



www.cardiol.br

Arquivos Brasileiros de Cardiologia

www.arquivosonline.com.br

Sociedade Brasileira de Cardiologia • ISSN-0066-782X • Volume 106, Nº 4, Supl. 1, Abril 2016

III DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA SOBRE ANÁLISE E EMISSÃO DE LAUDOS ELETROCARDIOGRÁFICOS



www.cardiol.br

Arquivos Brasileiros de Cardiologia

III DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA SOBRE ANÁLISE E EMISSÃO DE LAUDOS ELETROCARDIOGRÁFICOS

Autores da Diretriz:

Pastore CA, Pinho JA, Pinho C, Samesima N, Pereira-Filho HG, Kruse JCL, Paixão A, Pérez-Riera AR, Ribeiro AL, Oliveira CAR, Gomes CIG, Kaiser E, Galvão F, Darrieux FCC, França FFAC, Feitosa-Filho G, Germiniani H, Aziz JL, Leal MG, Molina M, Oliveira NMT, Oliveira PA, Sanches PCR, Almeida RM, Barbosa R, Teixeira RA, Douglas RAG, Gundim RS, Atanes SM



www.cardiol.br

Arquivos Brasileiros de Cardiologia

www.arquivosonline.com.br

REVISTA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - Publicada desde 1948

Diretor Científico

Raul Dias dos Santos Filho

Editor-Chefe

Luiz Felipe P. Moreira

Editores Associados

Cardiologia Clínica

José Augusto Barreto-Filho

Cardiologia Cirúrgica

Paulo Roberto B. Evora

Cardiologia Intervencionista

Pedro A. Lemos

Cardiologia Pediátrica/ Congênitas

Antonio Augusto Lopes

Arritmias/Marcapasso

Mauricio Scanavacca

Métodos Diagnósticos Não-Invasivos

Carlos E. Rochitte

Pesquisa Básica ou Experimental

Leonardo A. M. Zornoff

Epidemiologia/Estatística

Lucia Campos Pellanda

Hipertensão Arterial

Paulo Cesar B. V. Jardim

Ergometria, Exercício e Reabilitação Cardíaca

Ricardo Stein

Primeiro Editor (1948-1953)

† Jairo Ramos

Conselho Editorial

Brasil

Aguinaldo Figueiredo de Freitas Junior (GO)

Alfredo José Mansur (SP)

Aloir Queiroz de Araújo Sobrinho (ES)

Amanda G. M. R. Sousa (SP)

Ana Clara Tude Rodrigues (SP)

André Labrunie (PR)

Andrei Sposito (SP)

Angelo A. V. de Paola (SP)

Antonio Augusto Barbosa Lopes (SP)

Antonio Carlos C. Carvalho (SP)

Antônio Carlos Palandri Chagas (SP)

Antonio Carlos Pereira Barretto (SP)

Antonio Cláudio L. Nóbrega (RJ)

Antonio de Padua Mansur (SP)

Ari Timerman (SP)

Armênio Costa Guimarães (BA)

Ayrton Pires Brandão (RJ)

Beatriz Matsubara (SP)

Brivaldo Markman Filho (PE)

Bruno Caramelli (SP)

Carisi A. Polanczyk (RS)

Carlos Eduardo Rochitte (SP)

Carlos Eduardo Suaide Silva (SP)

Carlos Vicente Serrano Júnior (SP)

Celso Amodeo (SP)

Charles Mady (SP)

Claudio Gil Soares de Araujo (RJ)

Cláudio Tinoco Mesquita (RJ)

Cleonice Carvalho C. Mota (MG)

Clerio Francisco de Azevedo Filho (RJ)

Dalton Bertolim Précoma (PR)

Dário C. Sobral Filho (PE)

Décio Mion Junior (SP)

Denilson Campos de Albuquerque (RJ)

Djair Brindeiro Filho (PE)

Domingo M. Braille (SP)

Edmar Atik (SP)

Emilio Hideyuki Moriguchi (RS)

Enio Buffolo (SP)

Eulógio E. Martinez Filho (SP)

Evandro Tinoco Mesquita (RJ)

Expedito E. Ribeiro da Silva (SP)

Fábio Vilas-Boas (BA)

Fernando Bacal (SP)

Flávio D. Fuchs (RS)

Francisco Antonio Helfenstein Fonseca (SP)

Gilson Soares Feitosa (BA)

Gláucia Maria M. de Oliveira (RJ)

Hans Fernando R. Dohmann (RJ)

Humberto Villacorta Junior (RJ)

Ínes Lessa (BA)

Iran Castro (RS)

Jarbas Jakson Dinkhuysen (SP)

João Pimenta (SP)

Jorge Ilha Guimarães (RS)

José Antonio Franchini Ramires (SP)

José Augusto Soares Barreto Filho (SE)

José Carlos Nicolau (SP)

José Lázaro de Andrade (SP)

José Pérciles Esteves (BA)

Leonardo A. M. Zornoff (SP)

Leopoldo Soares Piegas (SP)

Lucia Campos Pellanda (RS)

Luís Eduardo Rohde (RS)

Luís Cláudio Lemos Correia (BA)

Luiz A. Machado César (SP)

Luiz Alberto Piva e Mattos (SP)

Marcia Melo Barbosa (MG)

Marcus Vinícius Bolívar Malachias (MG)

Maria da Consolação V. Moreira (MG)

Mario S. S. de Azeredo Coutinho (SC)

Maurício I. Scanavacca (SP)

Max Grinberg (SP)

Michel Batlouni (SP)

Murilo Foppa (RS)

Nadine O. Claussell (RS)

Orlando Campos Filho (SP)

Otávio Rizzi Coelho (SP)

Otoni Moreira Gomes (MG)

Paulo Andrade Lotufo (SP)

Paulo Cesar B. V. Jardim (GO)

Paulo J. F. Tucci (SP)

Paulo R. A. Caramori (RS)

Paulo Roberto B. Évora (SP)

Paulo Roberto S. Brofman (PR)

Pedro A. Lemos (SP)

Protásio Lemos da Luz (SP)

Reinaldo B. Bestetti (SP)

Renato A. K. Kalil (RS)

Ricardo Stein (RS)

Salvador Rassi (GO)

Sandra da Silva Mattos (PE)

Sandra Fuchs (RS)

Sergio Timerman (SP)

Silvio Henrique Barberato (PR)

Tales de Carvalho (SC)

Vera D. Aiello (SP)

Walter José Gomes (SP)

Weimar K. S. B. de Souza (GO)

William Azem Chalela (SP)

Wilson Mathias Junior (SP)

Exterior

Adelino F. Leite-Moreira (Portugal)

Alan Maisel (Estados Unidos)

Aldo P. Maggioni (Itália)

Cândida Fonseca (Portugal)

Fausto Pinto (Portugal)

Hugo Grancelli (Argentina)

James de Lemos (Estados Unidos)

João A. Lima (Estados Unidos)

John G. F. Cleland (Inglaterra)

Maria Pilar Tornos (Espanha)

Pedro Brugada (Bélgica)

Peter A. McCullough (Estados Unidos)

Peter Libby (Estados Unidos)

Piero Anversa (Itália)

Sociedade Brasileira de Cardiologia

Presidente

Marcus Vinícius Bolívar Malachias

Vice-Presidente

Eduardo Nagib Gaudi

Diretor Científico

Raul Dias dos Santos Filho

Diretora Financeira

Gláucia Maria Moraes Oliveira

Diretor Administrativo

Denilson Campos de Albuquerque

Diretor de Relações Governamentais

Renault Mattos Ribeiro Júnior

Diretor de Tecnologia da Informação

Osni Moreira Filho

Diretor de Comunicação

Celso Amodeo

Diretor de Pesquisa

Leandro Ioshpe Zimerman

Diretor de Qualidade Assistencial

Walter José Gomes

Diretor de Departamentos Especializados

João David de Sousa Neto

Diretor de Relacionamento com Estaduais e Regionais

José Luis Aziz

Diretor de Promoção de Saúde Cardiovascular – SBC/Funcor

Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza

Ouvidor Geral

Lázaro Fernandes de Miranda

Editor-Chefe dos Arquivos Brasileiros de Cardiologia

Luiz Felipe P. Moreira

Governador do Capítulo Brasil do ACC

Roberto Kalil Filho

Coordenadorias Adjuntas

Coordenador de Relações Internacionais

David de Pádua Brasil

Coordenador da Universidade Corporativa

Gilson Soares Feitosa Filho

Coordenador de Diretrizes e Normatizações

José Francisco Kerr Saraiva

Coordenador de Registros Cardiovasculares

Otávio Rizzi Coelho

Coordenador de Valorização Profissional

Carlos Japhet da Matta Albuquerque

Coordenador de Novos Projetos

Fernando Augusto Alves da Costa

Coordenadores de Educação Continuada

Marcelo Westerlund Montera e Rui Manuel dos Santos Póvoa

Conselho de Planejamento Estratégico

Andrea Araújo Brandão, Ari Timeman, Dalton Bertolin Precoma, Fábio Biscegli Jatene

Editoria do Jornal SBC

Carlos Eduardo Suaide Silva

Presidentes das Soc. Estaduais e Regionais

SBC/AL – Pedro Ferreira de Albuquerque

SBC/BA – Nivaldo Menezes Filgueiras Filho

SBC/CE – Sandro Salgueiro Rodrigues

SBC/CO – Danilo Oliveira de Arruda

SBC/DF – José Roberto de Mello Barreto Filho

SBC/ES – Bruno Moulin Machado

SBC/GO – Aguinaldo Figueiredo Freitas Jr.

SBC/MA – Márcio Mesquita Barbosa

SBC/MG – José Carlos da Costa Zanon

SBC/MS – Delcio Gonçalves da Silva Junior

SBC/MT – Max Wagner de Lima

SBC/NNE – Claudine Maria Alves Feio

SBC/PA – Sônia Conde Cristino

SBC/PE – Paulo Sérgio Rodrigues Oliveira

SBC/PB – Miguel Pereira Ribeiro

SBC/PI – Wildson de Castro Gonçalves Filho

SBC/PR – Gerson Luiz Bredt Júnior

SBC/RJ (SOCERJ) – Ricardo Mourilhe Rocha

SBC/RN – Maria de Fátima Azevedo

SBC/RO (SOCERON) – João Roberto Gemelli

SBC/RS (SOCERGS) – Gustavo Glotz de Lima

SBC/SC – Maria Emilia Lueneberg

SBC/SE – Sergio Costa Tavares Filho

SBC/SP (SOCESP) – Ibraim Masciarelli Francisco Pinto

SBC/TO – Andrés Gustavo Sánchez

Presidentes dos Departamentos Especializados e Grupos de Estudos

SBC/DA – André Arpad Faludi

SBC/DCC – José Carlos Nicolau

SBC/DCC/CP – Maria Angélica Binotto

SBC/DCM – Elizabeth Regina Giunco Alexandre

SBC/DECAGE – José Maria Peixoto

SBC/DEIC – Luis Eduardo Paim Rohde

SBC/DERC – Salvador Manoel Serra

SBC/DFCVR – João Jackson Duarte

SBC/DHA – Eduardo Costa Duarte Barbosa

SBC/DIC – Samira Saady Morhy

SBCCV – Fabio Biscegli Jatene

SBHCI – Marcelo José de Carvalho Cantarelli

SOBRAC – Denise Tessariol Hachul

GAPO – Bruno Caramelli

GECC – Mauricio Wajngarten

GECESP – Daniel Jogaib Daher

GECETI – Gilson Soares Feitosa Filho

GECHOSP – Evandro Tinoco Mesquita

GEICIP – Gisela Martina Bohns Meyer

GEEN – Andréa Maria Gomes Marinho Falcão

GECO – Roberto Kalil Filho

GEECABE – José Antônio Marin Neto

GEECG – Nelson Samesima

GEICPED – Estela Azeka

GEMCA – Álvaro Avezum Junior

GEMIC – Felix Jose Alvarez Ramires

GERCPM – Tales de Carvalho

GERTC – Marcello Zapparoli

GETAC – João David de Souza Neto

GEVAL – Luiz Francisco Cardoso

Arquivos Brasileiros de Cardiologia

Volume 106, Nº 4, Supl. 1, Abril 2016

Indexação: ISI (Thomson Scientific), Cumulated Index Medicus (NLM), SCOPUS, MEDLINE, EMBASE, LILACS, SciELO, PubMed



Av. Marechal Câmara, 160 - 3º andar - Sala 330
20020-907 • Centro • Rio de Janeiro, RJ • Brasil

Tel.: (21) 3478-2700

E-mail: arquivos@cardiol.br

www.arquivosonline.com.br

SciELO: www.scielo.br

Departamento Comercial

Telefone: (11) 3411-5500
e-mail: comerciaisp@cardiol.br

Produção Editorial

SBC - Tecnologia da Informação e
Comunicação
Núcleo Interno de Publicações

Produção Gráfica e Diagramação

SBC - Tecnologia da Informação e
Comunicação
Núcleo Interno de Publicações

Os anúncios veiculados nesta edição são de exclusiva responsabilidade dos anunciantes, assim como os conceitos emitidos em artigos assinados são de exclusiva responsabilidade de seus autores, não refletindo necessariamente a opinião da SBC.

Material de distribuição exclusiva à classe médica. Os Arquivos Brasileiros de Cardiologia não se responsabilizam pelo acesso indevido a seu conteúdo e que contrarie a determinação em atendimento à Resolução da Diretoria Colegiada (RDC) nº 96/08 da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa), que atualiza o regulamento técnico sobre Propaganda, Publicidade, Promoção e informação de Medicamentos. Segundo o artigo 27 da insígnia, "a propaganda ou publicidade de medicamentos de venda sob prescrição deve ser restrita, única e exclusivamente, aos profissionais de saúde habilitados a prescrever ou dispensar tais produtos (...)".

Garantindo o acesso universal, o conteúdo científico do periódico continua disponível para acesso gratuito e integral a todos os interessados no endereço:
www.arquivosonline.com.br.



Filiada à Associação
Médica Brasileira

APOIO



Ministério da
Educação

Ministério da
Ciência e Tecnologia



Sumário

Introdução	página 1
Parte I - Normatização para análise e emissão do laudo eletrocardiográfico	página 1
1. Laudo eletrocardiográfico	página 1
1.1. Laudo descritivo	página 1
1.2. Laudo conclusivo	página 1
Parte II - Análise do ritmo cardíaco	página 1
2. Análise da onda P, ritmo, frequência cardíaca	página 1
2.1. Definição do ritmo sinusal	página 1
2.2. Definição de arritmia cardíaca	página 1
2.2.1. <i>Arritmia supraventricular</i>	página 1
2.2.2. <i>Arritmia ventricular</i>	página 1
2.3. Frequência e ritmo da onda P sinusal	página 1
2.3.1. <i>Bradycardia sinusal</i>	página 1
2.3.2. <i>Taquicardia sinusal</i>	página 1
2.3.3. <i>Arritmia sinusal</i>	página 1
Parte III - Análise da ativação ventricular	página 2
3. Ativação ventricular normal	página 2
3.1. Definição do QRS normal	página 2
3.2. Eixo elétrico normal no plano frontal	página 2
3.3. Ativação ventricular normal no plano horizontal	página 2
Parte IV - Análise da repolarização ventricular	página 2
4. Repolarização ventricular	página 2
4.1. Repolarização ventricular normal	página 2
4.1.1. <i>Ponto J</i>	página 2
4.1.2. <i>Segmento ST</i>	página 2
4.1.3. <i>Onda T</i>	página 2
4.1.4. <i>Onda U</i>	página 2
4.1.5. <i>Intervalo QT e intervalo QT corrigido</i>	página 2
4.2. Variantes da repolarização ventricular	página 2
4.2.1. <i>Repolarização precoce</i>	página 2
Parte V - Análises das alterações de ritmo supraventricular	página 3
5. Arritmias supraventriculares	página 3
5.1. Presença de onda P sinusal	página 3
5.1.1. <i>Parada sinusal</i>	página 3
5.1.2. <i>Bloqueio sinoatrial de segundo grau</i>	página 3
5.1.3. <i>Bloqueios interatriais</i>	página 3
5.1.4. <i>Pausas</i>	página 3
5.1.5. <i>Disfunção do nó sinusal</i>	página 3
5.2. Presença da onda P não sinusal antes do QRS	página 3
5.2.1. <i>Ritmo atrial ectópico</i>	página 3
5.2.2. <i>Ritmo atrial multifocal</i>	página 3
5.2.3. <i>Batimento de escape atrial</i>	página 3
5.2.4. <i>Extrassístole atrial</i>	página 3
5.2.5. <i>Extrassístole atrial bloqueada</i>	página 3
5.2.6. <i>Taquicardia atrial</i>	página 3
5.2.7. <i>Taquicardia atrial multifocal</i>	página 3

5.3. Ausência de onda P anterógrada	página 3
5.3.1. <i>Fibrilação atrial</i>	página 3
5.3.2. <i>Flutter atrial</i>	página 3
5.3.3. <i>Ritmo juncional</i>	página 4
5.3.4. <i>Extrassístole juncional</i>	página 4
5.3.5. <i>Taquicardia por reentrada nodal comum</i>	página 4
5.3.6. <i>Taquicardia por reentrada nodal atípica incomum</i>	página 4
5.3.7. <i>Taquicardia por reentrada atrioventricular ortodrômica</i>	página 4
5.3.8. <i>Classificação de taquicardias supraventriculares baseadas no RP'</i>	página 4
5.4. Arritmias supraventriculares com complexo QRS alargado	página 4
5.4.1. <i>Aberrância de condução</i>	página 4
5.4.2. <i>Extrassístole atrial com aberrância de condução</i>	página 4
5.4.3. <i>Taquicardia supraventricular com aberrância de condução</i>	página 4
5.4.4. <i>Taquicardia por reentrada atrioventricular antidrômica</i>	página 4
5.4.5. <i>Critérios de diferenciação entre as taquicardias de complexo QRS alargado</i>	página 4
Parte VI - Análise das arritmias ventriculares	página 4
6. Arritmias ventriculares	página 4
6.1. Parassístole ventricular	página 4
6.2. Ritmo idioventricular de escape	página 5
6.3. Batimento de escape ventricular	página 5
6.4. Ritmo idioventricular acelerado	página 5
6.5. Extrassístole ventricular	página 5
6.6. Batimento de fusão	página 5
6.7. Captura de batimento supraventricular durante ritmo ventricular	página 5
6.8. Taquicardia ventricular monomórfica	página 5
6.9. Taquicardia ventricular polimórfica	página 5
6.10. Taquicardia ventricular tipo <i>Torsades de Pointes</i>	página 5
6.11. Taquicardia bidirecional	página 5
6.12. Fibrilação ventricular	página 5
Parte VII - Condução atrioventricular	página 5
7. Definição da relação atrioventricular normal	página 5
7.1. <i>Atraso da condução atrioventricular</i>	página 7
7.1.1. <i>Bloqueio atrioventricular de primeiro grau</i>	página 7
7.1.2. <i>Bloqueio atrioventricular de segundo grau tipo I (Mobitz I)</i>	página 7
7.1.3. <i>Bloqueio atrioventricular de segundo grau tipo II (Mobitz II)</i>	página 7
7.1.4. <i>Bloqueio atrioventricular 2:1</i>	página 7
7.1.5. <i>Bloqueio atrioventricular avançado ou de alto grau</i>	página 7
7.1.6. <i>Bloqueio atrioventricular do terceiro grau ou total</i>	página 7
7.1.7. <i>Bloqueio atrioventricular paroxístico</i>	página 7
7.2. Pré-excitação	página 7
7.2.1. <i>Pré-excitação ventricular</i>	página 7
7.3. Outros mecanismos de alteração da relação atrioventricular normal	página 8
7.3.1. <i>Dissociação atrioventricular</i>	página 8
7.3.2. <i>Ativação atrial retrógrada</i>	página 8
Parte VIII - Sobrecargas das câmaras cardíacas	página 8
8. Sobrecargas atriais	página 8
8.1. Sobrecarga atrial esquerda	página 8
8.2. Sobrecarga atrial direita	página 8

8.3. Sobrecarga biatrial	página 8
8.4. Sobrecarga ventricular esquerda	página 8
8.4.1. Critérios de Romhilt-Estes	página 8
8.4.2. Índice de Sokolow Lyon.....	página 8
8.4.3. Índice de Cornell.....	página 8
8.4.4. Alterações de repolarização ventricular	página 8
8.5. Sobrecarga ventricular direita	página 8
8.5.1. Eixo.....	página 8
8.5.2. Onda R ampla.....	página 9
8.5.3. Morfologia qR ou qRs	página 9
8.5.4. Morfologia rsR'	página 9
8.5.5. Onda T	página 9
8.5.6. Repolarização ventricular	página 9
8.5.7. Índice	página 9
8.6. Sobrecarga biventricular	página 9
8.7. Diagnóstico diferencial do aumento de amplitude do QRS	página 9

Parte IX - Análise dos bloqueios (retardo, atraso de condução)

intraventriculares	página 9
9. Bloqueios intraventriculares	página 9
9.1. Bloqueio do ramo esquerdo	página 9
9.1.1. Bloqueio de ramo esquerdo em associação com sobrecarga ventricular esquerda	página 9
9.1.2. Bloqueio de ramo esquerdo em associação com sobrecarga ventricular direita	página 9
9.2. Bloqueio do ramo direito	página 10
9.2.1. Atraso final de condução	página 10
9.3. Bloqueios divisionais do ramo esquerdo	página 10
9.3.1. Bloqueio divisional anterossuperior esquerdo.....	página 10
9.3.2. Bloqueio divisional anteromedial esquerdo	página 10
9.3.3. Bloqueio divisional posteroinferior esquerdo	página 10
9.4. Bloqueios divisionais do ramo direito	página 10
9.4.1. Bloqueio divisional superior direito	página 10
9.4.2. Bloqueio divisional inferior direito.....	página 10
9.5. Associação de bloqueios	página 11
9.5.1. Bloqueio do ramo esquerdo e bloqueio divisional anterossuperior esquerdo	página 11
9.5.2. Bloqueio do ramo esquerdo e bloqueio divisional posteroinferior esquerdo	página 11
9.5.3. Bloqueio do ramo direito e bloqueio divisional anterossuperior esquerdo	página 11
9.5.4. Bloqueio do ramo direito e bloqueio divisional posteroinferior esquerdo	página 11
9.5.5. Bloqueio do ramo direito, bloqueio divisional anterossuperior e bloqueio divisional anteromedial	página 11
9.5.6. Bloqueio divisional anterossuperior e bloqueio divisional anteromedial.....	página 11
9.6. Situações especiais envolvendo a condução intraventricular	página 11
9.6.1. Bloqueio peri-infarto	página 11
9.6.2. Bloqueio peri-isquemia.....	página 11
9.6.3. Fragmentação do QRS.....	página 11
9.6.4. Bloqueio de ramo esquerdo atípico	página 11
9.6.5. Bloqueio intraventricular parietal ou Purkinje/músculo	página 11

Parte X - Análise das áreas eletricamente inativas

10. Definição das áreas eletricamente inativas	página 11
10.1. Análise topográfica das manifestações isquêmicas	página 11
10.1.1. Análise topográfica das manifestações isquêmicas ao eletrocardiograma	página 11
10.1.2. Análise topográfica das manifestações isquêmicas pelo eletrocardiograma em associação à ressonância magnética.....	página 11

10.2. Infartos de localização especial	página 12
10.2.1. <i>Infarto do miocárdio de ventrículo direito</i>	página 12
10.2.2. <i>Infarto atrial</i>	página 12
10.3. Critérios diagnósticos da presença de isquemia miocárdica	página 12
10.3.1. <i>Presença de isquemia</i>	página 12
10.3.2. <i>Isquemia circunferencial ou global</i>	página 12
10.3.3. <i>Alterações secundárias</i>	página 12
10.4. Critérios diagnósticos da presença de lesão	página 12
10.5. Diagnósticos diferenciais	página 12
10.5.1. <i>Isquemia subepicárdica</i>	página 12
10.5.2. <i>Infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento de ST</i>	página 12
10.6. Associação de infarto com bloqueios de ramo	página 12
10.6.1. <i>Infarto de miocárdio na presença de bloqueio de ramo direito</i>	página 12
10.6.2. <i>Infarto do miocárdio na presença de bloqueio de ramo esquerdo</i>	página 12
10.7. Normas na suspeita clínica de doença isquêmica aguda	página 12
Parte XI - Estimulação cardíaca artificial	página 13
11. Estimulação cardíaca artificial	página 13
11.1. Código de cinco letras	página 13
11.2. Termos básicos	página 13
11.3. Análise das características eletrocardiográficas dos sistemas de estimulação cardíaca artificial ..	página 13
Parte XII - Critérios para caracterização dos eletrocardiogramas pediátricos	página 14
12. Análise dos eletrocardiogramas pediátricos	página 14
12.1. Metodologia de análise	página 15
12.2. Considerações especiais na análise do eletrocardiograma pediátrico	página 15
12.2.1. <i>Definição do situs</i>	página 15
12.2.2. <i>Ondas “q”</i>	página 15
12.2.3. <i>Onda T</i>	página 15
Parte XIII - O eletrocardiograma nas canalopatias e demais alterações genéticas	página 15
13. A genética e o eletrocardiograma	página 15
13.1. Canalopatias	página 15
13.1.1. <i>Síndrome do QT longo congênito</i>	página 15
13.1.2. <i>Síndrome do QT curto</i>	página 16
13.1.3. <i>Síndrome de Brugada</i>	página 16
13.1.4. <i>Taquicardia catecolaminérgica</i>	página 16
13.2. Doenças genéticas com acometimento primário cardíaco	página 16
13.2.1. <i>Displasia arritmogênica de ventrículo direito (cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito)</i>	página 16
13.2.2. <i>Miocardiopatia hipertrófica</i>	página 16
13.3. Doenças genéticas com acometimento secundário cardíaco	página 16
13.3.1. <i>Distrofia muscular</i>	página 16
Parte XIV - Alterações eletrocardiográficas em atletas	página 16
14. A importância do eletrocardiograma do atleta	página 16
14.1. Alterações eletrocardiográficas comuns ou relacionadas com o treinamento (consideradas normais por conta da alta prevalência):	página 17
Parte XV - Caracterização de situações clínicas especiais/sistêmicas	página 17
15. Condições clínicas que alteram o eletrocardiograma	página 17
15.1. Ação digitalica	página 17
15.2. Alterações de ST-T por fármacos	página 17
15.3. Alternância elétrica	página 17
15.4. Alternância da onda T	página 17

15.5. Comunicação interatrial	página 17
15.6. Derrame pericárdico	página 17
15.7. Dextrocardia com <i>situs inversus totalis</i>	página 17
15.8. Dextroposição	página 17
15.9. Distúrbios Eletrolíticos	página 17
15.9.1. <i>Hiperpotassemia</i>	página 17
15.9.2. <i>Hipopotassemia</i>	página 17
15.9.3. <i>Hipocalcemia</i>	página 17
15.9.4. <i>Hipercalcemia</i>	página 17
15.10. Doença pulmonar obstrutiva crônica	página 18
15.11. Efeito dielétrico	página 18
15.12. Embolia pulmonar	página 18
15.13. Fenômeno de Ashman (ou de Gouaux-Ashman)	página 18
15.14. Hipotermia	página 18
15.15. Hipotireoidismo	página 18
15.16. Insuficiência renal crônica	página 18
15.17. Comprometimento agudo do sistema nervoso central	página 18
15.18. Pericardite	página 18
Parte XVI - Avaliação da qualidade técnica do traçado e laudos automáticos	página 18
16. Critérios de avaliação técnica dos traçados	página 18
16.1. Calibração do eletrocardiógrafo	página 18
16.2. <i>Posicionamento dos eletrodos</i>	página 18
16.2.1. <i>Eletrodos dos membros superiores trocados entre si</i>	página 18
16.2.2. <i>Eletrodo do membro inferior direito trocado por um eletrodo de um dos membros superiores</i>	página 18
16.2.3. <i>Troca de eletrodos precordiais</i>	página 18
16.2.4. <i>Posicionamento dos eletrodos V1 e V2</i>	página 18
16.2.5. <i>Alterações decorrentes de funcionamento inadequado de softwares e sistemas de aquisição de sinais eletrocardiográficos computadorizados</i>	página 18
16.3. Outras interferências	página 19
16.3.1. <i>Tremores musculares</i>	página 19
16.3.2. <i>Neuroestimulação</i>	página 19
16.3.3. <i>Frio, febre, soluços e agitação psicomotora</i>	página 19
16.3.4. <i>Grande eletrodo precordial</i>	página 19
16.4. Laudos automatizados	página 19
16.5. Laudos via internet	página 19
Referências	página 19



III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos

REALIZAÇÃO

Sociedade Brasileira de Cardiologia

CONSELHO DE NORMATIZAÇÕES E DIRETRIZES

Antonio Carlos Sobral Sousa, Claudio Pereira da Cunha, Lucélia Batista Neves Cunha Magalhães, Sergio Emanuel Kaiser

COORDENADOR DE NORMATIZAÇÕES E DIRETRIZES

José Francisco Kerr Saraiva

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 A. R. de Oliveira, Carlos Alberto Pastore, Cinthya I. Guirao Gomes, Claudio Pinho, Elisabeth 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, Roberto A. G. Douglas, Rosângela Simões Gundim, Severiano Melo Atanes

Esta diretriz deverá ser citada como:

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

Nota: estas Diretrizes se prestam a informar e não a substituir o julgamento clínico do médico que, em última análise, deve determinar o tratamento apropriado para seus pacientes.

Correspondência:

Sociedade Brasileira de Cardiologia
Av. Marechal Câmara, 360/330 – Centro – Rio de Janeiro – CEP: 20020-907
e-mail: scb@cardiol.br

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

Nomes Integrantes da Diretriz	Participou de estudos clínicos e/ou experimentais subvencionados pela indústria farmacêutica ou de equipamentos relacionados à diretriz em questão	Foi palestrante em eventos ou atividades patrocinadas pela indústria relacionados à diretriz em questão	Foi (é) membro do conselho consultivo ou diretivo da indústria farmacêutica ou de equipamentos	Participou de comitês normativos de estudos científicos patrocinados pela indústria	Recebeu auxílio pessoal ou institucional da indústria	Elaborou textos científicos em periódicos patrocinados pela indústria	Tem ações da indústria
Adail Paixão	Não	Não	Não	Não	Biolab	Não	Não
Andrés R. Pérez-Riera	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Antônio L. Pinho Ribeiro	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Carlos A. R. de Oliveira	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Carlos Alberto Pastore	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Cintha I. Guirao Gomes	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Claudio Pinho	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Elisabeth Kaiser	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Flavio Galvão	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Francisco C. da C. Darrieux	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Francisco F. A. C. França	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Gilson Feitosa Filho	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Helio Germiniani	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Horacio Gomes P. Filho	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Joel Alves Pinho	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Jose Claudio Lupi Kruse	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
José Luiz Aziz	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Marcelo G. Leal	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Marcos Molina	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Nancy M. T. Oliveira	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Nelson Samesima	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Patricia Alves de Oliveira	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Paulo Cesar R. Sanches	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Rafael Munerato de Almeida	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Raimundo Barbosa	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ricardo Alkmin Teixeira	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Roberto A. G. Douglas	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Rosângela Simões Gundim	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Severiano Melo Atanes	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não

Siglas utilizadas nos textos e nas tabelas

Abreviações	Significado		
AEI	Área Eletricamente Inativa	NASPE	<i>North American Society of Pacing and Electrophysiology</i>
AS	Arritmia Sinusal	PS	Parada Sinusal
BAV	Bloqueio Atrioventricular	PV	Parassístole Ventricular
BDAM	Bloqueio Divisional Anteromedial	QT	Intervalo QT
BDAS	Bloqueio Divisional Anterossuperior	QTc	Intervalo QT corrigido
BDPI	Bloqueio Divisional Posteroinferior	RIVA	Ritmo Idioventricular Acelerado
BIA	Bloqueios Interatriais	RP	Repolarização Precoce
BPEG	<i>British Pacing and Electrophysiology Group</i>	RS	Ritmo Sinusal
BRD	Bloqueio do Ramo Direito	SAD	Sobrecarga Atrial Direita
BRE	Bloqueio do Ramo Esquerdo	SAE	Sobrecarga Atrial Esquerda
BS	Bradicardia Sinusal	SBA	Sobrecarga Biatrial
BSA II	Bloqueio Sinoatrial Tipo II	SBV	Sobrecarga Biventricular
BSAI	Bloqueio Sinoatrial do Tipo I	SVD	Sobrecarga Ventricular Direita
DCEI	Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis	SVE	Sobrecarga Ventricular Esquerda
EA	Extrassístole Atrial	TA	Taquicardia Atrial
ECA	Estimulação Cardíaca Artificial	TAV	Tempo de Ativação Ventricular
ECG	Eletrocardiograma	TAMF	Taquicardia Atrial Multifocal
EV	Extrassístole Ventricular	TdP	<i>Torsades de Pointes</i>
FA	Fibrilação Atrial	TRAV	Taquicardia por Reentrada Atrioventricular
FC	Frequência Cardíaca	TRN	Taquicardia por Reentrada Nodal
FLA	<i>flutter atrial</i>	TS	Taquicardia Sinusal
fQRS	Fragmentação do QRS	TVM	Taquicardia Ventricular Monomórfica
FV	Fibrilação Ventricular	TVNS	Taquicardia Ventricular Não Sustentada
IAV	Intervalo Atrioventricular	TVP	Taquicardia Ventricular Polimórfica
LMF	Limite Máximo de Frequência	TVS	Taquicardia Ventricular Sustentada
		WPW	(síndrome de) Wolff-Parkinson-White

Introdução

A revisão das diretrizes de eletrocardiografia deve-se ao surgimento de avanços no entendimento de diversas entidades, com repercussões importantes no traçado eletrocardiográfico. Alguns podem imaginar que a interpretação do Eletrocardiograma (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 ideia 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 pela *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

1. Laudo eletrocardiográfico¹⁻⁴

1.1. Laudo descritivo

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

1.2. Laudo conclusivo

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

Parte II – Análise do ritmo cardíaco

2. Análise da onda P, ritmo, frequência cardíaca

2.1. Definição do ritmo sinusal

O Ritmo Sinusal (RS) é um 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 FC.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, e é mantido por estruturas localizadas entre os mesmos. 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 FC é entre 50 bpm e 100 bpm.^{5,7,8}

2.3.1. Bradicardia sinusal

Bradicardia Sinusal (BS) corresponde a frequências inferiores a 50 bpm.

2.3.2. Taquicardia sinusal

Taquicardia Sinusal (TS) corresponde a frequências superiores a 100 bpm.

2.3.3. Arritmia sinusal

Geralmente fisiológica, a Arritmia Sinusal (AS) 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 RS. A variação fásica é aquela 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°.

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 por meio 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 arrítmicos 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. Devem-se considerar, como alterações da repolarização ventricular, as modificações significativas na polaridade, na duração, na morfologia dos fenômenos elétricos relacionados a seguir.

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 elementos a seguir 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:

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

4.1.5. Intervalo QT e intervalo QT corrigido

- Intervalo QT (QT): é a medida do início do QRS ao término da onda T, portanto representa a duração total da atividade elétrica ventricular.
- Intervalo QT corrigido (QTc): como o QT é variável de acordo com a FC, 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, entretanto, 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

4.2.1. Repolarização precoce

A 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 o aspecto retificado

do ST em derivações inferiores podem ser marcadores 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

A 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 (BSA I) 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 dois ciclos PP prévios. Os bloqueios sinoatriais de primeiro grau não são visíveis ao ECG convencional. Os bloqueios de terceiro grau são observados na forma de ritmo de escape atrial ou junctional.

5.1.3. Bloqueios interatriais

Os Bloqueios Interatriais (BIA) correspondem a um 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, associado a arritmias supraventriculares, conhecido atualmente com o epônimo “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 PS, Extrassístole Atrial (EA) não conduzida, BSA e Bloqueio Atrioventricular (BAV).

5.1.5. Disfunção do nó sinusal

Disfunção do nó sinusal é entidade que engloba as PS, BSA, BS, ritmos de substituição, Fibrilação Atrial (FA) e flutter atrial (FLA), síndrome bradi-taqui etc.²⁶

5.2. Presença da onda P não sinusal antes do QRS

5.2.1. Ritmo atrial ectópico

O ritmo atrial ectópico corresponde a ritmo de origem atrial em localização diversa da região anatômica do nó sinusal.

5.2.2. Ritmo atrial multifocal

O ritmo atrial multifocal é originado em focos atriais múltiplos, com FC inferior a 100 bpm, reconhecido eletrocardiograficamente pela presença de, pelo menos, três 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. A onda P do escape atrial deve ter morfologia diferente da sinusal.

5.2.4. Extrassístole atrial

Batimento ectópico atrial precoce. A EA pode reciclar o ciclo PP basal. Usa-se a sigla “ESV” para Extrassístole Supraventricular.

5.2.5. Extrassístole atrial bloqueada

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

5.2.6. Taquicardia atrial

A Taquicardia Atrial (TA) constitui 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

A 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

A atividade elétrica atrial desorganizada, com frequência atrial entre 450 e 700 ciclos por minuto e resposta ventricular variável, é chamada FA. A linha de base pode se apresentar isoelétrica, com irregularidades finas, grosseiras ou por um misto dessas alterações (ondas “f”). A ocorrência de intervalos RR regulares indica a existência de dissociação AV.

5.3.2. Flutter atrial

O FLA é a 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 (TA).

5.3.3. Ritmo juncional

Trata-se de ritmo de suplência ou de substituição originado na junção AV, com QRS de mesma morfologia e duração do ritmo basal. Quando a frequência for inferior a 50 bpm, é designado ritmo juncional de escape. Quando a frequência for superior a 50 bpm, é chamado de ritmo juncional ativo e, se acima de 100 bpm, é chamado de taquicardia juncional.

5.3.4. Extrassístole juncional

Batimento ectópico precoce originado na junção AV. São três as possíveis apresentações eletrocardiográficas: (1) onda P negativa nas derivações inferiores com intervalo PR curto; (2) ausência de atividade atrial pregressa ao QRS; (3) 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 comum²⁷

A Taquicardia por Reentrada Nodal (TRN) comum utiliza o nó AV como parte fundamental do seu circuito, pelo mecanismo de reentrada nodal, envolvendo 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

A Taquicardia por Reentrada Atrioventricular (TRAV) ortodrômica 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 TRN forma comum e taquicardia por reentrada via feixe anômalo) e RP' longo (TRN forma incomum, TA 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. Critérios de diferenciação entre as taquicardias de complexo QRS alargado²⁹⁻³⁶

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 Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) prévio. Existem algoritmos que auxiliam essa diferenciação na ausência desses sinais, como os de Brugada³³ e Vereckei et al.^{31,34,37}

Parte VI – Análise das arritmias ventriculares

6. Arritmias ventriculares

6.1. Parassístole ventricular

A Parassístole Ventricular (PV) corresponde ao batimento originado no ventrículo em foco, que compete com o ritmo fisiológico do coração (marca-passo paralelo que apresenta

bloqueio de entrada permanente e de saída ocasional), sendo visível eletrocardiograficamente por apresentar frequência própria, batimentos de fusão e períodos interectópicos com um múltiplo comum e períodos de acoplamento variáveis.³⁸

6.2. Ritmo idioventricular de escape

O ritmo idioventricular de escape, originado no ventrículo, tem FC inferior a 40 bpm, ocorrendo em substituição a ritmos anatomicamente mais altos que foram inibidos temporariamente.

6.3. Batimento de escape ventricular

Batimento de origem ventricular, tardio por ser de suplência. Surge em consequência da inibição temporária de ritmos anatomicamente mais altos.

6.4. Ritmo idioventricular acelerado

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

6.5. Extrassístole ventricular³⁹

Apresenta-se como batimento originado precocemente no ventrículo, com pausa pós-extrassistólica, quando recicla o intervalo RR. Caso não ocorra modificação do intervalo RR, Extrassístole Ventricular (EV) é chamada de EV 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 extrassístoles ventriculares monomórficas podem ser clinicamente 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 três situações: pré-excitação, taquicardia ventricular e parassístolia.

6.7. Captura de batimento supraventricular 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

A Taquicardia Ventricular Monomórfica (TVM) corresponde a 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 Ventricular Sustentada (TVS) ou Não Sustentada (TVNS), se o período da arritmia for ou não superior a 30 segundos, respectivamente.

6.9. Taquicardia ventricular polimórfica

Ritmo ventricular com QRS de morfologia variável e frequência superior a 100 bpm. A Taquicardia Ventricular Polimórfica (TVP) pode ser classificada em sustentada ou não sustentada, de acordo com a duração (maior ou menor que 30 segundos, respectivamente) ou pela presença de sintomas. Apresenta dois padrões característicos: como *Torsades de Pointes* (TdP) e o padrão chamado TVP verdadeira.⁴⁰

6.10. Taquicardia ventricular tipo *Torsades de Pointes*

Trata-se de taquicardia com QRS largo, polimórfica, geralmente autolimitada, 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 se conduzir 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 digitalica, doença miocárdica grave por cardiomiopatia avançada e casos sem cardiopatia estrutural, como a taquicardia catecolaminérgica familiar, sendo prenúncio de TVP nesses indivíduos.

6.12. Fibrilação ventricular

A Fibrilação Ventricular (FV) caracteriza-se por ondas bizarras, caóticas, de amplitude e frequência variáveis. Este ritmo pode ser precedido de taquicardia ventricular ou TdP, que degeneraram em FV. Clinicamente, corresponde à parada cardiorrespiratória.

Parte VII – Condução atrioventricular

7. Definição da relação atrioventricular 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 AV, cuja duração é de 120 a 200 ms. O intervalo PR varia de acordo com a FC e a idade, existindo tabelas de correção (Tabela 1).

7.1. Atraso da condução atrioventricular⁴³⁻⁴⁶

Os atrasos da condução AV ocorrem quando os impulsos atriais sofrem retardo ou falham em atingir os ventrículos. Ao estudarmos os atrasos, é importante lembrar a 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 encontram entre 120 a 200 ms e depende muito da idade e da FC.

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 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 atrioventricular 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 atrioventricular de segundo grau tipo I (Mobitz I)

Nessa 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, é o menor dentre todos, e o que o sucede tem o maior incremento porcentual em relação aos posteriores.

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

Nessa 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 e 3:2.

7.1.4. Bloqueio atrioventricular 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 atrioventricular avançado ou de alto grau

Nessa 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 atrioventricular do terceiro grau ou total

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 a 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 supra-hissiana apresentam-se com escapes ventriculares semelhantes ao do ECG basal, enquanto que a origem infra-hissiana evidencia complexos QRS largos como escapes.

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

7.2. Pré-excitação

7.2.1. Pré-excitação ventricular⁴⁷⁻⁴⁹

São características do padrão clássico: intervalo PR menor que 120 ms, durante o RS 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-excitação, feixes musculares persistem, de permeio ao tecido fibroso, servindo como vias acessórias. Essas vias extras podem estar em qualquer parte do anel AV. As vias laterais esquerdas são as mais comuns (50% dos casos), seguidas das posterosseptais (25%), laterais direitas (15%) e anterosseptais (10%). As regiões anteriores do anel AV são superiores; assim, vias acessórias nessa localização determinam ativação no sentido superoinferior, 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 quando 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 por meio 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 atrioventricular normal

7.3.1. Dissociação atrioventricular

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 isoritmica). O ritmo ventricular pode ser hiper-automático, e os mecanismos de substituição, interferência, BAV e dissociação por arritmia constituem causas de dissociação.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. Sobrecargas atriais

8.1. Sobrecarga atrial esquerda

Na Sobrecarga Atrial Esquerda (SAE), há 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 mm², 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

Na 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 à SVD.

8.3. Sobrecarga biatrial

A sobrecarga biatrial é a associação dos critérios SAE e SAD.

8.4. Sobrecarga ventricular esquerda⁵⁵⁻⁶²

Na Sobrecarga Ventricular Esquerda (SVE), 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 atingem 5 pontos ou mais no escore que se segue.

- 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 digitalica; e índice de Morris.
- Critério de 2 pontos: desvio do eixo elétrico do QRS além de -30°.
- Critérios de 1 ponto: aumento do Tempo de Ativação Ventricular (TAV) ou deflexão intrinsecoide além de 40 ms; aumento da duração do QRS (> 90 ms) em V5 e V6; e padrão *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, esse 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 direita⁶⁴⁻⁶⁷

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 Sobrecarga Ventricular Direita (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

- Eixo elétrico de QRS no plano frontal desviado para a direita, associado a critérios de voltagem para SVE.
- ECG típico de SVD, associado a um ou mais dos seguintes elementos:
 - Ondas Q profundas em V5 e V6 e nas derivações inferiores.
 - R de voltagem aumentada em V5 e V6.
 - S de V1 e V2 + R de V5 e V6 com critério positivo de Sokolow.
 - deflexão intrinsecóide em V6 igual ou maior que 40 ms.
- 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 em que mais comumente ocorre o aumento da amplitude do QRS. No entanto, o QRS pode estar aumentado em indivíduos normais nas seguintes situações: crianças, adolescentes e adultos jovens; longilíneos; atletas; mulheres mastectomizadas; vagotonia.

Parte IX – Análise dos bloqueios (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. Os bloqueios 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}

- QRS alargados com duração ≥ 120 ms como condição fundamental (as manifestações clássicas do Bloqueio do Ramo Esquerdo – BRE, contudo, expressam-se em durações superiores a 130 ms).
- Ausência de “q” em D1, aVL, V5 e V6; variantes podem ter onda “q” apenas em aVL.
- Ondas R alargadas e com entalhes e/ou empastamentos médio-terminais em D1, aVL, V5 e V6.
- Onda “r” com crescimento lento de V1 a V3, podendo ocorrer QS.
- Ondas S alargadas com espessamentos e/ou entalhes em V1 e V2.
- Deflexão intrinsecóide em V5 e V6 ≥ 50 ms.
- Eixo elétrico de QRS entre -30° e $+60^\circ$.
- Depressão de ST e T assimétrica em oposição ao retardo médio-terminal.

9.1.1. Bloqueio de ramo esquerdo em associação com sobrecarga ventricular esquerda⁷³

- SAE.
- Duração do QRS > 150 ms.
- Onda R em aVL > 11 mm.
- Ondas S em V2 > 30 mm e em V3 > 25 mm.
- SâQRS além de -40° graus.
- Presença de índice de Sokolow-Lyon ≥ 35 mm.

9.1.2. Bloqueio de ramo esquerdo em associação com sobrecarga ventricular direita⁷⁴

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

9.2. Bloqueio do ramo direito^{75,76}

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

9.2.1. Atraso final de condução

A expressão "atraso final de condução" pode 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 Bloqueio Divisional Anterossuperior Esquerdo (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 à 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 de massa do ventrículo direito.

9.3. Bloqueios divisionais do ramo esquerdo⁷⁷⁻⁸⁰

9.3.1. Bloqueio divisional anterossuperior esquerdo⁸¹

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

9.3.2. Bloqueio divisional anteromedial esquerdo⁸²⁻⁸⁴

- Onda R ≥ 15 mm em V2 e V3 ou desde V1, crescendo para as derivações precordiais intermediárias e diminuindo de V5 para V6.
- Salto de crescimento súbito da onda "r" de V1 para V2 ("rS" em V1 para R em V2).

- Duração do QRS < 120 ms.
- Ausência de desvio do eixo elétrico de QRS no plano frontal.
- Ondas T, em geral negativas nas derivações precordiais direitas.
- Morfologia qR em V1 a V4.

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

9.3.3. Bloqueio divisional posteroinferior esquerdo

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

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

9.4. Bloqueios divisionais do ramo direito⁷⁶

9.4.1. Bloqueio divisional superior direito

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

9.4.2. Bloqueio divisional inferior direito

- Onda R em D2 $>$ onda R de D3.
- rS em D1 com duração < 120 ms.
- Eixo elétrico de QRS no plano frontal orientado para a direita $> +90^\circ$.
- S empastado em V1- V2 / V5 – V6 ou, eventualmente, rSr' em V1 e V2.
- qR em aVR com R empastado.

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. Bloqueio do ramo esquerdo e bloqueio divisional anterossuperior esquerdo

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

9.5.2. Bloqueio do ramo esquerdo e bloqueio divisional posteroinferior esquerdo

BRE com eixo elétrico de QRS desviado para a direita e para baixo, além de $+60^\circ$, sugere associação com bloqueio divisional posteroinferior esquerdo, ou SVD, ou cardiopatia congênita.

9.5.3. Bloqueio do ramo direito e bloqueio divisional anterossuperior esquerdo

BRD associado ao BDAS – padrões comuns aos bloqueios descritos individualmente.^{86,87}

9.5.4. Bloqueio do ramo direito e bloqueio divisional posteroinferior esquerdo

BRA associado ao bloqueio divisional posteroinferior do ramo esquerdo – padrões comuns aos bloqueios descritos individualmente.

9.5.5. Bloqueio do ramo direito, bloqueio divisional anterossuperior e bloqueio divisional anteromedial

BRD associado ao BDAS e ao bloqueio anteromedial (BDAM) associados – os padrões para estas associações seguem os mesmos critérios para os bloqueios individualmente.

9.5.6. Bloqueio divisional anterossuperior e bloqueio divisional anteromedial

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 à 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^{89,90}

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

9.6.4. Bloqueio de ramo esquerdo atípico⁹¹

Quando da ocorrência de infarto em paciente com BRE 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 (fQRS).

9.6.5. Bloqueio intraventricular parietal ou Purkinje/músculo⁹²

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. Definição das áreas eletricamente inativas

Considera-se “Área Eletricamente Inativa (AEI)” 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. Análise topográfica das manifestações isquêmicas

10.1.1. Análise topográfica das manifestações isquêmicas ao eletrocardiograma

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

Os termos “parede posterior” e “dorsal” não devem 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 magnética⁹⁴

- Parede septal – Q em V1 e V2.
- 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, esse 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 global⁹⁹

Situação peculiar durante episódio de angina com infradesnivelamento do 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 desse segmento em duas derivações contíguas que exploram a região envolvida, de pelo menos 1 mm no plano frontal e precordiais esquerdas. Para as derivações precordiais V1 a V3, considerar, em mulheres, $\geq 1,5$ mm; em homens acima de 40 anos, $\geq 2,0$ mm; e em homens 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 duas derivações contíguas que exploram as regiões envolvidas, aferido 60 ms após o ponto J.

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 com supradesnivelamento de ST

O IAM com supradesnivelamento 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

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

10.6.2. Infarto do miocárdio na presença de bloqueio de ramo esquerdo

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 et al.: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 artificial¹⁰⁵⁻¹⁰⁸

A identificação eletrocardiográfica de Estimulação Cardíaca Artificial (ECA) é comum a todos os Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis (DCEI) atualmente disponíveis (marca-passos, resincronizadores e cardiodesfibriladores), não sendo possível, na maioria das vezes, identificar o tipo de dispositivo apenas por meio do traçado eletrocardiográfico. No entanto, o reconhecimento de disfunções da função antibradicardia é exequível e necessário.

A normatização dos termos utilizados para descrever as operações dos sistemas de ECA segue uma padronização internacional idealizada pela *North American Society of Pacing and Electrophysiology* (NASPE) e pelo *British Pacing and Electrophysiology Group* (BPEG).¹⁰⁵ Por isso, alguns termos consagrados são utilizados no idioma inglês.

11.1. Código de cinco letras

Primeira letra: câmara estimulada

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

Segunda letra: câmara sentida

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

Terceira letra: resposta à sensibilidade

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

Quarta letra: modulação de frequência

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

Quinta letra: estimulação multissítio

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

O uso correto do presente código é exemplificado na figura 1, 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.

11.2. Termos básicos:

- a) Espícula: representação gráfica que corresponde ao estímulo elétrico produzido pelo sistema de ECA.

- b) Captura: despolarização tecidual artificial (provocada pela emissão de espícula).
- c) Frequência básica: é a frequência em que o marca-passo 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 estimulação cardíaca artificial

- 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 IAV ou mudança para o modo de funcionamento AAI periodicamente, com objetivo de buscar a condução AV espontânea.
- c) Perda de captura atrial e/ou ventricular (intermitente ou persistente): incapacidade de uma espícula provocar despolarização da câmara estimulada.
- d) Falha de sensibilidade:
 - d.1) Sensibilidade excessiva (oversensing): 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 marca-passo 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 “fusão atrial”.

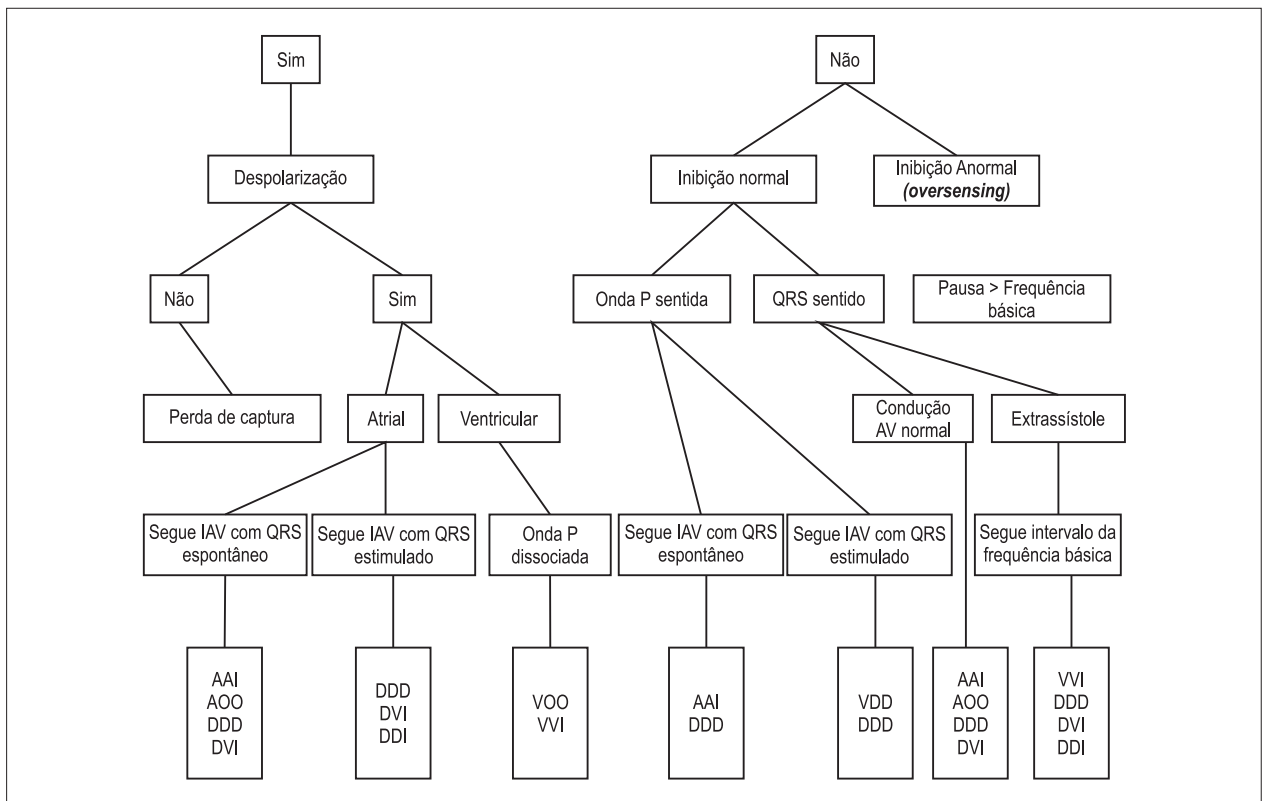


Figura 1 – Algoritmo de interpretação dos modos de estimulação cardíaca artificial antibradicardia. AV: atrioventricular; IAV: intervalo atrioventricular.

- f) Batimentos de pseudofusão: ativação espontânea do tecido cardíaco, simultânea à emissão da espícula do marca-passo, que não tem efeito sobre o QRS ou a onda P (pseudofusão ventricular e atrial, respectivamente).
- g) Taquicardia mediada pelo marca-passo: arritmia restrita aos sistemas de estimulação AV, caracterizada pela deflagração ventricular a partir de onda P retrógrada. 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 marca-passo: taquiarritmia que envolve sistemas de estimulação AV, 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 marca-passo: 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 ECG pediátrico:

- a) As características do traçado eletrocardiográfico devem ser avaliadas de acordo com a idade da criança.
- b) A existência de deformidade torácica ou má posição cardíaca limita a interpretação do ECG.
- c) O ECG do recém-nascido reflete as repercussões hemodinâmicas sobre o ventrículo direito na vida intrauterina e as alterações anatomofisiológicas decorrentes da transição da circulação fetal para a circulação neonatal.

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

	0-1 dia	1-3 dias	3-7 dias	7-30 dias	1-3 meses	3-6 meses	6-12 meses	1-3 anos	3-5 anos	5-8 anos	8-12 anos	12-16 anos												
FC (bat/min)	94	155	91	158	90	166	106	182	120	179	105	185	108	169	89	152	73	137	65	133	62	130	60	120
SaQRS	59	189	64	197	76	191	70	160	30	115	7	105	6	98	7	102	6	104	10	139	6	116	9	128
PR DII (ms)	80	120	80	140	70	150	70	140	70	130	70	0	70	160	80	150	80	160	90	160	90	170	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)	0,01	0,28	0,03	0,28	0,07	0,29	0,07	0,30	0,07	0,26	0,04	0,27	0,06	0,25	0,07	0,25	0,03	0,25	0,04	0,25	0,03	0,25	0,03	0,25
Duração de P (ms)	64	85	64	85	64	85	64	85	65	98	64	103	63	113	63	113	67	102	73	108	78	117	78	122
SaP	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)	0,01	0,34	0,01	0,33	0,01	0,35	0,01	0,35	0,01	0,34	0,00	0,32	0,00	0,33	0,00	0,32	0,00	0,29	0,00	0,25	0,00	0,27	0,00	0,24
QV1 (mV)	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
QV6 (mV)	0,00	0,17	0,00	0,22	0,00	0,28	0,00	0,28	0,00	0,26	0,00	0,26	0,00	0,30	0,00	0,28	0,01	0,33	0,01	0,46	0,01	0,28	0,00	0,29
RV1 (mV)	0,50	2,60	0,50	2,70	0,30	2,50	0,30	1,20	0,30	1,90	0,30	2,00	0,20	2,00	0,20	1,80	0,10	1,80	0,10	1,40	0,10	1,20	0,10	1,00
RV6 (mV)	0,00	1,20	0,00	1,20	0,10	1,20	0,30	1,60	0,50	2,10	0,60	2,20	0,60	2,30	0,60	2,30	0,80	2,50	0,80	2,60	0,90	2,50	0,70	2,30
SV1 (mV)	0,10	2,30	0,10	2,00	0,10	1,70	0,00	1,10	0,00	1,30	0,00	1,70	0,10	1,80	0,10	2,10	0,20	2,20	0,30	2,30	0,30	2,50	0,30	2,20
SV6 (mV)	0,00	1,00	0,00	0,90	0,00	1,00	0,00	1,00	0,00	0,70	0,00	1,00	0,00	0,80	0,00	0,70	0,00	0,60	0,00	0,40	0,00	0,40	0,00	0,40
TV1 (mV)	-0,30	0,40	-0,40	0,40	-0,50	0,30	-0,50	-0,10	-0,60	-0,10	-0,60	-0,10	-0,60	-0,20	-0,60	-0,10	-0,60	0,00	-0,50	0,20	-0,40	0,30	-0,40	0,30
TV6 (mV)	-0,05	0,35	0,00	0,35	0,00	0,40	0,10	0,50	0,10	0,50	0,10	0,60	0,10	0,55	0,10	0,60	0,15	0,70	0,20	0,75	0,20	0,70	0,10	0,70
R/S V1	0,10	9,90	0,10	6,00	0,10	9,80	1,00	7,00	0,30	7,40	0,10	6,00	0,10	4,00	0,10	4,30	0,03	2,70	0,02	2,00	0,02	1,90	0,02	1,80
R/S V6	0,10	9,00	0,10	12,00	0,10	10,00	0,10	12,00	0,20	14,00	0,20	18,00	0,20	22,00	0,30	27,00	0,60	30,00	0,90	30,00	1,50	33,00	1,40	39,00
Intervalo QTc (ms)	378	462	378	462	378	462	378	462	381	458	386	453	379	449	381	455	377	448	365	447	365	447	362	449

FC: frequência cardíaca; bat/min: batimentos por minuto.

d) O ECG da criança mostra a diminuição progressiva do domínio do ventrículo direito até atingir o padrão característico de predomínio fisiológico do ventrículo esquerdo, observado no ECG do adulto.

A tabela 1 apresenta os 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 AV, 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 ECG 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 et al.¹¹⁰ (Tabela 1). Embora seus dados não necessariamente correspondam aos achados encontrados em nossa população, sua utilização representa um auxílio precioso na interpretação do ECG pediátrico. A tabela mostra as principais mudanças do ECG no primeiro ano de vida, particularmente no período neonatal (do 1º dia ao 30º dia), refletindo as alterações anatomofisiológicas que ocorrem logo após o nascimento.

Portanto, frente a um ECG 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 eletrocardiograma 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 48 horas 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 desse 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 espontânea ou desencadeada 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 ECG, 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 TdP, a qual é altamente específica e geralmente autolimitada, podendo levar à síncope transitória. No entanto, pode degenerar para FV. Apesar de 16 genes terem sido identificados como responsáveis pelas mutações associadas à síndrome do QT longo, são três que respondem por 75% dos diagnósticos: KCNQ1 (síndrome do QT1), KCNH2 (síndrome do QT2) e SCN5A (síndrome do QT3). Os gatilhos para o desencadeamento das arritmias são gene-específicos, sendo o exercício mais relacionado à síndrome do QT1, a emoção à síndrome do QT2, e o repouso à síndrome do QT3. São características ao ECG:

- LQT1: onda T normal, de base larga e início tardio.
- LQT2: onda T de baixa amplitude
- LQT3: onda T tardia, após 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 FA e morte súbita cardíaca. O defeito genético dessa condição é o aumento da função dos canais de potássio, que atuam na fase 3 do potencial, levando ao encurtamento do intervalo QT, relacionado principalmente aos genes *KCNH2*, *KCNQ1* e *KCNJ2*. O ECG evidencia intervalo QT corrigido curto, 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 o sono, podendo também ser desencadeadas por hipertermia e medicações e de caráter transitório. Ao ECG, caracteriza-se por elevação do ponto J nas derivações V1 e V2, com duas apresentações possíveis:

- Padrão tipo 1: elevação em cúpula do segmento ST de pelo menos 2 mm seguido de inversão de onda T; com significativo descenso lento de R´.
- Padrão tipo 2: elevação em sela do segmento ST com ápice ≥ 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 et al.¹²⁴

13.1.4. Taquicardia catecolaminérgica^{125,126}

A associação com história de morte súbita na família e com relato de síncope desde a infância e adolescência, associada com extrasístoles ventriculares em FC entre 110 e 130 bpm, geralmente isoladas, intermitentes, bigeminadas e pareadas, que geralmente interrompem com o aumento da FC, deve 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 TVP catecolaminérgica derivam de mutações hereditárias ou esporádicas nos canais de rianodina, responsáveis por regular o cálcio intracelular. O ECG de repouso pode se

apresentar 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 direito¹²⁷⁻¹²⁹ (cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito)

Doença genética que leva ao acometimento primário do VD, com substituição dos miócitos por tecido fibrogorduroso, associada a arritmias, insuficiência cardíaca e morte súbita. Ao ECG, caracteriza-se pela presença de atraso final da condução do QRS (duração > 110 ms) com baixa voltagem e maior duração (onda epsilon, presente em 30% dos casos), associado a ondas T negativas de V1 a V4, arredondadas e assimétricas. Associação com extrasístoles de origem no VD (que se apresentam 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 ECG 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 a sinais clássicos de SVE e acompanhadas de alterações de ST-T características.

13.3 Doenças genéticas com acometimento secundário cardíaco

13.3.1 Distrofia muscular¹³²⁻¹³⁴

Conjunto de doenças que acometem os músculos voluntários prioritariamente e, em algumas delas, ocorre acometimento dos músculos respiratórios e do coração. Ao ECG, são achados mais comuns a presença de onda R ampla (relação R/S > 1) em V1 e V2, a onda Q profunda em V6, DI e aVL, o atraso de condução pelo ramo direito, os complexos QS em I, aVL, D1, D2 e D3, e as 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 entre 30 a 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) BAV 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/sistêmicas

15. Condições clínicas que alteram o eletrocardiograma

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

Nas condições a seguir, 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 digitalica

Depressão de ST-T de concavidade superior (onda T “em colher”); diminuição do intervalo QTc. Na intoxicação digitalica, podem ocorrer várias arritmias, predominando a extrassístolia ventricular. A presença das arritmias taquicardia bidirecional e TA com BAV variável é altamente sugestiva de intoxicação digitalica.

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 ECG 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, TS 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 membros superiores).

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 consequente aumento do intervalo QTc.

15.9.4. Hipercalcemia

Encurtamento e eventual desaparecimento do segmento ST.

Diretrizes

15.10. Doença pulmonar obstrutiva crônica

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

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, doença pulmonar obstrutiva crônica, 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 negatização 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 FA.^{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:

- Onda T: na fase inicial, apresenta-se 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.

- Segmento ST: elevação difusa com concavidade superior. Não ocorrem ondas q associadas.
- Depressão do segmento PR.

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

16. Critérios de avaliação técnica dos traçados

16.1. 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 membros superiores trocados entre si

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

16.2.2. Eletrodo do membro inferior direito trocado por um eletrodo de um dos membros superiores

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

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 FLA e FV¹⁴³ no paciente parkinsoniano.

16.3.2. Neuroestimulação

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

16.3.3. Frio, febre, soluços e 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, e nem 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-ECC¹⁴⁴⁻¹⁴⁶ 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 12 derivações simultâneas, a partir de diretrizes nacionais e internacionais. Eles 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 marca-passo, 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. É reconhecidamente uma ferramenta útil para os locais afastados dos grandes centros.

Referências

1. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, Benjamin EJ, Budoff MJ, Fayad ZA, et al; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(25):e50-103.
2. Moffa PJ, Sanches PC. Eletrocardiograma normal e patológico. São Paulo: Editora Roca; 2001.
3. Grindler J, Silveira MA, Oliveira CA, Friedmann AA. Artefatos técnicos. In: Friedmann AA, Grindler J, Rodrigues CA. (eds). Diagnóstico diferencial no eletrocardiograma. Barueri (SP). Editora Manole; 2007. p. 187-94.
4. Fisch C. Electrocardiography and vectorcardiography. In: Braunwald E. (ed). Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: WB Saunders; 1984. p. 200.
5. Yang XS, Beck CJ, Wilkoff BL. Redefining normal sinus heart rate [abstract]. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25(2 Suppl 1):193A.
6. Andries E, Brugada P, Brugada J. A practical approach to the diagnosis of tachycardia with a wide QRS complex. In: Podrid P, Kowey P. Cardiac arrhythmia: mechanisms, diagnosis and management. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. p. 1022-38.
7. Palatini P. Need for a revision of the normal limits of resting heart rate. *Hypertension*. 1999;33(2):622-5.
8. Mason JW, Ramseth DJ, Chanter DO, Moon TE, Goodman DB, Mendezlevski B. Electrocardiographic reference ranges derived from 79,743 ambulatory subjects. *J Electrocardiol*. 2007;40(3):228-34.
9. Bayés de Luna A, Gaigi Gené C, Soler Soler J, Fort de Ribot R. Eletrocardiografia clínica. Barcelona: 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, Bengtson JR, Levy D. An improved method for adjusting the QT interval for heart rate (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol*. 1992;79(7):797-801.
12. Hodges M, Salerno D, Erlien D. Bazett's QT correction reviewed: evidence that a linear QT correction for heart is better [abstract]. *J Am Coll Cardiol*. 1983;1(2):694.
13. Camm AJ, Malik M, Yap YG. Acquired long-QT syndrome. Massachusetts: Blackwell Publishing; 2004. p. 47-8.
14. Gollob MH, Redpath CJ, Roberts JD. The short QT syndrome: proposed diagnostic criteria. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(7):802-12.

Diretrizes

15. Gussak I, Antzelevitch C. Early repolarization syndrome: clinical characteristics and possible cellular and ionic mechanisms. *J Electrocardiol.* 2000;33(4):299-309.
16. Haissaguerre M, Derval N, Sacher F, Jesel L, Deisenhofer I, de Roy L, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med.* 2008;358(19):2016-23.
17. Kukla P, Jastrzębski M, Pérez-Riera AR. Some controversies about early repolarization: the Haissaguerre syndrome. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2015;20(5):409-18.
18. Tikkanen JT, Anttonen O, Junttila MJ, Aro AL, Kerola T, Rissanen JA, et al. Long-term outcome associated with early repolarization and electrocardiography. *N Engl J Med.* 2009;361(26):2529-37.
19. Macfarlane PW, Antzelevitch C, Haissaguerre M, Huikuri HV, Potse M, Rosso R, et al. The early repolarization pattern: a consensus paper. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(4):470-7. Erratum in: *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(10):1206.
20. Bigger JT Jr, Goldreyer BN. The mechanism of supraventricular tachycardia. *Circulation.* 1970;42(4):673-88.
21. Wellens HJ. 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:C2-11.
23. Kuchar DL, Thorburn CW, Sammel NL, Goran H, Ruskin JA. Surface electrocardiographic manifestations of tachyarrhythmias: clues to diagnosis and mechanism. *Pacing Clin Electrophysiol.* 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, Cygankiewicz I, Pastore C, Baranowski R, et al. Interatrial blocks: a separate entity from left atrial enlargement: a consensus report. *J Electrocardiol.* 2012;45(5):445-51.
26. Benditt DG, Sakaguchi S, Goldstein MA, et al. Sinus node dysfunction: pathophysiology, clinical features, evaluation, and treatment. In: Zipes DP, Jalife J. (editors). *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside.* 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 1995. p.1215-47.
27. Katritsis DG, Camm AJ. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation.* 2010;122(8):831-40. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.936591.
28. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: 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. [Epub ahead of print].
29. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smets J, Andries EW, 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, Andrieus E, Brugada P. The differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex on the 12-lead ECG: ventricular tachycardia, supraventricular tachycardia with aberrant intraventricular conduction and supraventricular tachycardia with anterograde conduction over an accessory pathway. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1994;17(9):1515-24.
31. Verecke A, Duray G, Szénási G, Szenasi G, Altemose GT, Miller JM. Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Eur Heart J.* 2007;28(5):589-600.
32. Wellens HJ, 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, Simonis F, Andries E, Kuck K, 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. Verecke A, Duray G, Szénási G, Altemose GT, Miller JM. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm.* 2008;5(1):89-98.
38. Chung KY, Walsh TJ, Massie E. Double ventricular parasystole. *Am Heart J.* 1964;67:162-5.
39. Bisteni A, Sodi-Pallares D, Medrano GA, Pillegi F. A new approach for the recognition of ventricular premature beats. *Am J Cardiol.* 1960;5:358-69.
40. Brady WJ, DeBehnke DJ, Landrie 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;6(6):609-17.
41. Trinkley KE, Page RL 2nd, Lien H, Yamanouye K, Tisdale JE. QT interval prolongation and the risk of torsades de pointes: essentials for clinicians. *Curr Med Res Opin.* 2013;29(12):1719-26.
42. Leenhardt A, Extramiana F, Milliez P, Denjoy I, Thomas O, Meddane M, et al. Bidirectional ventricular tachycardias. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2003;7:27-31.
43. Eriksen 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(1):6-13.
44. Crisel RK, Farzaneh-Far R, Na B, Whooley MA. 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(15):1875-80.
45. Barold SS, Ilteric A, Leonelli F, Herweg B. First-degree atrioventricular block. Clinical manifestations, indications for pacing, pacemaker management & consequences during cardiac resynchronization. *J Interv Card Electrophysiol.* 2006;17(2):139-52.
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.
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(3):375-97.
48. Burchell HB, Anderson MW, Frye RL, McGoon DC. Atrioventricular and ventriculoatrial excitation in Wolff-Parkinson-White syndrome (Type B): temporary ablation at surgery. *Circulation.* 1967;36(5):663-72.
49. Hara WN. Localização vectorcardiográfica das vias acessórias atrioventriculares em pacientes com síndrome de Wolff-Parkinson-White submetidos à ablação por radiofrequência. [Tese]. São Paulo: Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo; 1977.
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, Hutchinson MD, Callans DJ, Marchlinski FE, et al. ECG criteria for accurate localization of left anterolateral and posterolateral accessory pathways. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2012;35(12):1444-50.

53. Arruda MS, McClelland JH, Wang X, Beckman KJ, Widman LE, Gonzalez MD, 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(1):2-12.
54. Spodick DH. Truly isorhythmic A-V dissociation. *Am J Geriatr Cardiol.* 2007;16(1):53.
55. Casale PN, Devereux RB, Kligfield P, Eisenberg RR, Miller DH, Chaudhary BS, et al. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy: development and prospective validation of improved criteria. *J Am Coll Cardiol.* 1985;6(3):572-80.
56. Devereux RB, Phillips MC, Casale PN, Eisenberg RR, Kligfield P. 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, Lorimer AR, Dunn FG. Pathophysiologic assessment of left ventricular hypertrophy and strain in asymptomatic patients with essential hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 1989;13(6):1377-81.
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, Conyers E, Conradi S, Rowlands DT, et al. A critical appraisal of the electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Circulation.* 1969;40(2):185-95.
61. Fragola PV, Autore C, Ruscitti GC, Picelli A, Cannata D. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of left bundle branch block: a wasted effort. *Int J Cardiol.* 1990;28(2):215-21.
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, Williams C. New vectorcardiographic criteria for the diagnosis of acquired right ventricular hypertrophy: comparison with standard electrocardiographic criteria (P). [abstract]. *Circulation.* 1963;28(4):766.
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, Hugenholz PC, 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: Schlant RC, Hurst JW. (editors). *Advances in electrocardiography.* New York: Grune & Stratton; 1972.
68. Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Kligfield P. Time-voltage area of the QRS for the identification of left ventricular hypertrophy. *Hypertension.* 1996;27(2):251-8.
69. Castellanos A Jr, Lemberg L. Diagnosis of isolated and combined block in the bundle branches and the divisions of the left branch. *Circulation.* 1971;43(6):971-6.
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 subdivisión 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 PJ, Spiritus MO, Azul LG. [The block of the division of the left branch (hemiblock). Current concepts]. *Arq Bras Cardiol.* 1971;24(3):77-90.
73. Auricchio A, Fantoni C, Regoli F, Carbucicchio C, Goette A, Geller C, et al. Characterization of left ventricular activation in patients with heart failure and left bundle-branch block. *Circulation.* 2004;109(9):1133-9.
74. Denis B, Arnaud P. [Right ventricular diastolic overloading in left bundle-branch block]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris).* 1990;39(4):213-7.
75. Castellanos A Jr, Maytin O, Arcebal AG, Lemberg L. Significance of complete right bundle branch block with right axis deviation in absence of right ventricular hypertrophy. *Brit Heart J.* 1970;32(1):85-92.
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, Nau GJ, Pisani N, Lazzari JO, et al. Five cases of intermittent left anterior hemiblock. *Am J Cardiol.* 1969;24(1):1-7.
80. Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO. (editors). *Los hemibloqueos.* Buenos Aires; Paidós; 1967. p. 181-7.
81. Benchimol A, Desser KB, Massey BJ. Coexisting left anterior hemiblock and inferior wall myocardial infarction. Vectorcardiographic features. *Am J Cardiol.* 1972;29(1):7-14.
82. Tranchesi J, Moffa PJ, Pastore CA, de Carvalho Filho ET, Tobias NM, Scalabrini Neto A, et al. [Block of the antero-medial division of the left bundle branch of His in coronary diseases. Vectorcardiographic characterization]. *Arq Bras Cardiol.* 1979;32(6):355-60.
83. Iwamura N, Kodama I, Shimizu T, Hirata Y, Toyama J, Yamada K. Functional properties of the left septal Purkinje network in premature activation of the ventricular conduction system. *Am Heart J.* 1978;95(1):60-9.
84. Hoffman I, Mehte J, Hilsenrath J, Hamby RI. Anterior conduction delay: A possible cause for prominent anterior QRS forces. *J Eletrocardiol.* 1976;9(1):15-21.
85. Dhinra RC, Wyndham C, Amat-y-Leon F, Denes P, Wu D, Sridhar S, et al. Incidence and site of atrioventricular block in patients with chronic bifascicular block. *Circulation.* 1979;59(2):238-46.
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, Albertini M, Pierangeli L, Ruscitti G, et al. Limitations of the electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy: the influence of left anterior hemiblock and right bundle branch block. *Int J Cardiol.* 1992;34(1):41-8.
88. Flowers NC, Horan LG, Wylids AC, Crawford W, Sridharan MR, Horan CP, et al. Relation of peri-infarction block to ventricular late potentials in patients with inferior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1990;66(5):568-74.
89. Lemmert ME, de Jong JS, van Stipdonk AM, Criyns HJ, Wellens HJ, Krucoff MW, 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;5(1):71-8.
90. Brenyo A, Pietrasik G, Barsheshet A, Huang DT, Polonsky B, McNitt S, et al. QRS fragmentation and the risk of sudden cardiac death in MADIT II. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2012;23(12):1343-8.
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;28(12):1357-9.

Diretrizes

92. Nogami A. Purkinje-related arrhythmias part I: monomorphic ventricular tachycardias. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011;34(5):624-50.
93. Bayés de Luna A, Rovai D, Pons Llado G, Pons Llado G, Gorgels A, Carreras F, et al. The end of an electrocardiographic dogma: a prominent R wave in V1 is caused by a lateral not posterior myocardial infarction-new evidence based on contrast-enhanced cardiac magnetic resonance-electrocardiogram correlations. *Eur Heart J.* 2015;36(16):959-64.
94. Nucifora G, Miani D, Di Chiara A, Piccoli G, Artico J, Puppato M, et al. Infarct-like acute myocarditis: relation between electrocardiographic findings and myocardial damage as assessed by cardiac magnetic resonance imaging. *Clin Cardiol.* 2013;36(3):146-52.
95. Lopez-Sendon J, Coma-Canella I, Alcasena S, Seoane J, Gamallo C. Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2, and V3. *J Am Coll Cardiol.* 1985;6(6):1273-9.
96. Lazar, EJ, Goldberger J, Peled H, Sherman N, Frishman WH. Atrial infarction: diagnosis and management. *Am Heart J.* 1988;116(4):1058-63.
97. Krone RJ, Greenberg H, Dwyer EM Jr, Kleiger RE, Boden WE. Long-term prognostic significance of ST segment depression during acute myocardial infarction. The Multicenter Diltiazem Postinfarction Trial Research Group. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22(2):361-7.
98. de Luna AB, Zareba W, Fiol M, Nikus K, Bimbaum Y, Baranowski R. Negative T wave in ischemic heart disease: A consensus article. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2014;19(5):426-41.
99. Knotts RJ, Wilson JM, Kim E, Huang HD, Bimbaum Y. 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;46(3):240-8.
100. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Writing Group on the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2012;33(20):2551-67.
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(7):456-7.
102. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, Underwood DA, Gates KB, Topol EJ, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *N Engl J Med.* 1996;334(7):481-7.
103. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RC, Casey DE Jr, Ganiats TG, Holmes DR Jr, et al; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Thoracic Surgeons; American Association for Clinical Chemistry. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(24):e139-228.
104. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2015 Aug 29. [Epub ahead of print].
105. Bernstein AD, Daubert JC, Fletcher RD, Hoyes DL, Luderitz B, Reynolds DW, et al. The revised NASPE/BPEG generic code for antiarrhythmia, adaptive-rate, and multisite pacing. North American Society of Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002;25(2):260-4.
106. Dreifus LS, Fisch C, Griffin JC, Gillette PC, Mason JW, Parsonnet V. Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures. (Committee on Pacemaker Implantation). *Circulation.* 1991;84(1):455-67.
107. Martinelli Filho M, Nishioka SA, Siqueira SF. Atlas de marcapasso. Rio de Janeiro: Atheneu; 2000.
108. Fraser JD, Gillis AM, Irwin ME, Nishimura S, Tyers GF, Phillipon F. Guidelines for pacemaker follow-up in Canada: a consensus statement of the Canadian Working Group on Cardiac Pacing. *Can J Cardiol.* 2000;16(3):355-63.
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, Soumis F, Mégélas N, Choquette A. Normal ECG standards for infants and children. *Pediatr Cardiol.* 1980;1(2):123-31.
111. Liebman J. Tables of normal standard. In: Liebman J, Plonsey R, Gillette PC, (editors). *Pediatric electrocardiography.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1982. p. 82-133.
112. Garson A. Electrocardiogram in Infants and children: a systematic approach. 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. *Am 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, Cassagnead R, Steinberg C, Conocher S, et al. Early repolarization is associated with symptoms in patients with type 1 and type 2 long QT syndrome. *Heart Rhythm.* 2014;11(9):1632-8.
116. Moss AJ. New insights into the arrhythmogenic substrate of the long QT syndrome. *Circulation.* 2014;130(22):1929-30.
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;31(1):25-31.
118. Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, Schimpf R, Haissagnerre M, Calo L, et al. Short QT syndrome: pharmacological treatment. *J Am Coll Cardiol.* 2004;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;3(4):611-7.
120. Bayés de Luna A, Brugada J, Baranchuk A, Borggrefe M, Breithardt G, Goldwasser D, et al. Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. *J Electrocardiol.* 2012;45(5):433-42.
121. Sarquella-Brugada G, Campuzano O, Arbelo E, Brugada J, Brugada R. Brugada syndrome: clinical and genetic findings. *Genet Med.* 2015 Apr 23. [Epub ahead of print].
122. Hong K, Brugada J, Oliva A, Berruezo-Sanchez A, Potenza D, Pollevick GD, et al. Value of electrocardiographic parameters and ajmaline test in the diagnosis of Brugada syndrome caused by SCN5A mutations. *Circulation.* 2004;110(19):3023-7.
123. Postema PG, Wolpert C, Amin AS, Probst V, Borggrefe M, Roden DM, et al. Drugs and Brugada syndrome patients: review of the literature, recommendations, and an up-to-date website (www.brugadadrugs.org). *Heart Rhythm.* 2009;6(9):1335-41.
124. Sangwatanaroj S, Prechawat S, Sunsaneewitayakul B, Sitthisoook S, Tosukhowong P, Tungsanga K. 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;22(24):2290-6.
125. Hayashi M, Denjoy I, Extramiana F, Maltret A, Buisson NR, Lupoglazoff JM, et al. Incidence and risk factors of arrhythmic events in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation.* 2009;119(18):2426-34.

126. Roston TM, Vinocur JM, Maginot KR, Mohammed S, Salerno JC, Etheridge SP, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children: analysis of therapeutic strategies and outcomes from an international multicenter registry. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2015;8(3):633-42.
127. Te Riele AS, James CA, Philips B, Rastegar N, Bhonsale A, Groeneweg JA, et al. Mutation-positive arrhythmogenic right ventricular dysplasia/ cardiomyopathy: the triangle of dysplasia displaced. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2013;24(12):1311-20.
128. Zhang L, Liu L, Kowey PR, Fontaine GH. The electrocardiographic manifestations of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Curr Cardiol Rev.* 2014;10(3):237-45.
129. Hoffmayer KS, Bhave PD, Marcus GM, James CA, Technell C, Chopra N, 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.
130. El-Saiedi SA, Seliem ZS, Esmail RI. Hypertrophic cardiomyopathy: prognostic factors and survival analysis in 128 Egyptian patients. *Cardiol Young.* 2014;24(4):702-8.
131. Semsarian C, Ingles J, Maron MS, Maron BJ. New perspectives on the prevalence of hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(12):1249-54.
132. Gilbreath HR, Castro D, Iannaccone ST. Congenital myopathies and muscular dystrophies. *Neurol Clin.* 2014;32(3):689-703.
133. Bönnemann CG, Wang CH, Quijano-Roy S, Deconinck N, Bertini E, Ferreira A, et al; Members of International Standard of Care Committee for Congenital Muscular Dystrophies. Diagnostic approach to the congenital muscular dystrophies. *Neuromuscul Disord.* 2014;24(4):289-311.
134. Santos MA, Costa Fde A, Travessa AF, B0mbig MT, Fonseca FH, Luna Filho B, 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.
137. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharna S, Link M, Basso C, et al; Section of Sports Cardiology European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J.* 2010;31(2):243-59. Erratum in: *Eur Heart J.* 2010;31(3):379.
138. Riding NR, Sheikh N Adamuz C, Watt V, Farooq A, Whyte GP, et al. Comparison of three current sets of electrocardiographic interpretation criteria for use in screening athletes. *Heart.* 2015;101(5):384-90.
139. Arizona Cert—Center for Education and Research on Therapeutics. (CERT). [Cited in 2009 Apr 28]. Available from: <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(3):366-73.
141. Kennedy LB, Leefe W, Leslie BR. The Ashman phenomenon. *J La State Med Soc.* 2004;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. New York: Mary Ann Liebert, Inc. Publisher; 2009.
145. Lin SH, Liu JH, Wei J, Yin WH, Chen HH, Chiu WT. A business model analysis of telecardiology service. *Telemed J E Health.* 2010;16(10):1067-73.
146. Oliveira Junior MT, Canesin MF, Marcolino MS, Ribeiro AL, Carvalho AC, Reddy S, 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(5 Suppl.1):1-26.

