paper. *JACC* 2015;68:470-7.
20. Bigger JT Jr, Goldreyer BN. The mechanism of supraventricular tachycardia. *Circulation* 1970;42(4): 673-88.

21. Wellens HJJ. The value of the ECG in the diagnosis of supra ventricular tachycardias. *Eur Heart J* 1996;17(Suppl.C):10-20.
22. Obel OA, Camm AJ. Supraventricular Tachycardia. ECG diagnosis and anatomy. *Eur Heart J* 1997;18(Suppl C):C2-C11.
23. Kuchar DL, Thorburn CW, Sammel NL, et al. Surface electrocardiographic manifestations of tachyarrhythmias: clues to diagnosis and mechanism. *PACE* 1988;11(1):61-82.
24. Josephson ME, Wellens HJ. Differential diagnosis of supraventricular tachycardia. *Cardiol Clin* 1990;8(3):411-42.
25. Bayés de Luna A, Platonov P, Cosio FG, et al. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus report. *J Electrocardiol.* 2012;45(5):445-51. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2012.06.029.
26. Benditt D, Sakaguchi S, Goldstein M, et al. Sinus node dysfunction: Pathophysiology, clinical features, evaluation, and treatment. *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside.* 1995. pp.1215–1247.
27. Gomes JA, Mehta D, Langan MN. Sinus Node Reentrant Tachycardia, *Pace* 1995;18(5 Part 1): 1045-57.
28. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2015 Sep 23. pii: 10.1161/CIR.0000000000000310.
29. Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991;83(5):1649-59.
30. Antunes E, Brugada J, Steurer G, et al. 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.
31. Vereckei A, Duray G, Szénási G, et al. Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Eur Heart J* 2007;28(5):589-600.
32. 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.
33. Wellens HJ. Electrophysiology: Ventricular Tachycardia: diagnosis of broad QRS complex tachycardia. *Heart* 2001;86(5):579-85.
34. Steurer G, Gürsoy S, Frey B, et al. The differential diagnosis on the electrocardiogram between ventricular tachycardia and preexcited tachycardia. *Clin Cardiol* 1994;17(6):306-8.
35. Marriot HJ. Differential diagnosis of supraventricular and ventricular tachycardia. *Cardiology* 1990;77(3):209-20.
36. 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.
37. Vereckei A, Duray G, Szénási G, et al. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm.* 2008 Jan;5(1):89-98. doi: 10.1016/j.hrthm.2007.09.020.
38. Chung K Y, Walsh TJ, Massie E. Double ventricular parasystole. *Amer Heart J* 1964;67:162-5.
39. Bisteni A, Sodi-Pallares D, Medrano GA, et al. A new approach for the recognition of ventricular premature beats. *Amer J Cardiol* 1960;5:358-69.
40. Brady WJ, DeBehnke DJ, Laundrie D. Prevalence, therapeutic response, and outcome of ventricular tachycardia in the out-of-hospital setting: a comparison of monomorphic ventricular tachycardia,

- polymorphic ventricular tachycardia, and torsades de pointes. *Acad Emerg Med*. 1999 Jun;6(6):609-17.
41. Trinkley KE, Page RL 2nd, Lien H, et al. QT interval prolongation and the risk of torsades de pointes: essentials for clinicians. *Curr Med Res Opin*. 2013 Dec;29(12):1719-26. doi: 10.1185/03007995.2013.840568.
 42. Leenhardt A, Extramiana F, Milliez P, et al. Bidirectional ventricular tachycardias. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2003;7:27-31.
 43. Erikssen J, Otterstad JE. Natural course of a prolonged pr interval and the relation between pr and incidence of coronary heart disease. A 7-year follow-up study of 1832 apparently healthy men aged 40–59 years. *Clin Cardiol* 1984;7:6–13.
 44. Crisel RK, Farzaneh-Far R, Na B, et al. First-degree atrioventricular block is associated with heart failure and death in persons with stable coronary artery disease: data from the Heart and Soul Study. *Eur Heart J* 2011;32:1875–1880.
 45. Barold SS, Ilcic A, Leonelli F, et al. First-degree atrioventricular block. Clinical manifestations, indications for pacing, pacemaker management & consequences during cardiac resynchronization. *J Interv Card Electrophysiol*, 2006;17:139–152.
 46. Holmqvist F, Daubert JP. First-degree AV block—an entirely benign finding or a potentially curable cause of cardiac disease? *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2013;18(3):215-24. doi: 10.1111/anec.12062.
 47. 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.
 48. Burchell HB, Anderson MW, Frye RL, et al. Atrioventricular and ventriculoatrial excitation in Wolff-Parkinson-White syndrome (Type B): Temporary ablation at surgery. *Circulation* 1967;36(5):663-72.
 49. 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.
 50. 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.
 51. 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.
 52. Moss JD, Gerstenfeld EP, Deo R, et al. ECG criteria for accurate localization of left anterolateral and posterolateral accessory pathways. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2012 Dec;35(12):1444-50. doi: 10.1111/pace.12011.
 53. Arruda MS, McClelland JH, Wang X, et al. Development and validation of an ECG algorithm for identifying accessory pathway ablation site in Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:2–12.
 54. Spodick DH. Truly isorhythmic A-V dissociation. *Am J Geriatr Cardiol*. 2007 Jan-Feb;16(1):53.
 55. Casale PN, Devereux RB, Kligfield P, et al. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy: development and prospective validation of improved criteria. *J Am Coll Cardiol* 1985;6(3):572-80.
 56. Devereux RB, Phillips MC, Casale PN, et al. Geometric determinants of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1983;67(4): 907-11.
 57. 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.
 58. Pringle SD, MacFarlane PW, McKillop JH, et al. Pathophysiologic assessment of left ventricular hypertrophy and strain in asymptomatic patients with essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1989;13(6):1377-81.

59. Reichek N, Devereux RB. Left ventricular hypertrophy: Relationship of anatomic echocardiographic and electrocardiographic findings. *Circulation* 1981;63(6):1391-8.
60. Romhilt DW, Bove KE, Norris RJ, et al. A critical appraisal of the electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1969;40(2):185-95.
61. Fragola PV, Autore C, Ruscitti GC, et al. 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.
62. Scott RC. The correlation between ECG patterns of ventricular hypertrophy and the, anatomic findings. *Circulation* 1960;21:256-91.
63. Romhilt D, Estes E. A point score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1968;75(6):752-8.
64. McCaughan D, Koroxenidis GT, Hopff LG, et al. New vectorcardiographic criteria for the diagnosis of acquired right ventricular hypertrophy: Comparison with standard electrocardiographic criteria (P). [Abstract] *Circulation* 1963;28(4):766.
65. Myers GB, Klein HA, Stofer BE. The electrocardiographic diagnosis of right ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1948;35(1):1-40.
66. 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.
67. 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.
68. Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, et al. Time-voltage area of the QRS for the identification of left ventricular hypertrophy. *Hypertension* 1996;27(2):251-8.
69. 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.
70. Scheinman M, Brenman BA. Clinical and anatomic implications of intraventricular conduction blocks in acute myocardial infarction. *Circulation* 1972;46(4):753-60.
71. Brenes PC, Medrano GA, Sodi-Pallares D. El bloqueo de la subdivision posterior de la rama izquierda del haz de His. Estudio clínico, eletro y vectorcardiográfico. *Arch Inst Cardiol Méx* 1970;40(5):621-34.
72. Tranchesi J, Grinberg M, Moffa P, et al. Os bloqueios das divisões do ramo esquerdo (hemibloqueios). Conceitos atuais. *Arq Bras Cardiol* 1971;24(3):77-90.
73. Auricchio, A., Fantoni, C., Regoli, F., et al. Characterization of left ventricular activation in patients with heart failure and left bundle-branch block. *Circulation*, 2004;109,1133–1139.
74. Denis B, Arnaud P. [Right ventricular diastolic overloading in left bundle-branch block]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 1990 Apr;39(4):213-7.
75. Castellanos A Jr, Maytin O, Arcebal AG, et al. 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.
76. Rosenbaum MB. Types of right bundle branch block and their clinical significance. *J Eletrocardiol* 1968;1(2):221-32.
77. Demoulin JC, Kulbertus HE. Histopathological examination of concept of left hemiblock. *Br Heart J* 1972;34(8):807-14.
78. Demoulin JC, Kulbertus HE. Histopathologic correlates of left posterior fascicular block. *Am J Cardiol* 1979;44(6):1083-8.

79. Rosenbaum MB, Elizari MV, Levi RJ, et al. Five cases of intermittent left anterior hemiblock. *Am J Cardiol* 1969;24(1):1-7.
80. Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO. *Los Hemibloqueos*, B. Aires: Paidós 1967.
81. Benchimol A, Dessler KB, Massey BJ. Coexisting left anterior hemiblock and inferior wall myocardial infarction. Vectorcardiographic features. *Am J Cardiol* 1972;29(1):7-14.
82. Tranchesi J, Moffa PJ, Pastore CA, et al. Bloqueio da divisão ântero-medial do ramo esquerdo do feixe de His nas coronariopatias. Caracterização vetorcardiográfica. *Arq Bras Cardiol* 1979;32:355.
83. Iwamura N, Kodama I, Shimizu T, et al. Functional properties of the left septal Purkinje network in premature activation of the ventricular conduction system. *Am Heart J*. 1978;95(1):60-9.
84. Hoffman I, Mehte J, Hilssenrath J, et al. Anterior conduction delay: A possible cause for prominent anterior QRS forces. *J Electrocardiology* 1976;9:15.
85. Dhingra RC, Wyndham C, Amat-y-Leon F, et al. Incidence and site of atrioventricular block in patients with chronic bifascicular block. *Circulation*. 1979;59(2):238-46.
86. 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.
87. Fragola PV, Autore C, Magni 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.
88. Flowers NC, Horan LG, Wylds AC, et al. Relation of peri-infarction block to ventricular late potentials in patients with inferior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1990 Sep 1;66(5):568-74.
89. Lemmert ME, de Jong JS, van Stipdonk AM, et al. Electrocardiographic factors playing a role in ischemic ventricular fibrillation in ST elevation myocardial infarction are related to the culprit artery. *Heart Rhythm*. 2008 Jan;5(1):71-8. doi: 10.1016/j.hrthm.2007.09.011.
90. Brenyo A, Pietrasik G, Barsheshet A, et al. QRS fragmentation and the risk of sudden cardiac death in MADIT II. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012 Dec;23(12):1343-8. doi: 10.1111/j.1540-8167.2012.02390.x.
91. Benezet-Mazuecos J, Ibanez B, Farre J. Atypical left bundle branch block in dilative "burned-out" phase of hypertrophic cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005 Dec;28(12):1357-9.
92. Nogami A. Purkinje-related arrhythmias part I: monomorphic ventricular tachycardias. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2011 May;34(5):624-50. doi: 10.1111/j.1540-8159.2011.03044.x.
93. Bayés de Luna A, Rovai D, Pons Llado G, et al. The end of an electrocardiographic dogma: a prominent R wave in V1 is caused by a lateral not posterior myocardial infarction-new evidence based on contrast-enhanced cardiac magnetic resonance-electrocardiogram correlations. *Eur Heart J*. 2015 Apr 21;36(16):959-64. doi: 10.1093/eurheartj/ehv035.
94. Nucifora G, Miani D, Di Chiara A, et al. Infarct-like acute myocarditis: relation between electrocardiographic findings and myocardial damage as assessed by cardiac magnetic resonance imaging. *Clin Cardiol*. 2013 Mar;36(3):146-52. doi: 10.1002/clc.22088. Epub 2012 Dec 24.
95. Lopez-Sendon J, Coma-Canella I, Alcasena S, et al. 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.
96. Lazar, EJ, Goldberger J, Peled H, et al. Atrial infarction: diagnosis and management. *Am Heart J* 1988;116:1058-63.
97. Krone RJ, Greenberg H, Dwyer EM Jr, et al. 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.

98. Bayes de Luna A, Zareba W, Fiol M et al. Negative T wave in ischemic heart disease: A consensus article. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2014;19(5):426–441.
99. Knotts RJ, Wilson JM, Kim E, et al. Diffuse ST depression with ST elevation in aVR: Is this pattern specific for global ischemia due to left main coronary artery disease? *J Electrocardiol*. 2013 May-Jun; 46(3):240-8. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2012.12.016.
100. Thygesen K(1), Alpert JS, Jaffe AS, et al. Writing Group on the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2012;33(20):2551-67. doi: 10.1093/eurheartj/ehs184.
101. 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.
102. 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.
103. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Thoracic Surgeons; American Association for Clinical Chemistry. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Dec 23;64(24):e139-228. doi: 10.1016/j.jacc.2014.09.017.
104. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2015;29. pii: ehv320.
105. Bernstein AD, Daubert JC, Fletcher RD, et al. 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.
106. Dreifus LS, Fisch C, Griffin JC, et al. 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.
107. Martinelli Filho M. Atlas de Marcapasso. 1º ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2000.
108. Fraser JD, Gillis AM, Irwin Meet al. 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.
109. Bosisio I. Aplicações clínicas do eletrocardiograma na criança. *Rev Soc Cardiol Est S Paulo*. 1999; 3:277-85.
110. Davignon A, Rautaharju P, Boisselle E, et al. Normal ECG standards for infants and children. *Pediatric Cardiology* 1980; 1(2):123-131.
111. Liebman J. Tables of normal standard. In; Liebman J, Plonsey R, Gillete PC, (eds.) *Pediatric electrocardiography*. Baltimore: Williams & Wilkins 1982. p.82-133.
112. Garson A. Recording the sequence of cardiac activity. In: *Electrocardiogram in Infants and Children*. Philadelphia: Lea&Febiger, 1983. p.19-99.
113. 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.
114. 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.

115. Laksman ZW, Gula LJ, Saklani P, et al. Early repolarization is associated with symptoms in patients with type 1 and type 2 long QT syndrome. *Heart Rhythm*. 2014 Sep;11(9):1632-8. doi: 10.1016/j.hrthm.2014.05.027.
116. Moss AJ. New insights into the arrhythmogenic substrate of the long QT syndrome. *Circulation*. 2014 Nov 25;130(22):1929-30. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.013232.
117. Cross B, Homoud M, Link M, Foote C, Garlitski AC, Weinstock J, Estes NA 3rd. The short QT syndrome. *J Interv Card Electrophysiol*. 2011 Jun;31(1):25-31. doi: 10.1007/s10840-011-9566-0.
118. Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, et al. Short QT syndrome: pharmacological treatment. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Apr 21;43(8):1494-9.
119. Wolpert C, Schimpf R, Veltmann C, Giustetto C, Gaita F, Borggrefe M. Clinical characteristics and treatment of short QT syndrome. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2005 Jul;3(4):611-7.
120. Bayés de Luna A, Brugada J, Baranchuk A, et al. Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. *J Electrocardiol*. 2012 Sep;45(5):433-42. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2012.06.004.
121. Sarquella-Brugada G, Campuzano O, Arbelo E, Brugada J, Brugada R. Brugada syndrome: clinical and genetic findings. *Genet Med*. 2015 Apr 23. doi: 10.1038/gim.2015.35.
122. Hong K, Brugada J, Oliva A, et al. Value of electrocardiographic parameters and ajmaline test in the diagnosis of Brugada syndrome caused by SCN5A mutations. *Circulation*. 2004 Nov 9;110(19):3023-7.
123. Postema PG, Wolpert C, Amin AS, et al. Drugs and Brugada syndrome patients: review of the literature, recommendations, and an up-to-date website (www.brugadadrugs.org). *Heart Rhythm*. 2009 Sep;6(9):1335-41. doi: 10.1016/j.hrthm.2009.07.002.
124. Sangwatanaroj S, Prechawat S, Sunsaneewitayakul B, et al. New electrocardiographic leads and the procainamide test for the detection of the Brugada sign in sudden unexplained death syndrome survivors and their relatives. *Eur Heart J*. 2001 Dec;22(24):2290-6.
125. M. Hayashi, I. Denjoy, F. Extramiana, et al. Incidence and risk factors of arrhythmic events in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation*, 119 (2009), pp. 2426–2434.
126. Roston TM, Vinocur JM, Maginot KR, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children: analysis of therapeutic strategies and outcomes from an international multicenter registry. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015 Jun;8(3):633-42. doi: 10.1161/CIRCEP.114.002217.
127. Te Riele AS, James CA, Philips B, et al. Mutation-positive arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: the triangle of dysplasia displaced. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013;24(12):1311-20. doi: 10.1111/jce.12222.
128. Zhang L, Liu L, Kowey PR, et al. The electrocardiographic manifestations of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Curr Cardiol Rev*. 2014 Aug;10(3):237-45.
129. Hoffmayer KS, Bhave PD, Marcus GM, et al. An electrocardiographic scoring system for distinguishing right ventricular outflow tract arrhythmias in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy from idiopathic ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2013;10(4):477-82. doi: 10.1016/j.hrthm.2012.12.009.
130. El-Saiedi SA, Seliem ZS, Esmail RI. Hypertrophic cardiomyopathy: prognostic factors and survival analysis in 128 Egyptian patients.
131. Semsarian C, Ingles J, Maron MS, et al. New perspectives on the prevalence of hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(12):1249-54. doi: 10.1016/j.jacc.2015.01.019.
132. Gilbreath HR, Castro D, Iannaccone ST. Congenital myopathies and muscular dystrophies. *Neurol Clin*. 2014 Aug;32(3):689-703, viii. doi: 10.1016/j.ncl.2014.04.006.

133. Bönnemann CG, Wang CH, Quijano-Roy S, et al. Members of International Standard of Care Committee for Congenital Muscular Dystrophies. Diagnostic approach to the congenital muscular dystrophies. *Neuromuscul Disord*. 2014;24(4):289-311. doi: 10.1016/j.nmd.2013.12.011.
134. Santos MA, Costa Fde A, Travessa AF, et al. [Duchenne muscular dystrophy: electrocardiographic analysis of 131 patients]. *Arq Bras Cardiol*. 2010;94(5):620-4.
135. Lawless CE, Best TM. Electrocardiograms in athletes: interpretation and diagnostic accuracy. *Med Sci Sports Exerc*. 2008;40(5):787-98.
136. Zorzi A, El Maghawry M, Corrado D. Evolving interpretation of the athlete's electrocardiogram: From European Society of Cardiology and Stanford criteria, to Seattle criteria and beyond. *J Electrocardiol*. 2015;48(3):283-91. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2015.01.007.
137. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, et al. Section of Sports Cardiology European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete *Eur Heart J*. 2010;31(2):243-59.
138. Riding NR, Sheikh N, Adamuz C, Watt V, Farooq A, Whyte GP, George KP, Drezner JA, Sharma S, Wilson MG. Comparison of three current sets of electrocardiographic interpretation criteria for use in screening athletes. *Heart*. 2015 Mar;101(5):384-90. doi: 10.1136/heartjnl-2014-306437.
139. 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>
140. Gouaux JL, Ashman R. Auricular fibrillation with aberration stimulating ventricular paroxysmal tachycardia. *Am Heart J*. 1947. 34:366.
141. Kennedy LB, Leefe W, Leslie BR. The Ashman phenomenon. *J La State Med Soc*. 2004 May-Jun; 156(3):159-62.
142. Spodick DH. Electrocardiogram in acute pericarditis. Distributions of morphologic and axial changes by stages. *Am J Cardiol*. 1974;33(4):470-4.
143. Llinas R, Henderson GV. Images in clinical medicine. Tremor as a cause of pseudo-ventricular tachycardia. *N Engl J Med*. 1999;341(17):1275.
144. Bashshur RL, Shannon GW. History of telemedicine: evolution, context, and transformation. USA: Mary Ann Liebert, Inc. Publisher; 2009.
145. Lin SH, Liu JH, Wei J, et al. A business model analysis of telecardiology service. *Telemed J E Health*. 2010;16(10):1067-73. doi: 10.1089/tmj.2010.0059.
146. Oliveira Jr. MT, Canesin MF, Marcolino MS, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz de Telecardiologia no Cuidado de Pacientes com Síndrome Coronariana Aguda e Outras Doenças Cardíacas. *Arq Bras Cardiol* 2015; 104(5Supl.1): 1-26.

TABELA**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	15 5	91	15 8	90	166	10 6	182	12 0	17 9	105	185	108	169	89	152	73	13 7	65	133	62	13 0	60	120
SâQRS:	59	18 9	64	19 7	76	191	70	160	30	115	7	105	6	98	7	102	6	10 4	10	139	6	116	9	128
PR DII (ms):	80	12 0	80	14 0	70	150	70	140	70	13 0	70	0	70	160	80	150	80	16 0	90	160	90	17 0	90	180
QRS V5 (ms):	20	10	20	70	20	70	20	80	20	80	20	80	30	80	30	80	30	70	30	80	40	90	40	90
P DII (mV):	0,0 1	0,2 8	0,0 3	0,2 8	0,0 7	0,29	0,0 7	0,30	0,0 7	0,2 6	0,04	0,27	0,06	0,25	0,0 7	0,2 5	0,0 3	0,2 5	0,0 4	0,2 5	0,0 3	0,2 5	0,0 3	0,25
Duração de P (ms)	64	85	64	85	64	85	64	85	65	98	64	103	63	113	63	113	67	10 2	73	108	78	117	78	122
SâP	13	99	13	99	13	99	13	99	10	73	-5	70	9	87	-12	19	-13	69	-54	72	-17	76	-24	76
QavF (mV)	0,0 1	0,3 4	0,0 1	0,3 3	0,0 1	0,35	0,0 1	0,35	0,0 1	0,3 4	0,00	0,32	0,00	0,33	0,0 0	0,3 2	0,0 0	0,2 9	0,0 0	0,2 5	0,0 0	0,2 7	0,0 0	0,24
QV1 (mv)	0,0 0	0,0 0	0,0 0	0,0 0	0,0 0	0,00	0,0 0	0,00	0,0 0	0,0 0	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0 0	0,0 0	0,0 0	0,0 0	0,0 0	0,0 0	0,0 0	0,0 0	0,0 0	0,00
Q V6 (mV):	0,0 0	0,1 7	0,0 0	0,2 2	0,0 0	0,28	0,0 0	0,28	0,0 0	0,2 6	0,00	0,26	0,00	0,30	0,0 0	0,2 8	0,0 1	0,3 3	0,0 1	0,4 6	0,0 1	0,2 8	0,0 0	0,29
R V1 (mV):	0,5 0	2,6 0	0,5 0	2,7 0	0,3 0	2,50	0,3 0	1,20	0,3 0	1,9 0	0,30	2,00	0,20	2,00	0,2 0	1,8 0	0,1 0	1,8 0	0,1 0	1,4 0	0,1 0	1,2 0	0,1 0	1,00
R V6 (mV):	0,0 0	1,2 0	0,0 0	1,2 0	0,1 0	1,20	0,3 0	1,60	0,5 0	2,1 0	0,60	2,20	0,60	2,30	0,6 0	2,3 0	0,8 0	2,5 0	0,8 0	2,6 0	0,9 0	2,5 0	0,7 0	2,30
S V1 (mV):	0,1 0	2,3 0	0,1 0	2,0 0	0,1 0	1,70	0,0 0	1,10	0,0 0	1,3 0	0,00	1,70	0,10	1,80	0,1 0	2,1 0	0,2 0	2,2 0	0,3 0	2,3 0	0,3 0	2,5 0	0,3 0	2,20
S V6 (mV):	0,0 0	1,0 0	0,0 0	0,9 0	0,0 0	1,00	0,0 0	1,00	0,0 0	0,7 0	0,00	1,00	0,00	0,80	0,0 0	0,7 0	0,0 0	0,6 0	0,0 0	0,4 0	0,0 0	0,4 0	0,0 0	0,40
T V1 (mV):	-0, 30	0,4 0	-0,4 0	0,4 0	-0,5 0	0,30	-0, 50	-0,1 0	-0, 60	-0, 10	-0,6 0	-0,1 0	-0,6 0	-0,2 0	-0, 60	-0, 10	-0,6 0	0,0 0	-0, 50	0,2 0	-0, 40	0,3 0	-0, 40	0,30
T V6 (mV):	-0, 05	0,3 5	0,0 0	0,3 5	0,0 0	0,40	0,1 0	0,50	0,1 0	0,5 0	0,10	0,60	0,10	0,55	0,1 0	0,6 0	0,1 5	0,7 0	0,2 0	0,7 5	0,2 0	0,7 0	0,1 0	0,70
R/S V1	0,1 0	9,9 0	0,1 0	6,0 0	0,1 0	9,80	1,0 0	7,00	0,3 0	7,4 0	0,10	6,00	0,10	4,00	0,1 0	4,3 0	0,0 3	2,7 0	0,0 2	2,0 0	0,0 2	1,9 0	0,0 2	1,80
R/S V6	0,1 0	9,0 0	0,1 0	12,00	0,1 0	10,00	0,1 0	12,00	0,2 0	14,00	0,20	18,00	0,20	22,00	0,3 0	27,00	0,6 0	30,00	0,9 0	30,00	1,5 0	33,00	1,4 0	39,00
Intervalo QTc (ms)	37 8	46 2	378	46 2	378	462	37 8	462	38 1	45 8	386	453	379	449	381	455	377	44 8	365	447	36 5	44 7	36 2	449

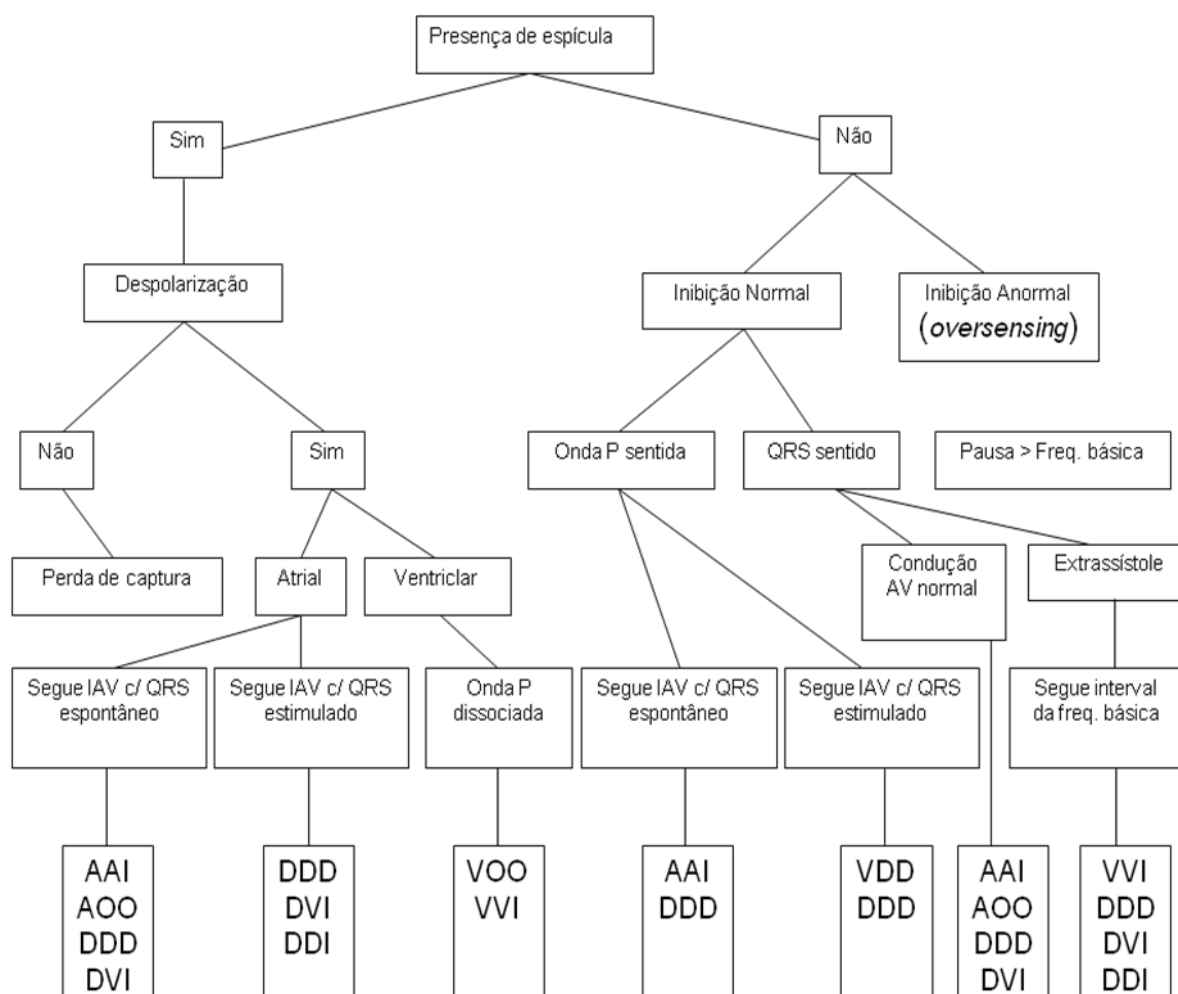
FIGURAS

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