

L'ONDA Q: QUANTE COSE HA DETTO E QUANTE NE DICE ANCORA

E. Piccolo, G. Zuin***

*** Università degli Studi di Padova.**

**** Dipartimento Cardiovascolare, Ospedale dell'Angelo, Mestre-Venezia.**

Quante cose ha detto

Le prime osservazioni e valutazioni dell'onda Q patologica, quella che non è compatibile con un elettrocardiogramma (ECG) normale, risalgono agli anni '30 del secolo scorso quando Fenichel e Kugell segnarono che un'onda Q allargata in D3 (le derivazioni precordiali non c'erano ancora) si correlava con la cardiopatia ischemica e in molti casi con il riscontro autoptico di infarto¹. Ma gli studi più completi dal punto di vista della correlazione anatomica e dell'interpretazione elettrofisiologica saranno attuati da Wilson e dalla sua scuola, con gli esperimenti sul cane a partire dal 1935. Essi proporranno la teoria della finestra elettrica ("electrical window"), secondo la quale l'elettrodo epicardico esplorante la zona infartuata capta i potenziali dell'interno del ventricolo sinistro, che sono negativi, e quindi registra un'onda negativa, onda Q o complesso QS^{2,3}. Nell'applicazione clinica dell'ECG Wilson si rese ben presto conto che le tre derivazioni periferiche di Einthoven (D1, D2 e D3) e anche quelle unipolari degli arti, da lui stesso proposte e amplificate poi da Goldberger (aVR, aVL e aVF), lasciavano inesplorate molte zone importanti del cuore, specie quelle anteriori e antero-laterali. Egli ideò allora le precordiali da V1 a V6⁴, che consentirono di registrare le onde Q o il complesso QS di necrosi anche negli infarti antero-settali e laterale sinistro. Con questo completamento delle 12 derivazioni cliniche il gruppo di Myers porterà a termine successivamente un egregio lavoro di correlazione fra l'ECG e le sedi anatomiche degli infarti⁵. Va rilevato che già questi primi ricercatori avevano osservato che il valore della Q anormale nella diagnosi di infarto era sì elevato ma non assoluto, sia nel senso che questo poteva non esserci che in quello di non corrispondervi. Bayley e LaDue (1944) avevano addirittura osservato, (fatto quasi incomprensibile per quei tempi), la comparsa di un'onda Q transitoria per alcuni minuti durante ischemia sperimentale in animali⁶.

Altri studiosi nei decenni successivi, sia applicando lo stesso tipo di correlazione anatomico-elettrocardiografica che i nuovi confronti fra ECG e le più moderne tecniche (coronarografia, ecocardiografia, scintigrafia, PET e RMN) e utilizzando inoltre le nuove derivazioni supplementari proposte (V3R, V4R, V5R, V7, V8 e V9), ridefiniranno meglio le onde Q patologiche e quindi anche le sedi anatomiche degli infarti ⁷. Con questo completamento dell'esplorazione elettrocardiografica solo le zone basali dei ventricoli e del setto interventricolare, peraltro meno colpite dall'infarto, potevano sfuggire alla diagnosi.

La non infrequente assenza di onda Q patologica nell'infarto, utilizzando le 12 derivazioni standard (circa il 20% secondo alcuni), e l'osservazione che molte necrosi sono localizzate soprattutto nelle regioni subendocardiche, aveva fatto supporre che queste zone si attivassero normalmente in un modo peculiare e non contribuissero ai potenziali positivi della depolarizzazione ventricolare registrati in superficie, di modo che quando esse vengono distrutte dall'infarto il QRS non si modificherebbe. A questo ipotetico e singolare comportamento dell'attivazione ventricolare fu dato il nome di "subendocardio elettrico" ^{8,9}. Successivi esperimenti sugli animali, eseguiti dalla scuola fisiologica olandese, hanno però escluso questa ipotesi e dimostrato che anche gli infarti subendocardici generano onda Q nelle derivazioni epicardiche ¹⁰.

La ragione di queste diverse valutazioni compiute da quegli autorevoli ricercatori è probabilmente dovuta a due fattori: 1) la diversa capacità di registrazione fra ECG epicardico praticata nell'animale e di quello clinico derivato a distanza; 2) l'importanza dell'estensione degli infarti subendocardici, tanto più piccoli e tanto più silenti ¹¹. Sulla base di ricerche comparative fra ECG e reperto autoptico eseguite nei primi anni '80 cadeva anche il concetto di infarto transmurale e subendocardico ipotizzati valutando i differenti aspetti di onda Q patologica ¹². In un recente studio comparativo fra ECG e risonanza magnetica nucleare negli infarti Q e non-Q si è constatato che a generare l'onda Q vale più l'estensione dell'infarto che la sua transmuralità e che l'infarto Q è quindi un buon indicatore della sua grandezza e della compromissione della funzionalità del ventricolo sinistro ¹³.

La genesi stessa dell'onda Q da necrosi è stata poi ulteriormente rivalutata alla luce di alcune osservazioni:

- 1) il frequente rilievo della comparsa transitoria di un'onda Q anormale durante episodi di angina instabile di breve durata, tipo Prinzmetal, come Bayley e LaDue ⁶ avevano già segnalato nell'animale;
- 2) la possibilità di indurre o di cancellare un'onda Q anormale mediante la tecnica della stimolazione atriale programmata, che faceva ipotizzare il ruolo della conduzione nella genesi dell'onda Q ¹⁴;
- 3) la provocazione di onde Q anormali durante ischemia indotta dall'occlusione temporanea della coronaria discendente anteriore mediante un catetere-palloncino, che ha confermato il ruolo del ritardo di attivazione locale nella genesi di quelle alterazioni del QRS ¹⁵;
- 4) l'onda Q patologica da miocardio stordito o ibernato, che si risolve spesso con la risoluzione di questi processi ^{16,17};
- 5) la registrazione di onde Q anormali in patologie diverse da quella ischemica (vedi oltre).

Il tutto portava quindi a concludere che oltre alla distruzione di miocardio attivo (necrosi) altri meccanismi (ischemia, alterata conduzione, stordimento o

ibernazione) potevano generare un'onda Q anormale, o anche cancellarla.

A questo proposito vale la pena di segnalare che i pazienti con infarto miocardico acuto anteriore che mostrano una regressione dell'onda Q tendono ad avere necrosi più piccole e zone di miocardio stordito più ampie¹⁶. Si è anche precisato che, mentre il 65% dei segmenti discinetici delle zone cui non corrispondeva all'ECG un'onda Q anormale erano vitali allo stress test, anche il 52% dei segmenti discinetici correlati invece con la registrazione all'ECG di onde Q anormali erano vitali¹⁸. Watanabe et al hanno osservato inoltre in un numero ristretto di infarti-Q l'importanza dell'onda T: quando essa è negativa non c'è vitalità nell'area infartuale, mentre quando è positiva la vitalità sale all'85%¹⁹. A completamento di queste osservazioni si inseriscono i risultati di uno studio di confronto fra ECG e RMN in pazienti coronaropatici, che documentano una buona correlazione diretta fra le onde Q e la quantità di tessuto necrotico²⁰.

Agli inizi degli anni '60 De Pasquale e Burch²¹ segnalavano che anche una sclerosi settale, non necessariamente causata da cardiopatia ischemica, poteva essere responsabile di una riduzione o assenza di R (QS) nelle prime derivazioni precordiali. Altri esempi di falsi positivi per necrosi di un'onda Q "anormale" sono stati spesso segnalati, quali:

- 1) la Q nelle derivazioni inferiori, che tanto ha fatto discutere nei decenni passati e che ancora oggi lascia dubbi in alcuni casi obbligando ad indagini diagnostiche ulteriori (ecografia, scintigrafia, coronarografia);
- 2) la Q durante preccitazione ventricolare (sindrome di WPW), specie se l'onda delta è poco evidente;
- 3) una Q larga e profonda in aVL in casi di importante dilatazione dell'atrio sinistro talché la derivazione unipolare sinistra o anche D1 si vengono a situare come fossero nell'interno di quell'atrio, registrando il suo potenziale negativo;
- 4) le onde Q patologiche nelle cardiomiopatie primitive, specie le forme ipertrofiche;
- 5) il complesso QS nelle prime precordiali da iniziale ritardo sinistro, spesso dovuto a sovraccarico di quel ventricolo, difficile da distinguere dai casi descritti da De Pasquale e Burch.

Un argomento che in passato ha stimolato molti elettrocardiografisti è quello del riconoscimento dei segni di infarto in presenza di ritardi di attivazione. Il ritardo sinistro, specie quello con QRS allargato (BBS), è stato oggetto di studio da parte di molti ricercatori durante tanti anni e con proposte di vari criteri diagnostici, almeno fino a quando altre tecniche non sono venute in aiuto. La ragione è dovuta al fatto che durante questo ritardo l'inizio dell'attivazione ventricolare si inverte e quindi la negatività iniziale del QRS (Q o QS) laddove compare non ha nessun riferimento con la necrosi e laddove dovrebbe evidenziarsi non si verifica. Oggi si prescinde dai segni stabili di necrosi del QRS in presenza di BBS e si considera questo disturbo di conduzione solo nelle sindromi coronariche acute. Durante le quali si valuta il BBS come un segno di infarto di per sé quando il contesto clinico lo giustifichi e ci si sofferma piuttosto sulle alterazioni della ripolarizzazione ventricolare per precisare lo stato acuto della sua evoluzione²².

Diverso invece è il ragionamento sull'infarto in presenza di ritardo destro (BBD) il quale, lasciando inalterata la prima parte della depolarizzazione ven-

tricolare (per circa 30-40 ms), non ostacola la comparsa dell'onda Q patologica. In questi casi l'unica distinzione che va appurata, quando è possibile, è se il BBD precede l'evento acuto o lo complica. Nel primo caso i criteri sono gli stessi dei casi senza ritardo destro, compreso il significato clinico e delle modificazioni della ripolarizzazione ventricolare (ST-T); nel secondo, si deve fare attenzione alla possibilità che il ritardo sia la conseguenza di una massiccia distruzione del setto interventricolare medio-alto, che ingloba il sistema della branca destra, segno prognostico severo ²³.

Si è discusso molto sulla comparsa transitoria di un'onda Q anormale durante test ergometrico, che è rara e prevale nettamente nelle derivazioni anteriori da V1 a V3. Non ha significatività statistica diagnostica per cardiopatia ischemica in quanto la maggioranza dei pazienti non presenta segni di coronaropatia o questi sono spesso difficilmente correlabili con un'ischemia provocata dal test ²⁴. Nelle derivazioni inferiori la Q anormale durante ergometria è stata segnalata da molti anni e interpretata o come conseguenza di modificazioni dell'asse elettrico verso destra per l'iperrespirazione o come un ritardo temporaneo nella suddivisione anteriore della branca sinistra, raramente come espressione di cardiopatia ischemica, a meno che il contesto clinico non la giustifichi ²⁵.

E quante ne dice ancora

Le nuove conoscenze sull'elettrogenesi dell'onda Q anomala non sono sostanzialmente cambiate negli ultimi 30 anni, mentre lo sono in parte quelle sulla sua semeiologia, che discendono principalmente dall'esperienza successiva alla riperfusione miocardica, attuata dapprima con i trombolitici e poi con l'angioplastica primaria, associata o meno ad essi. Questa moderna terapia delle sindromi coronariche acute ha messo in evidenza l'importanza dei tempi di intervento e di valutazione dell'ECG rispetto all'inizio dei segni clinici di ischemia, in particolare il dolore toracico o i suoi equivalenti. Anche le interpretazioni sulla presenza o assenza di Q anomala in rapporto ai fenomeni di stordimento o di ibernazione miocardici, sopra descritte, sono in buona parte derivate dalle conoscenze post-riperfusione miocardica, che hanno meglio consentito il recupero dell'ischemia, cui sono legati da un lato le alterazioni della cinetica e dall'altro i cambiamenti elettrici.

Tale influenza dei progressi terapeutici sull'evoluzione delle alterazioni del QRS dovute a ischemia ha consentito di rivalutare meglio anche due aspetti già osservati in precedenza: 1) Il QRS frammentato, tipo RSR', rsr's', rSr', RsR', rsr'S', o altri, che nei pazienti coronaropatici ha migliore correlazione con le alterazioni della perfusione di quanto non l'abbia con la stessa onda Q, con la quale peraltro si può associare ²⁶. 2) La scarsa progressione della R sulle derivazioni precordiali da V1 a V5, che ha una buona correlazione con una necrosi anteriore qualora non sia associata a forti deviazioni dell'AQRS e si manifesti soprattutto nell'ambito degli infarti senza ST sopraslivellato (NSTEMI) ^{27,28}.

La comparsa o meno di Q anormale nelle prime ore dopo l'insorgenza dei sintomi di un infarto miocardico acuto (IMA), in attesa della riperfusione, ha confermato il concetto della genesi dinamica (ritardo o assenza temporanea di attivazione), oltre che di distruzione di cellule miocardiche (necrosi), delle alterazioni del QRS e dell'onda Q in particolare. Infatti, in uno studio del 1995 ²⁹,

che riguardava pazienti venuti all'osservazione entro le prime 6 ore dall'inizio dei sintomi, l'onda Q anormale compariva in circa il 50% dei casi e testimoniava che l'infarto in essi era più grande rispetto a quelli senza Q, indipendentemente dalla durata dei sintomi. Inoltre, la presenza di Q non pregiudicava gli effetti della trombolisi nel ridurre l'area ischemica.

Un problema dibattuto per anni, sotto il profilo delle differenze cliniche e prognostiche, è stato quello dell'infarto Q e dell'infarto non-Q, i due aspetti diversi, come si è rilevato, con cui potevano presentarsi gli infarti acuti³⁰. Dopo numerosi studi in proposito, diretti soprattutto a valutare meglio il peso della "instabilità" e della recidiva di infarto che gravava nei non-Q si è concluso che: 1) non c'è differenza fra le due forme nel decorso postinfartuale; 2) non c'è sufficiente fondamento per considerare i non-Q come forme instabili; 3) le terapie invasive e conservativa non danno risultati differenti nei casi non-Q, per cui questo aspetto elettrocardiografico non è di per sé discriminante per la scelta della terapia invasiva o trombolitica, e devono essere adottati altri criteri. Suwawicz sentenziava sbrigativamente che "l'infarto non-Q non è un'entità a sé, ma piuttosto un infarto più piccolo e meno esteso"³¹, intendendovi che un infarto miocardico dovrebbe essere giudicato su valutazioni anatomiche e funzionali, ottenute con altri indicatori, piuttosto che sui Q o non-Q.

Rimaneva quindi aperto un aspetto che è quello dei risultati a distanza degli infarti Q e non-Q, proprio in ragione della loro diversa grandezza. Lo ha colmato lo studio multiospedaliero di Furman e coll.³², che ha seguito dal 1975 al 1997 quasi 6 mila pazienti con le due caratteristiche ECG durante infarto acuto, dal quale studio si è rilevato che: 1) l'infarto tipo Q si verificava sempre meno durante i 23 anni di follow-up, mentre il non-Q aumentava; 2) la mortalità ospedaliera risultava del 19.5% negli infarti Q e del 12.5% nei non-Q; 3) mentre la mortalità degli infarti Q si andava riducendo con il tempo, fino al 14% nel 1997 (grazie evidentemente ai progressi della terapia), quella degli infarti non-Q rimaneva invariata (12%). Uno studio danese, eseguito in epoca più recente (ultima decade del '900) e quindi con la terapia più avanzata, ha osservato un aumento di mortalità negli infarti Q rispetto ai non-Q, ma solo nei primi 30 giorni³³.

La presenza di Q negli IMA con ST sopraslivellato (STEMI) aumenta nel corso delle prime ore dalla comparsa dei sintomi, essendo circa il 20% entro le prime due ore e il 50% tra le due e quattro ore nello studio HERO-2, nel quale gli IMA-Q risultarono il 67% e i non-Q il 33%, e la mortalità a 30 giorni rispettivamente del 7% e del 10%, indipendentemente dai tempi di randomizzazione e dalla sede dell'infarto³⁴. Valutando sia la risoluzione dell'ST che la presenza dell'onda Q, lo studio ASSENT-2 in pazienti trattati con fibrinolisi documentava un lieve aumento della mortalità a un anno negli infarti Q rispetto ai non-Q, specie se la risoluzione di ST era assente o parziale, la quale influiva anche nei non-Q³⁵; mentre lo studio ASSENT-4 PCI, relativo a pazienti con IMA entro le prime tre ore e trattati con intervento di rivascularizzazione mediante angioplastica (PCI primaria), facilitata o no da fibrinolitico, ha rilevato una mortalità a 90 giorni minore in coloro che presentavano completa regressione dello ST entro le prime ore rispetto a quelli con persistenza di ST slivellato (1.8% vs 6.7%) e in quelli con Q rispetto ai non-Q (10.4% vs 2.5%)³⁶.

Uno studio multicentrico più recente e completo, relativo a 4530 STEMI senza pregresso infarto e sottoposti a PCI primaria, ha documentato che gli in-

fartuati Q (55%) rispetto ai non-Q (45%) erano più anziani, più spesso di sesso maschile, più diabetici, con classe Killip più avanzata, con mortalità maggiore a 90 giorni e con più frequente combinazione di morte, insufficienza cardiaca o shock. Essi avevano quindi una prognosi peggiore, che non era però collegata con il tempo trascorso dall'inizio dei sintomi. D'altro lato, gli infarti non-Q osservati entro le prime 3 ore dall'inizio dei sintomi mostravano una più frequente risoluzione dell'ST, minore mortalità a 90 giorni e minori complicazioni ³⁷.

Infine, una recente ricerca australiana ³⁸, che ha messo a confronto infarti con ST sopraslivellato nei tipi Q e non-Q, ha ulteriormente precisato che quelli con Q mostravano minore risoluzione dell'ST, maggiore incidenza di acinesia, discinesia, minore frazione di eiezione e peggiore evoluzione a un anno (mortalità, reinfarto e insufficienza cardiaca). Suddividendo poi questi pazienti in 4 gruppi secondo varie combinazioni di Q, non-Q e maggiore o minore risoluzione dell'ST, se ne ottenevano quattro diverse evoluzioni prognostiche.

Alla luce di tutti questi studi e rivalutazioni, i criteri per la definizione dell'infarto miocardico acuto sono stati radicalmente cambiati rispetto ai tempi in cui l'unico supporto diagnostico era l'onda Q anormale. Le Organizzazioni Cardiologiche unificate (ESC/ACCF/AHA/WHF) ³⁹ oggi pongono al centro della diagnosi di infarto miocardico i biomarcatori. Infatti, il termine infarto miocardico dovrebbe essere usato quando c'è evidenza di necrosi miocardica, rilevata preferibilmente con un biomarcatore come la troponina, in un quadro clinico di: 1) ischemia miocardica acuta (sintomi, alterazioni ECG del tratto ST o recente BBS); 2) presenza di onde Q patologiche; 3) evidenza con tecniche di imaging di recente perdita del miocardio vitale o nuove alterazioni della cinetica regionale.

Dove l'onda Q mantiene ancora un ruolo centrale è nella diagnosi di pregresso infarto miocardico in assenza di alterazioni ECG che possano modificare il complesso QRS. In particolare, la presenza di un'onda Q in più derivazioni contigue resta uno strumento insostituibile per lo screening dei pazienti con pregresso infarto ³⁹.

Criteri delle Organizzazioni Cardiologiche ESC/ACCF/AHA/WHF:

- 1) Rilevazione dei biomarcatori (preferibilmente la troponina), associata a:
 - sintomi di ischemia;
 - alterazioni dell'ECG indicative di nuova ischemia (cambiamenti di ST-T o recente blocco di branca sinistra);
 - sviluppo di onda Q patologica nell'ECG;
 - immagini di recente perdita di vitalità miocardica.
- 2) Morte cardiaca improvvisa.
- 3) Infarto conseguente a PCI o a bypass.
- 4) Reperto autoptico di IMA.

BIBLIOGRAFIA

- 1) *Fenichel NM e Kugell VH.* The large Q wave of the electrocardiogram. A correlation with pathological observations. *Am Heart J* 1930; 6:235

- 2) *Wilson FN, Hill IGW, Johnston FD*. The form of the electrocardiogram in experimental myocardial infarction. III. The later effect produced by ligation of the anterior descending branch of the left coronary artery. *Am Heart J* 1935; 10:903
- 3) *Wilson FN, Johnston FD e Hill IGW*: *The form of the electrocardiogram in experimental myocardial infarction IV*. Additional observations of the later effects produced by ligation of the anterior descending branch of the left coronary artery. *Am Heart J* 1935; 10:1025
- 4) *Wilson FN, Johnston FD, Rosenbaum FF et al*. The precordial electrocardiogram. *Am Heart J* 1944; 27:1
- 5) *Myers GB, Klein HA, Stofer BE o Hiratzka T*. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in anteroseptal infarction. *Am Heart J* 1948; 36:535. And other infarctions (*Am Heart J* 1948; 36:838 1949; 37:20 1948; 37:205 1949; 37:720 1949; 38:547 1949; 37:374 1949;38:837)
- 6) *Bayley RH e LaDue JS*. Differentiation of the electrocardiographic changes produced in the dog by prolonged temporary occlusion of a coronary artery from those produced by postoperative pericarditis. *Am Heart J* 1944; 28:233
- 7) *Piccolo E, Zuin G, Di Pede F, Gasparini G*. L'elettrocardiogramma nelle sindromi ischemiche acute. Piccin Ed. Padova, 2001
- 8) *Prinzmetal M, Kennamer R, Maxwell M*. Studies on the mechanism of ventricular activity. VIII. The genesis of the coronary Q-waves in through-and-through infarction. *Am J Med* 1954; 17:610
- 9) *Sodi Pallares D, Medrano GA, De Micheli A et al*. Unipolar QS morphology and Purkinje potential of the free left ventricular wall. *Circulation* 1961; 23:836
- 10) *Durrer D, Van Lier AAW e Buller J*. Epicardial and intramural excitation in chronic myocardial infarction. *Am Heart J* 1964; 68:765
- 11) *Engblom H, Carlsson MB, Hedstrom E et al*. The endocardial extent of reperfused first-time myocardial infarction is more predictive of pathologic Q waves than is infarct transmural: a magnetic resonance imaging study. *Clin Physiol Funct Imaging* 2007; 27:101
- 12) *Phibbs B*. "Transmural" versus "subendocardial" myocardial infarction: an electrocardiographic myth. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1:561
- 13) *Moon JCC, Perez de Arenaza D, Elkington AG et al*. The pathologic basis of Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction. A cardiovascular magnetic resonance study. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:554
- 14) *Piccolo E, Delise P, Raviele A et al*: Possible role of a ventricular conduction disturbance in the electrogenesis of the ECG-VCG signs of myocardial infarction. *J Electrocardiol* 1983; 16:385
- 15) *Selvester RH, Wagner NB e Wagner GS*. Ventricular excitation during percutaneous transluminal angioplasty of the left anterior descending coronary artery. *Am J Cardiol* 1988; 62:1116
- 16) *Bateman TM, Czer LS, Graj RJ et al*. Transient pathologic Q waves during acute ischemic events: an electrocardiographic correlate of stunned but viable myocardium. *Am Heart J* 1983; 106:1421
- 17) *Nagase K, Tamura A, Mikuryia Y e Nasu M*. Significance of Q-wave regression after anterior wall acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1998; 19:742
- 18) *Schinkel AFL, Bax JJ, Boersma E et al*. Assessment of residual myocardial viability in regions with chronic electrocardiographic Q-wave infarction. *Am Heart J* 2002; 144:865
- 19) *Watanabe S, Kawamura Y, Watanabe Y et al*: Viability of Q wave infarcted myocardium with residual positive and persistent negative T waves after optimal revascularization compared with dobutamine stress ecocardiography. *Am J Cardiol* 2000; 85:31
- 20) *Kaandorp TAM, Bax JJ, Lamb HJ et al*. Which parameters on magnetic resonance imaging determine Q waves on electrocardiogram? *Am J Cardiol* 2005; 95:925

- 21) *De Pasquale NP, Burch GE e Philips JH*. Electrocardiographic alterations associated with electrically "silent" areas of myocardium. *Am Heart J* 1964; 68:697
- 22) *Sgarbossa FB, Pinski SL et al*. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of the left bundle branch block. *N Engl J Med* 1996; 334:481
- 23) *Rosenbaum MB, Girotti LA, Elizari JO et al*. Abnormal Q waves in right sided chest leads provoked by onset of right bundle branch block in patients with antero-septal infarction. *Br Heart J* 1982; 47:227
- 24) *Greenspan M e Anderson GJ*. The significance of exercise-induced Q waves. *Am J Med* 1979; 87:454
- 25) *Alameddine FF e Zafari AM*. Transient abnormal Q waves during exercise electrocardiography. *Heart* 2004;90:e 1
- 26) *Das MK, Khan B, Jacob S et al*. Significance of fragmented QRS complex versus a Q wave in patients with coronary artery disease. *Circulation* 2006; 113:2495
- 27) *DePace NL, Colby J, Hakki AH et al*. Poor R wave progression in the precordial leads: clinical implications for the diagnosis of MI. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2:1073
- 28) *Prajapat L, Ariyaratnam V, Spodick DH*. Utility of the frontal plane QRS axis identifying non-ST elevation myocardial infarction in patients with poor R-wave progression. *Am J Cardiol* 2009; 104:190
- 29) *Raitt MH, Maynard Ch, Wagner GS et al*. Appearance of abnormal Q waves early in the course of the acute myocardial infarction: Implications for efficacy of thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:1084
- 30) *ACC/AHA Task Force Report*: Guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1988; 56:249
- 31) *Surawicz B*. Electrophysiologic basis of ECG and cardiac arrhythmias. Baltimore: Williams and Wilkins, 1984:551
- 32) *Furman MI, Dauerman HL, Goldberg RJ et al*. Twenty-two year (1975 to 1997) trends in the incidence, in-hospital and long-term case fatality rates from initial Q-wave and non-Q wave myocardial infarction: a multi-hospital, community-wide perspective. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:1571
- 33) *Abdulla J, Brendorp B, Torp-Pedersen C, Kober L (TRACE Study)*. Does the electrocardiographic presence of Q waves influence the survival of patients with acute myocardial infarction? *Eur Heart J* 2001; 22:1008
- 34) *Wong CK, Gao W, Raffel OC et al*. Initial Q waves accompanying ST-segment elevation at presentation of acute myocardial infarction and 30-day mortality in patients given streptokinase therapy: an analysis from HERO-2. *Lancet* 2006; 367:2061
- 35) *Lockwood E, Fu T, Wong B et al*. Does 24-hour ST-segment resolution postfibrinolysis add prognostic value to a Q wave? An ASSENT-2 electrocardiographic substudy. *Am Heart J* 2003; 146:640
- 36) *McDonald MA, Fu Y, Zeymer U et al*. Adverse outcomes in fibrinolytic-based facilitated percutaneous coronary intervention: insights from the ASSENT-4 PCI electrocardiographic substudy. *Eur Heart J* 2008; 29:871
- 37) *Armstrong P W, Fu Y, Westerhout CM, Hudson MP et al*. Baseline Q-wave surpasses time from symptom onset as a prognostic marker in ST segment elevation myocardial infarction patients treated with primary percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:1503
- 38) *Kumar S, Hsieh C, Sinvagabalan G et al*. Prognostic impact of Q wave on presentation and ST resolution in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2009; 104:780
- 39) *Thygesen K, Alpert JS, White HD*. on behalf of the joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force on the redefinition of myocardial infarction, Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007; 28:2525