

Quintiliano H. de Mesquita,
M. Consuelo Grossi,
B. M. Lopes,
P. de Q. Frederico,
Darcy C. M. Monteiro

DEFLEXÃO "QS" NO INFARTO DO VENTRÍCULO DIREITO: TEORIA CAVITÁRIA E TEORIA VECTORIAL - RELATO DE DOIS CASOS.

O infarto do ventrículo direito (VD) tem sido identificado através dos seguintes aspectos eletrocardiográficos: padrão de infarto inferior nas derivações dos membros; deflexão "QS" ou onda "Q anormal" nas derivações precordiais direitas, epicárdicas do ventrículo direito e unipolar aVR; onda "R" grande e relativamente larga, simulando bloqueio de ramo esquerdo incompleto, com ausência de onda "q" em DI, aVL e precordiais esquerdas - aspectos recíprocos e antagônicos.

Nos 2 casos aqui relatados, submetidos a exame anatomopatológico, ficou comprovada a relação entre a deflexão "QS" e o infarto do VD - realidade clínica - admitindo-se que aqueles padrões eletrocardiográficos sejam comuns a infarto do VD, isolado ou associado a infarto inferior do VE.

A teoria cavitária wilsoniana, obviamente, não se ajusta aos legítimos achados eletrocardiográficos nas precordiais direitas primárias em V4R, V5R e V6R e também não fornece convincente explicação para os padrões das precordiais esquerdas, secundários, antagônicos e recíprocos, em V4, V5, V6 e V7.

A teoria vetorial parece fornecer a explicação exata quanto à gênese da deflexão "QS" ou da onda "Q anormal" decorrente do infarto do VD, indicando nas derivações precordiais direitas a perda primária de forças miocárdicas (área eletronegativa) e nas precordiais esquerdas o ganho secundário de forças miocárdicas (área eletropositiva) com onda "R" grande e relativamente larga.

Infartos do VE situados nas paredes ínfero-posterior (posterior puro ou dorsal), ínfero-lateral, ântero-lateral e ântero-lateral alta apresentam padrões secundários simulando bloqueio incompleto de ramo direito, somente explicados pela teoria vetorial e não parecem representar defeitos de condução, mas simples ganho de forças miocárdicas eletropositivas. Os 3 últimos tipos de infarto podem representar a réplica precordial do infarto de ventrículo direito.

O infarto do ventrículo direito (VD) continua sendo achado de necropsia¹⁻⁷, apesar de antigas e recentes evidências eletrocardiográficas experimentais⁸⁻¹¹ e clínicas¹²⁻¹⁴.

É estranho que os estudos eletrocardiográficos sobre o infarto do VD não tenham seguido a metodologia tradicional, partindo da experimentação de Wilson e col.¹⁵ para a aplicação clínica¹⁶, parecendo-nos ter sido truncada no nascedouro, quando se notou a realidade experimental - deflexão "QS" - na parede livre do ventrículo direito com infarto isolado e que contrariava frontalmente a teoria cavitária⁸⁻¹⁰. Tal procedimento tem situado a eletrocardiografia como um método inelegível para o diagnóstico do infarto do VD^{17,18}.

Registrou-se recentemente desusado interesse pelo estudo do infarto do VD¹⁹⁻²⁵, a partir da pesquisa hemodinâmica de Cohn e col.¹⁹ nos casos de infarto inferior, para a identificação de infarto do VD, quando

apresentavam aspectos sugestivos de pericardite constrictiva ou tamponamento agudo do coração, caracterizados por insuficiência ventricular direita, insuficiência tricúspide, pressão venosa sistêmica e do átrio direito elevadas, e baixa pressão e enchimento deficiente do ventrículo esquerdo (VE). Esses autores destacaram, então, a necessidade do diagnóstico precoce desse tipo de infarto, por exigir atitude terapêutica oposta à dispensada ao infarto do VE.

Na falta de subsídios eletrocardiográficos, surgiram trabalhos clínicos baseados em promissoras técnicas não invasivas^{26,27} (cintigrafia miocárdica e ecocardiografia), registrando elevada associação de infarto do VD a infarto do VE.

No presente trabalho, apresentamos 2 casos diagnosticados em vida como portadores de infarto do VD, consoante os padrões electrocar-

diográficos postulados desde 1960^{12,13} e confirmados por necrópsia. Conforme tem sido apontada, a deflexão “QS” das derivações epicárdicas, registrada experimental⁸⁻¹¹ e clinicamente¹² no infarto do VD, bem como nas derivações precordiais direitas^{12,13}, não se ajusta à teoria cavitária wilsoniana, mas pode ser cabalmente interpretada à luz da teoria vetorial.

DESCRIÇÕES DOS CASOS

De 1.290 pacientes observados consecutivamente, portadores de quadro clínico de infarto do miocárdio²⁸, 47 (3,6 %) foram diagnosticados como portadores de infarto do VD, sendo 34 homens com a idade média de 60 anos (28-78 anos) e 13 mulheres também com a idade de 60 anos (47-75). Caracterizavam-se pelos seguintes padrões eletrocardiográficos: 1) padrão de infarto inferior (onda “Q” anormal em D2, D3 e aVF); 2) persistência de supradesnívelamento do segmento ST em D2, D3 e aVF, com discretas alterações da onda T; 3) onda “Q” ou “QS” nas derivações precordiais direitas (V4R, V5R e V6R), captadas “R” ou “Rs” nas derivações precordiais esquerdas; considerando-se os pontos direitos e esquerdos como antagônicos e recíprocos; 4) aparente padrão de bloqueio incompleto de ramo esquerdo (onda “R” relativamente larga e ausência de onda “q” em D1, aVL e de V4 a V6), interpretado como padrão recíproco das alterações precordiais direitas; 5) derivação aVR mostrando predominantemente deflexão “QS”.

A princípio, a rotina eletrocardiográfica em nossa Unidade Coronária compreendia as 12 derivações convencionais e V4R; ultimamente, passamos a registrar rotineiramente também as derivações V5R e V6R.

O intervalo médio entre a crise e a internação foi de 9 horas (variando de 2-24 horas).

No presente estudo, temos a considerar 2 casos consecutivos com êxito letal, submetidos a estudo anatomopatológico, cujos padrões eletrocardiográficos eram compatíveis com os postulados para o infarto do VD^{12,13}.

São apresentados, adicionalmente, alguns exemplos de infarto do VE (ínfero-posterior, ínfero-lateral, ântero-lateral e ântero-lateral alto) que, ao lado dos exemplos de infarto do VD, devem servir para robustecer o confronto das teorias cavitária e vectorial e para alcançar a verdadeira interpretação sobre a gênese dos complexos QRS do eletrocardiograma precordial de tais casos.

Caso 1 - RL, 45a, masculino. Admissão em 9/9/79. Intervalo crise/ internação: 6 horas. Hipertensão arterial e angina do peito estável há 10 anos. Operado há 2 anos de aneurisma cerebral. Exame físico: PA = 180/110 mm Hg; FC = 60/min; ictus cordis no 5.º EIE, para dentro da linha médio-clavicular, bulhas normais. Reações enzimáticas seriadas: TGO = 2,1 x normal, DHL = normal, CPK = 4,9 x normal e CK-MB = normal. Em 13/9/79: ruptura do septo interventricular, coincidente com forte crise de precordialgia. Em 14/9/79: insuficiência cardíaca congestiva seguida por choque cardiogênico. Implantação do balão intra-aórtico.

Em 18/9/79, feito estudo hemodinâmico que mostrou: a) hipertensão venosa periférica e aumento importante da Pd2 do VD, sugerindo grave disfunção contrátil do VD; b) hipertensão pulmonar por elevação da pressão capilar secundária ao aumento da Pd2 do VE; c) oximetria: alargamento da diferença artério-venosa, sugerindo baixo débito cardíaco, e salto oximétrico ao nível do átrio direito e VD, sugerindo ruptura do septo interventricular e insuficiência tricúspide; saturação sistêmica normal; d) angiografia coronária: artéria coronária direita com obstrução total na origem; artéria descendente anterior com obstrução proximal de 80%; artéria circunflexa com lesões discretas difusas; e) ventriculografia: ruptura do septo interventricular; acentuada hipocontratibilidade do ventrículo direito (infarto); acinesia diafragmática do ventrículo esquerdo.

Exame anatomopatológico: Coração pesando 590 g. Hipertrofia do VE, infarto recente na parede posterior do VE, paredes anterior e posterior do VD e septo interventricular; ruptura septal interventricular (3 x 2 cm); massa trombótica no átrio direito; artérias coronárias direita, descendente anterior e circunflexa com acentuada aterosclerose; trombose recente na coronária direita. Os eletrocardiogramas, a angiografia coronária e a ventriculografia estão expostos a figura 1. Em 19/9/79: óbito por assistolia.

Caso 2 - PGPP, 75a, feminino. Admissão em 31/10/79. Intervalo crise/internação: 12 horas. Sem antecedentes coronários até 3 dias antes da internação. Exame físico: PA = 130/80 mm Hg; ictus cordis no 5.º EIE, para dentro da linha médio-clavicular, bulhas normais. ECG: ritmo sinusal, bloqueio AV parcial transitório (1.º e 2.º graus), extra-sístoles atriais bloqueadas. Reações enzimáticas seriadas: TGO = 3,5 x normal, DHL = normal e CK-MB = normal. Em 11/11/79: óbito por edema agudo do pulmão. Os eletrocardiogramas estão expostos na figura 2.

Exame anatomopatológico: Coração pesando 380g. Infarto recente: parede posterior, ponta e 2/3 inferiores da parede anterior do VE parede posterior do VD e septo interventricular. Artérias coronárias direita, descendente anterior e circunflexa com acentuada aterosclerose. Coração de tamanho normal.

COMENTÁRIOS

O estudo anatomopatológico realizado nos 2 casos confirmou a correspondência da deflexão “QS” das derivações precordiais direitas com o infarto do VD e também evidenciou que os padrões eletrocardiográficos precordiais direito e esquerdo, descritos por nós como decorrentes de infarto isolado do VD, podem ser encontrados indiferentemente no infarto isolado do VD e no infarto do VD associado com infarto inferior do VE.

Esses 2 casos serviram para confirmar a deflexão “QS” como a realidade eletrocardiográfica - clínica do infarto do VD, a despeito do potencial intracavitário “rS” do VD, exigindo portanto a sua interpretação através de outro modelo eletrofisiopatológico, de vez que tal aspecto contraria frontalmente a teoria cavitária wilsoniana. Além disso, tornou evidente que os padrões eletrocardiográficos por nós postula-

deflexão "QS" no infarto do ventrículo direito

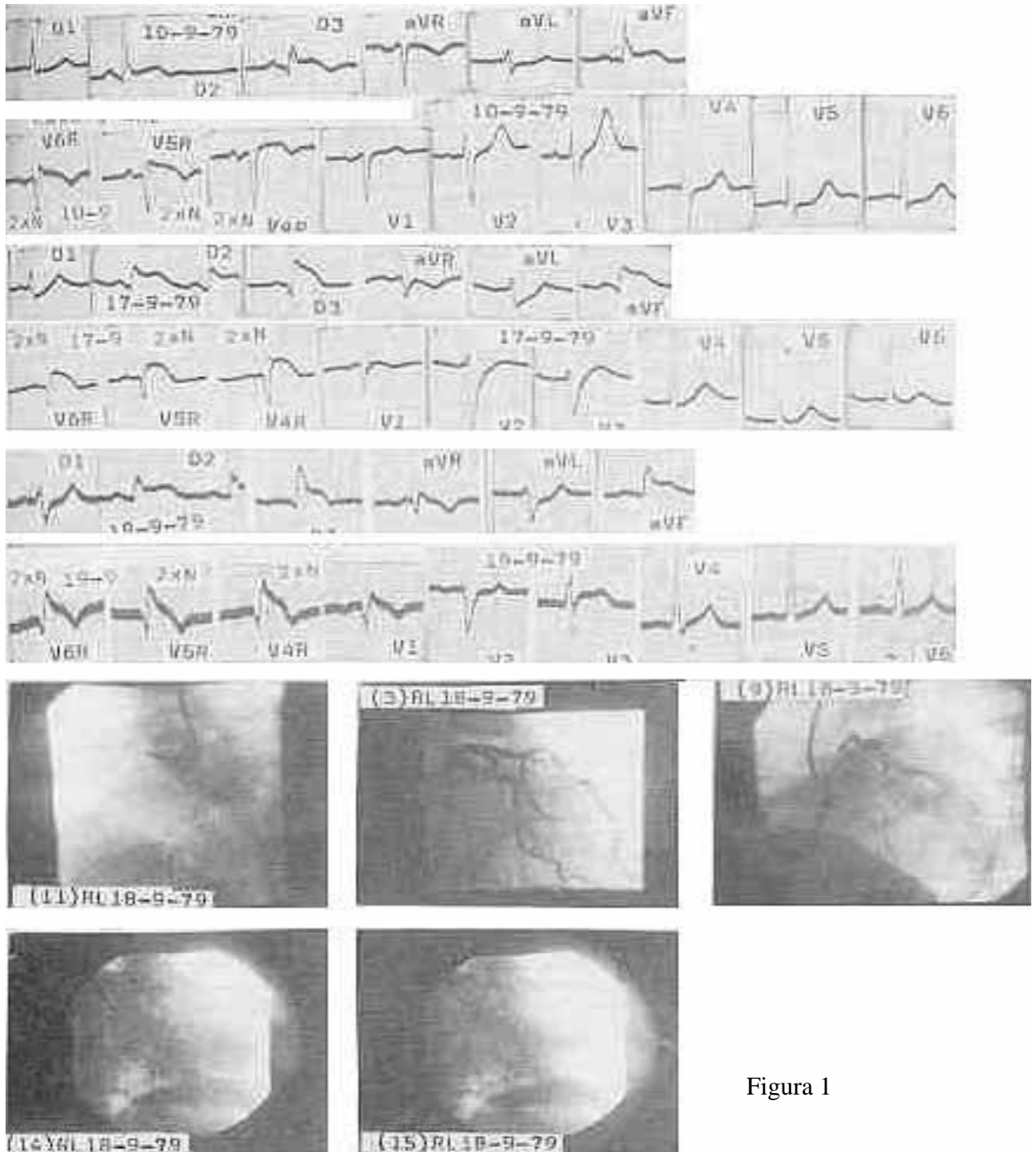


Figura 1

Fig. 1 - Caso 1. Eletrocardiogramas de 10/9/79, 17/9/79 e 19/9/79. Destaques: derivações dos membros com discretas alterações do complexo QRS indicando infarto inferior (onda "q" em D2, D3, aVF e deflexão "QS" em aVR), persistente supradesnivelamento do segmento RS-T em D2, D3 e com discretas alterações de onda T. Nas derivações precordiais direitas (sensibilidade 2xN em V4R, V5R e V6R), registram-se onda "Qr" com supradesnivelamento do segmento RS-T e onda T relativamente pouco evolutiva para a negatividade; nas derivações precordiais esquerdas: ausência de onda "q" de V4-V6 e deflexão "R" grande. Em 19/9/79: nas derivações precordiais direitas merecem ser destacados os padrões de bloqueio de ramo direito incompleto + infarto de ventrículo direito subjacente. Angiografia coronária e ventriculografia (18/9/79): artéria coronária direita - obstrução total na origem; artéria descendente anterior - 80% de obstrução proximal; artéria circunflexa lesões difusas. Ventriculografia: ruptura do septo interventricular, acentuada hipocontratilidade do VD (infarto) e acinesia diafragmática do VE.

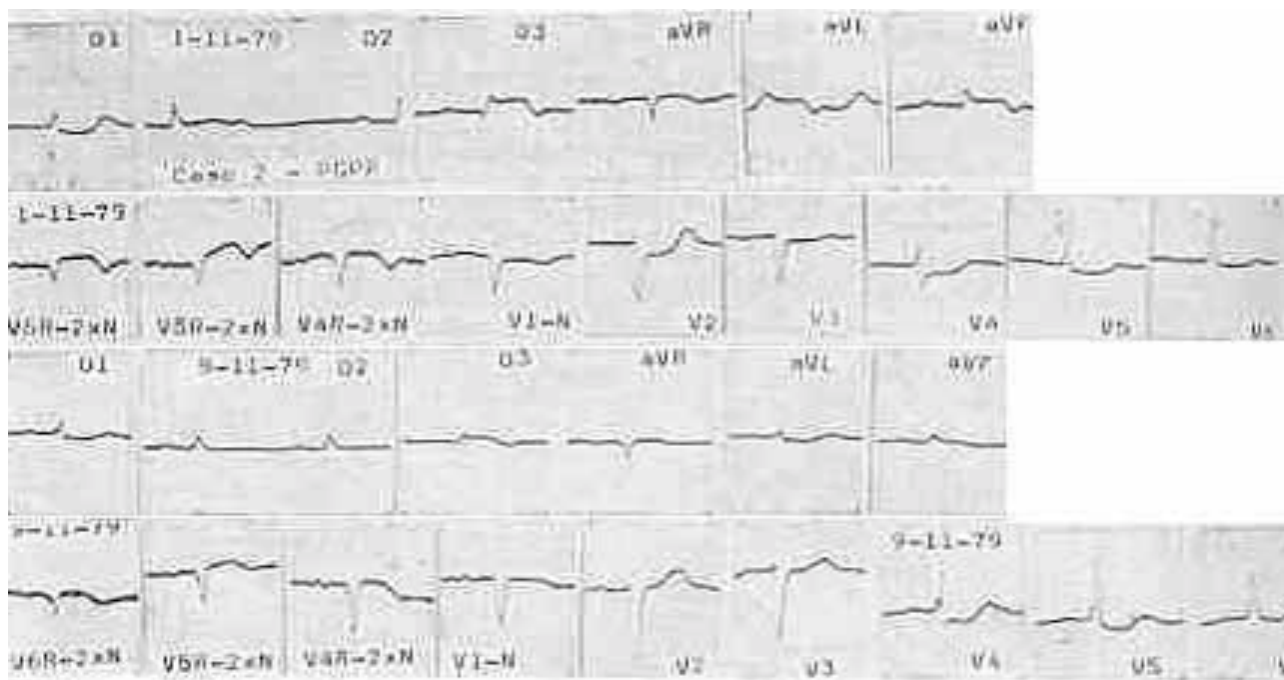


Fig. 2 - Caso 2. Eletrocardiogramas de 1/11/79 e 9/11/79. Destaques: derivações dos membros com discretas alterações isoladas do segmento RS-T e onda T em D1, aVL, D2, D3, aVF; derivação aVR com deflexão “QS” e “r” embrionária; derivações precordiais (sensibilidade 2xN em V4R, V5R e V6R) com deflexão “QS” e “r” embrionária; também em V1, persistente supradesnivelamento do segmento RS-T e onda T pouco evolutiva para a negatividade, indicando infarto próximo e subjacente; derivações precordiais esquerdas com deflexão “R” grande e tardia e ausência de deflexão “q” em V4-V6 - padrões secundários e recíprocos simulando bloqueio de ramo esquerdo incompleto.

dos^{12,13}, como característicos de infarto isolado do VD devem ser considerados igualmente comuns a infarto do VD associado a infarto do VE.

Na evidente possibilidade do diagnóstico eletrocardiográfico do infarto do VD, temos assegurado o restabelecimento da primazia do ECG em todos os tipos de infarto miocárdico. Entretanto, a diferenciação entre o infarto isolado do VD e o infarto associado ao VE, não nos parece possível estabelecer somente pelo ECG. Acreditamos que o problema deva ser facilitado com a ajuda da ecocardiografia e da cintigrafia miocárdica, segundo os trabalhos de Wackers e col.²⁶ e de Sharpe e col.²⁷ que forneceram surpreendentes índices (37-40%) da associação de infarto do VD com infarto inferior do VE, confirmados por trabalhos anatomopatológicos^{4,6,7}. Dentre esses, somente Erhardt⁶ registrou até agora a associação de infarto anterior do VE com infarto do VD.

Do ponto de vista eletrocardiográfico, devemos interpretar sempre o registro da deflexão “QS” em precordiais direitas e aVR, contrastando com a onda “R” em precordiais esquerdas, como os subsídios mais importantes da presença de infarto do VD, associado ou não a infarto da parede inferior do VE. Além disso, a partir do presente estudo dos trabalhos com métodos não invasivos utilizados para a identificação do infarto do VD^{26,27} e dos registros anatomopatológicos^{4,6,7}, mostrando inesperadas e realmente elevadas incidências dos infartos combinados de ventrículos direito e esquerdo, estamos inclinados a admitir o infarto ínfero-septal, designado por Horan e Flowers²⁹, como

suspeito de infarto do ventrículo direito. E, também, certos casos de infarto ínfero-lateral, apresentando onda “Q” anormal ou “QS” tanto à esquerda (V4 a V6) como à direita (V4-V6R) e onda “R ou RS” nas derivações intermediárias (V1-V3), como decorrência de provável extensão de infarto do VE ao VD.

Achamos que todos os casos suspeitos infarto do VD devam ser submetidos a estudo hemodinâmico com o objetivo de orientar sobre a oportunidade da administração das medidas terapêuticas preconizadas por Cohn e col.^{19,20}.

Finalmente, cabe-nos discorrer acerca do possível mecanismo eletrofisiopatológico para a gênese da deflexão “QS” registrada sobre o infarto do VD, como realidade eletrocardiográfica clínica^{12,13} e experimental⁸⁻¹¹.

Em 1960, consideramos a deflexão “QS” (epicárdica e precordial direita) decorrente do infarto do VD como a deflexão “QS” mural de Prinzmetal^{30,31}. Nos últimos tempos, além dos aspectos eletrocardiográficos precordiais postulados para o infarto do VD que não se ajustam à teoria cavitária, vimos estudando apreciável número de casos de infarto do VE, situados nas paredes ínfero-lateral, ântero-lateral e ântero-lateral alta, nos quais os padrões precordiais direitos, secundários e recíprocos (onda “R” grande e tardia) e os padrões primários precordiais esquerdos (onda “Q” anormal ou QS”) parecem constituir a réplica precordial do infarto do ventrículo direito. Todos estes aspectos aqui apresentados (fig. 3), juntamente com os padrões precordiais direitos do infarto ínfero-posterior

(posterior puro ou dorsal) considerados por Goldberger ³², também não são explicados pela

teoria cavitária wilsoniana mas se ajustam facilmente à teoria vectorial.

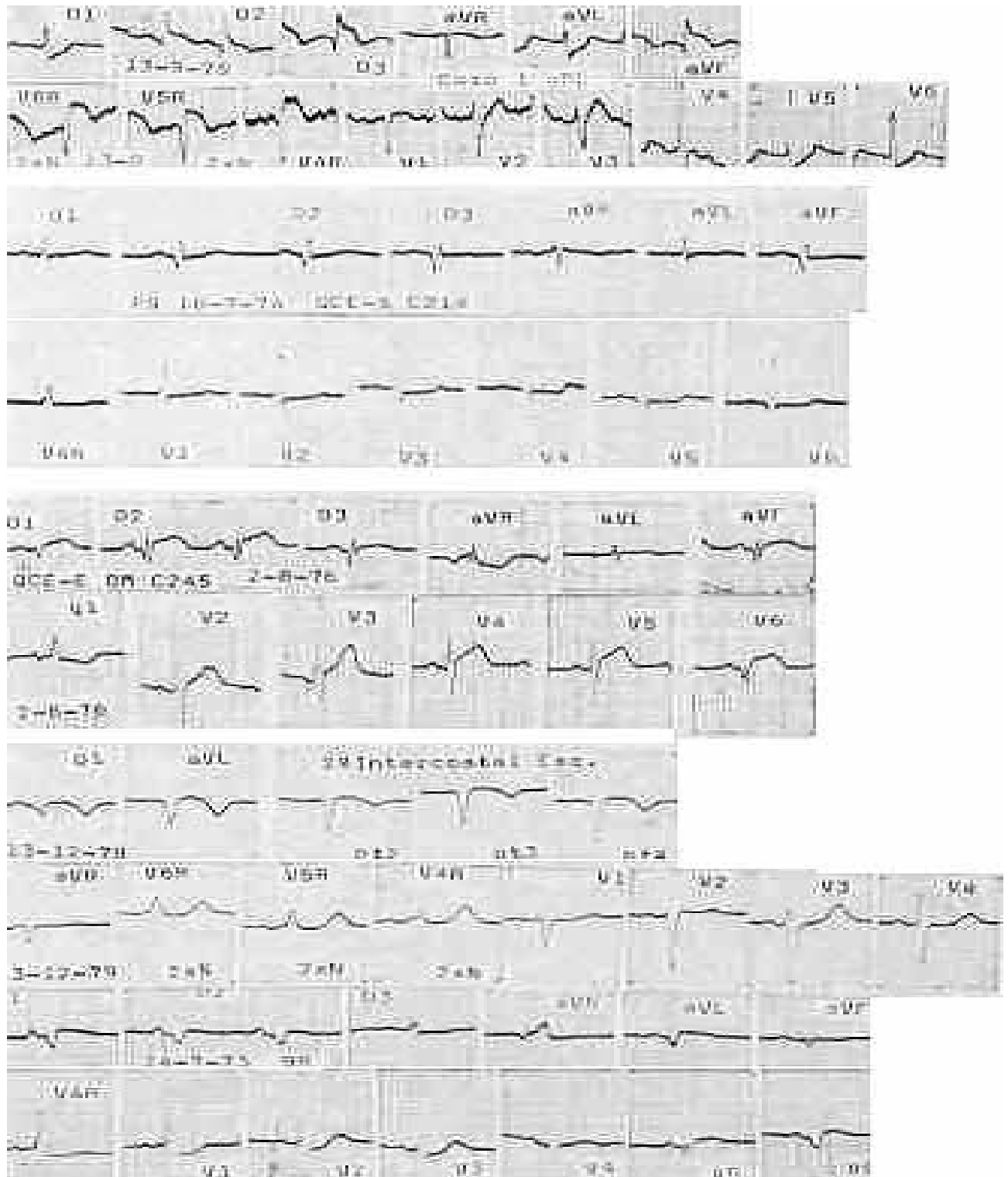


Fig. 3 - Eletrocardiogramas de vários tipos de infarto do miocárdio: infarto do VD e infarto do VE situados nas paredes ínfero-lateral, ínfero-posterior (posterior puro ou dorsal), ântero-lateral e ântero-lateral alto. São destacados os padrões primários do infarto do VD e padrões secundários dos infartos de VE registrados nas derivações precordiais direitas só explicados pela teoria vectorial. Os infartos que comprometem a parede lateral do VE representam a réplica precordial do infarto do VD. Merece menção especial o aspecto normal da derivação aVR no infarto ântero-lateral alto que afasta o defeito de condução no ramo direito.

Como é sabido, segundo a teoria vectorial³³, as derivações eletrocardiográficas frontais e próximas ao infarto miocárdico registram onda “QS” (padrão primário, que representa perda de forças miocárdicas eletropositivas) e as derivações eletrocardiográficas opostas e distantes do infarto registram onda “R” grande e tardia (padrão secundário, decorrente do ganho ou soma de forças miocárdicas eletropositivas). Ambos os aspectos primários e secundários independem do potencial intracavitário e são registrados, indiferentemente, nos infartos dos ventrículos direito e esquerdo.

SUMMARY

The “QS” wave is a clinical and experimental fact in the right ventricular infarction.

In the Instituto de Angio-Cardiologia do Hospital Matarazzo, the right ventricular infarction has been identified, since 1960, by the following electrocardiographic features: inferior wall myocardial infarction pattern in the limb leads; “QS” wave or abnormal “Q” wave in the right precordial leads, epicardial leads of the right ventricle and unipolar aVR lead; high and relatively broad “R” wave, simulating an incomplete left bundle branch block, without “q” waves in lead I, aVL and left precordial leads reciprocal and antagonistic patterns.

In the two cases submitted to anatomopathological study, it was proved that there is a correlation between the “QS” wave and right ventricular infarction - a clinical fact - and that such electrocardiographic patterns are common in right ventricular infarction, either alone or associated with the inferior myocardial infarction of the left ventricle.

Wilson's cavity potential theory does not obviously agree with the legitimate electrocardiographic findings, primarily in the right precordial leads (V4R, V5R and V6R) and does not give either a convincing explanation for the secondary, antagonistic and reciprocal, left precordial pattern in V4, V5, V6 and V7.

The vectorial theory seems to give the true explanation as regards the genesis of the “QS” wave or abnormal “Q” wave due to right ventricular infarction, the right precordial leads indicating the primary loss of myocardial forces - electronegative area - and the left precordial leads indicating the secondary gain of myocardial forces - electropositive area - with a tall and relatively broad “R” wave.

The left ventricular infarctions localized in the inferoposterior wall (pure posterior wall or dorsal wall), as well as the inferolateral, anterolateral and high anterolateral walls, show secondary features simulating an incomplete right bundle branch block, which can be explained only through the vectorial theory and which do not seem to represent conduction defects, only a mere gain of electropositive myocardial forces. The last three types of myocardial infarction represent the precordial replica of the right ventricular infarction.

REFERÊNCIA

1. Miranda, M. I. A.; Almeida, J. A. P.; França, L. C. M.; Lion, M. F. - Infarto de ventrículo direito: estudo clínico, eletrocardiográfico, laboratorial e anátomo-patológico. Arq. Bras. Cardiol, 29 (supl. 1), 204, 1976.

2. Zerbini, E.; Bugaro, L. - Su di un caso di infarto miocardio isolato del ventricolo destro (Studio clinico, emodinamico ed. anatomo-patologico). Folia Cardiol (Milano), 19: 573, 1960.
3. Wartman, W. B.; Hellerstein, H. K. - The incidence of heart disease in two thousand cases consecutive autopsies. Ann. Int. Med. 28: 41, 1948.
4. Inzer, J. M.; Roberts, W. C. - Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. Frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. Am. J. Cardiol. 42: 885, 1978.
5. Wade, W. C. - The pathogenesis of infarction of the right ventricle. Br. Heart J. 21: 545, 1979.
6. Erhardt, L. R. - Clinical and pathological observations in different types of acute myocardial infarction: a study of 84 patients deceased after treatment in a coronary care unit. Acta Med. Scand 1, (suppl. 1): 560, 1974.
7. Ratliff, N. B.; Hackel, D. B. - Combined right left ventricular infarction: Pathogenesis and clinicopathologic correlations. Am. J. Cardiol. 45: 217, 1980.
8. Wilson, F. N.; Hill, I. G. W.; Johnston, F. D. - The form of the electrocardiogram in experimental myocardial infarction. V - The latter effect produced by ligation of the right coronary artery. In - Johnston, F. D.; Lepeschkin, E. - Selected papers of Dr. Frank N. Wilson, Edward Brothers, Ann Arbor, 1954. p. 635.
9. Bakos, A. C. P. - The question of the function of the right ventricular myocardium: an experimental study. Circulation, 1: 724, 1950.
10. Sugiyama, S.; Wada, M.; Sugeno, Y. J.; Toyoshima, H.; Toyama, J.; Yamada, K. - Diagnosis of right ventricular infarction: experimental study through the use of body surface isopotential maps. Am. Heart J. 94: 445, 1977.
11. Medrano, G.; De Michelli, A. - Necrosis posterior experimental del ventriculo derecho. Arch del Instituto de Cardiol de Mexico 48: 708, 1978.
12. Mesquita, Q. H. de - Contribuição para o estudo do enfarte do ventrículo direito. Arq. Bras. Cardiol. 13:162, 1960.
13. Mesquita, Q. H. de - Aspectos eletrocardiográficos do enfarte do ventrículo direito. Arq. Bras. Cardiol. 16: 113, 1963.
14. Erhardt, L. R.; Sjögren, A.; Wahlberg, I. - Single right-sided precordial lead in the diagnosis of right ventricular involvement in inferior myocardial infarction. Am. Heart J. 91: 571, 1976.
15. Wilson, F. N.; Johnston, F. D.; Hill, I. G. W. - The form of the electrocardiogram in experimental myocardial infarction. IV - Additional observations on the latter effects produced by ligation of the anterior descending branch of the left coronary artery. Am. Heart J. 10: 1025, 1935.
16. Wilson, F. N.; Johnston, F. D.; Rosenbaum, F. F.; Erlanges, H.; Kossman, C. E.; Hecht, H.; Cotrim, N.; Menezes de Oliveira, R.; Scarsi, R.; Barker, P. S. - The precordial electrocardiogram. Am. Heart J. 27: 19, 1944.
17. Sodi-Pallares, D.; Calder, R. M. - New bases of electrocardiography, Mosby Company, St Louis, 1956.
18. Lenegre, J.; Carouso, G.; Chevalier, H. - Electrocardiographie clinique. Masson, Paris, 1954.
19. Cohn, J. N.; Guiha, N. H.; Broder, M. I.; Limas, C. J. - Right ventricular infarction. Clinical and hemodynamic features. Am. J. Cardiol. 33: 209, 1974.
20. Cohn, J. N. - Right ventricular infarction revisited. Editorials. Am. J. Cardiol. 43: 666, 1979.
21. Rackley, C. E.; Russel, R. O. - Right ventricular function in acute myocardial infarction. Editorials. Am. J. Cardiol. 33: 927, 1974.
22. Zone, D. D.; Botti, R. E. - Right ventricular infarction with tricuspid insufficiency and chronic right heart failure. Am. J. Cardiol. 37: 445, 1976.
23. Jensen, D. P.; Goolsby, J. P.; Oliva, P. B. - Hemodynamic pattern resembling pericardial constriction after acute inferior myocardial infarction with ventricular infarction. Am. J. Cardiol. 42: 858, 1978.
24. Lorell, B.; Leinbach, R. C.; Pohost, G. M.; Gold, H. K.; Dibsmore, R. E.; Huter, A. M.; Pastore, J. D.; DeSanctis, R. W. - Right ventricular infarction. Clinical diagnosis and differentiation from cardiac tamponade and pericardial constriction. Am. J. Cardiol. 43: 465, 1979.
25. Coma-Canella, I.; Lopez-Sendon, J.; Gamallo, C. - Low output syndrome in right ventricular infarction. Am. Heart J. 98: 613, 1979.
26. Wackers, F. J. T. H.; Lie, K. I.; Sokole, E. B.; Res, J.; Schoot, J. B.; Van der e Durren, D. - Prevalence of right ventricular involvement in inferior wall in-

- farction assessed with myocardial imaging with Thallium-201 and Technetium-99m pyrophosphate. *Am. J. Cardiol.* 42: 358, 1978.
27. Sharpe, D. N.; Botvinick, E. H.; Shames, D. M.; Schiller, N. B.; Massie, B. M.; Chatterjee, K.; Parmley, W. W. - The noninvasive diagnosis of right ventricular infarction. *Circulation*, 57: 483, 1978.
 28. Mesquita, Q. H. de - Teoria miogênica do enfarte miocárdico. *Novos conceitos de fisiopatologia e terapêutica.* Gemini Cop Off-set Ltda, São Paulo, 1979.
 29. Horan, L. G.; Flowers, N. C. - Diagnostic power of the Q-wave: critical assay of its significance in both detection and localization of myocardial deficit. In *Advances in Electrocardiography.* Grune & Stratton, Inc., New York, 1972. p. 321.
 30. Prinzmetal, M.; Kennarmar, R.; Shaw, C. M., Jr.; Kimura, N.; Lindgren, I.; Goldman, A. - Intramural depolarization potentials in myocardial infarction. A preliminary report. *Circulation*, 7: 1, 1953.
 31. Massumi, R. A.; Goldman, A.; Rakita, L.; Kuramoto, K.; Prinzmetal, M. - Studies on the mechanism of ventricular activity. XVI - Activation of the human ventricle. *Am. J. Med.* 19: 832, 1955.
 32. Goldberger, A. L. - Myocardial infarction. *Electrocardiographic differential diagnosis.* 2nd ed. The C.V. Mosby, Company, St. Louis, 1979. p. 13.
 33. Donzelot, E.; Milovanovich, J. B.; Kaufmann, H. - Études pratiques de vectographie. *L'Expansion Scientifique Française*, 1950. p. 55.