

Eletrocardiografia de alta resolução - revisão da utilidade clínica do eletrocardiograma de alta resolução e dos potenciais tardios em grupos específicos de pacientes

Paulo Jorge MOFFA^(*)

REBRAMPA 78024-37

MOFFA, P. J. - Eletrocardiografia de alta resolução - revisão da utilidade clínica do eletrocardiograma de alta resolução e dos potenciais tardios em grupos específicos de pacientes. *Rev. Bras. Marcapasso e Arritmia*, 6(2): 102-112, 1993.

RESUMO: No final dos anos 70, pesquisadores identificaram baixos potenciais coincidentes, com o segmento ST do ciclo cardíaco em modelos caninos de infarto do miocárdio. Foi levantada a hipótese de que esses potenciais tardios originar-se-iam da condução mais lenta do miocárdio anormal, (isto é, um substrato anatômico para taquicardia ventricular por reentrada). Com base nestes achados iniciais em animais, o fenômeno começou a ser estudado em humanos, para avaliação de sua utilidade clínica. Em um estudo publicado em 1983, SIMSON demonstrou uma correlação direta entre os achados do eletrocardiograma de alta resolução de superfície e os registros endocárdicos. Atualmente, vários artigos foram publicados em periódicos acerca da correlação entre evidências de potenciais tardios e a ocorrência de taquiarritmias ventriculares. O eletrocardiograma de alta resolução foi estudado numa série de grupos de pacientes com variedades de sintomas e de doenças. Um sumário deste estudo é apresentado a seguir.

DESCRIPTOR: eletrocardiografia de alta resolução.

*"Existem soluções simples para problemas complexos,
e muitos deles não estão corretos".*

INTRODUÇÃO

O Eletrocardiograma de Alta Resolução (ECGAR) também é conhecido como Eletrocardiograma Promediado ou Eletrocardiograma de Alta Frequência. Constitui método não invasivo, relativamente barato e de fácil aplicação clínica, com finalidade primordial de detectar potenciais tardios (PT). Deve-se chamar a atenção de que estes potenciais não correspondem aos pré-potenciais precoces ou tardios verificados por vezes na curva do potencial de ação monofásico. O objetivo fundamental do ECGAR é o de reduzir resíduos de sinais amostrados, conservando os sinais de alta frequência e de baixa amplitude, constituintes

da atividade elétrica cardíaca³².

Os potenciais tardios aqui mencionados são sinais de alta frequência e baixa amplitude (fragmentação da atividade elétrica ventricular) vistos na parte terminal do complexo QRS e no início do segmento ST. Não são evidentes no eletrocardiograma convencional com ganho normal (10mm por mV e velocidade do papel de 25mm/s). Entretanto, quando o sinal elétrico é processado mais profundamente, ou seja, utilizado amplificação de alto ganho até 100 vezes, ou 1 microvolt por milímetro e grande aumento da velocidade de aquisição do sinal, pode ser claramente visto, quando presente, o potencial tardio na parte final do complexo QRS. Por outro lado, ele encontra-se ausente quando não se apresenta fragmentado, ou seja, potencial tardio negativo.

(*) Professor Associado de Cardiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - FMUSP.
Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - FMUSP.
Correspondência: Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 - CEP: 01250-001 - São Paulo - SP.
Trabalho recebido em 05/1993 e publicado em 08/1993.

As arritmias ventriculares estão geralmente associadas à condução lenta e não-homogênea, dentro de áreas do miocárdio ventricular comprometido por fibrose (insuficiência coronária crônica) ou isquemia (fase aguda do infarto)².

A presença destas anormalidades de condução pode ser detectada pelo ECGAR, correspondendo a potenciais de ínfima amplitude (potencial tardio)^{1, 3, 16, 18, 20, 21, 23, 24, 29, 31}. Estas rajadas de sinais de baixa amplitude, que prolongam o QRS filtrado, são chamadas de potenciais tardios ou despolarização retardada e correspondem parcialmente a uma verdadeira atividade elétrica ventricular arritmogênica latente³¹⁻⁴.

Devem ser entendidas como atividade arritmogênica as trocas repetidas e abruptas na frequência de um sinal elétrico e na velocidade da onda de ativação que, ao atravessar áreas de condução anormal, gera verdadeira turbulência no fenômeno elétrico local^{6, 18}.

A ORIGEM DOS POTENCIAIS TARDIOS

Estes potenciais originam-se a nível da borda da área de um infarto antigo (Figura 2) e são devidos à condução regional lenta da onda de despolarização, a qual pode reexcitá-la, após determinado lapso de tempo. Três condições são necessárias para a reentrada: a) despolarização retardada; b) condução len-

ta; c) bloqueio unidirecional da onda de despolarização na região limitrofe entre a cicatriz do infarto e o tecido normal. Se estas três condições forem satisfeitas, a porção do miocárdio doente constituirá um circuito reentrante conhecido como substrato arritmogênico³².

DEFINIÇÃO

Todos os potenciais tardios são pequenos sinais elétricos com valores a níveis de μV , que fazem parte da porção terminal do complexo QRS e do início do segmento ST. Correspondem a áreas de ativação ventricular lenta, que são manifestações da velocidade de condução retardada e correspondem aos eletrogramas fragmentados registrados no epicárdio ou endocárdio ventricular^{1, 32}.

Da mesma forma que ocorre na isquemia, a condução lenta é resultado da deposição de fibras colágenas, após o infarto do miocárdio. As miofibrilas preservadas ficam então separadas das vizinhas, fazendo com que a onda de ativação caminhe por vias lentas, gerando ativação anômala.

Por outro lado, quando o QRS está prolongado, como nos bloqueios de ramo, ou quando o eletrograma fragmentado encontra-se em áreas cuja ativação se faz precocemente, como na região septal anterior ou na área paraseptal posterior, e coincide com a parte média ou inicial do complexo QRS filtrado, o potencial

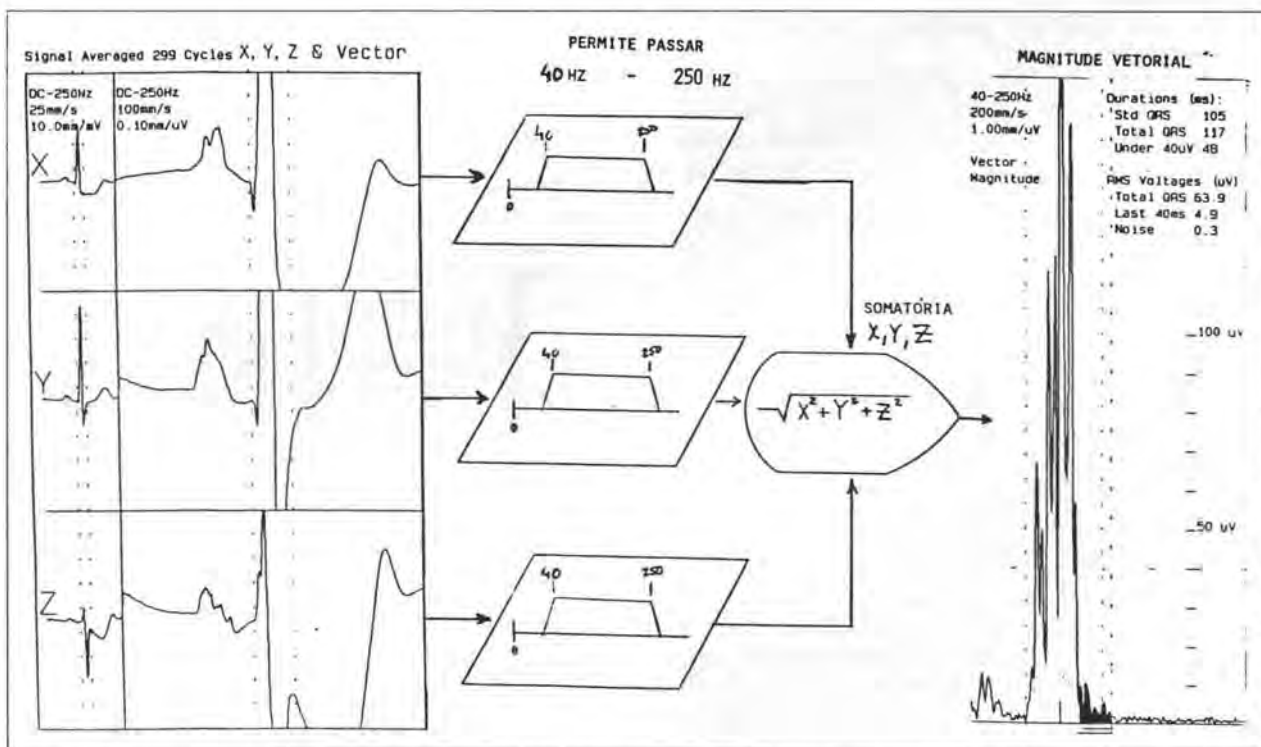


Fig. 1 — Eletrocardiograma de alta resolução de um paciente com potencial tardio. Observa-se a amplificação de 10 a 100 vezes de cada uma das derivações X, Y, Z e a análise do vetor magnitude utilizando filtro bidirecional, com passa alta de 40Hz e baixa de 250Hz. Ciclos promediados 299 batimentos.

tardio torna-se inaparente "perdido" pela grande amplitude da voltagem existente na sua parte média¹⁹. Por outro lado, pode ser facilmente detectado quando situado em regiões do miocárdio ventricular que são ativadas menos tardiamente, como as áreas pósteroseptal, póstero-lateral ou infero-lateral.

Este fato justifica a maior freqüência de potencial tardio nas últimas áreas do que na região do septo, tal como referido por alguns trabalhos^{13,16,20}.

METODOLOGIA

O processo da promediação do sinal é realizado para detectar pequenos sinais elétricos constituintes do complexo QRS, eliminando os ruídos contaminantes provenientes do eletrocardiograma de superfície.

As fontes de ruídos incluem os miopotenciais da superfície corpórea, a interface pele-eletrodos, os amplificadores e as correntes de 60 ciclos e seus sinais harmônicos.

O tipo mais comum de processamento inclui a promediação no domínio de tempo no qual múltiplos complexos QRS amplificados são somados. Para a correta realização da técnica, algumas recomendações devem ser seguidas:

- os sinais devem ocorrer de forma homogênea e repetitiva;
- devem respeitar um ponto fiducial comum de referência;
- o ruído deve ser aleatório, com distribuição gaussiana;
- a redução do ruído deve ser proporcional à raiz quadrada do número de complexos QRS promediados (por exemplo, 100 complexos obtidos resultam em redução de ruído por um fator de 10).

As derivações usadas para obtenção destes procedimentos são aproximadamente ortogonais, constituindo os eixos X, Y e Z conhecidos em eletrocardiografia.

Após a promediação temporal, os complexos são filtrados para eliminar as freqüências baixas. Os filtros utilizados são do tipo bidirecional para evitar interferência de artefatos ou vibrações. As interferências de artefatos de baixa freqüência caem abruptamente com a utilização de filtragem de 10 - 20Hz, diminuem gradualmente com 20 - 50Hz e tornam-se estáveis em níveis de filtragem de 50-100Hz.

As freqüências de corte de 25Hz - 250Hz são habitualmente usadas, sendo a de 40Hz a 250Hz a mais comumente utilizada, com valor preditivo alto. É mínima e até mesmo controversa a obtenção de melhor exatidão quando utilizados filtros passa alta de 80Hz, por exemplo.

Após os complexos ortogonais do QRS de superfície serem amplificados, promediados e filtra-

dos, são combinados matematicamente pela fórmula $\sqrt{x^2 + y^2 + z^2}$, gerando um vetor de magnitude (VM) (Figura 1), configurando uma representação do complexo QRS depurado (filtrado).

O VM constitui um complexo ventricular único, a partir do qual a análise do potencial tardio é realizada. O sinal amplificado não deve apresentar ruído acima de $1\mu\text{V}$, de forma que se recomenda o uso de filtro bidirecional de faixa entre 40Hz - 250Hz, utilizando-se o algoritmo do computador que determina o início e o final do vetor magnitude (complexo QRS depurado).

O módulo do equipamento que utilizamos é representado pelo módulo 1200 EPX Arrhythmia Research Technology, Inc-ART. Resumidamente, utilizam-se as três derivações ortogonais bipolares "standard" X, Y, Z, amplificação dos sinais elétricos de 200 a 300 batimentos promediados (média coerente) e submetidos a filtros digitais bidirecionais de faixa ampla, com a finalidade de evitar vibrações (filtro passa alta de 40Hz e passa baixa de 250Hz). Os sinais filtrados das três derivações são convertidos em um vetor magnitude, que corresponde à raiz quadrada das somas da voltagem das três derivações ao quadrado ($VM = \sqrt{x^2 + y^2 + z^2}$) e que é conhecido como QRS filtrado ou depurado. Três parâmetros automaticamente computadorizados são detectados no complexo QRS depurado (Figura 2):

- duração do complexo QRS;
- voltagem espacial da raiz quadrada dos últimos 40ms;
- duração do sinal de baixa amplitude (abaixo de 40mV) na porção terminal do complexo QRS.

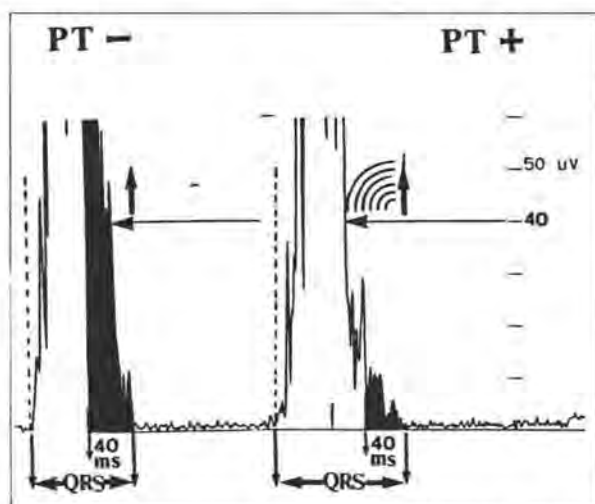


Fig. 2 — Representação dos parâmetros do eletrocardiograma de alta resolução: à direita - potencial tardio negativo (PT -) e à esquerda - potencial tardio positivo (PT +). 1. QRS: duração total do complexo QRS filtrado. 2. Área em negrito: voltagem espacial da raiz quadrada dos últimos 40 ms do QRS. 3. Linhas em semicírculos: duração na porção terminal do QRS do sinal abaixo do nível de $40\mu\text{V}$.

A ordem de importância dos parâmetros progride de A para C.

CRITÉRIOS PARA POTENCIAIS TARDIOS (Filtros 40Hz)

Admite-se a presença de potenciais tardios quando dois dos seguintes critérios são encontrados:

	Condução normal ⁽¹⁾	Anomalia de condução ⁽²⁾
Voltagem espacial dos 40ms finais	< 20 μ V	< 17 μ V
Duração abaixo de 40 μ V	> 38 ms	> 45 ms
Duração total do QRS	> 120 ms	> 145 ms

(1) Denes, Circ. 1983 (2) Buckingham, AJC (1988)

DADOS HISTÓRICOS

Em 1973, Boineau & Cox registraram a atividade elétrica "fragmentada" no segmento ST de um eletrocardiograma bipolar no coração isquêmico de um cão, sugerindo também os mecanismos explicativos destes achados.

De 1973 a 1978 vários trabalhos (SCHERLAG et al.³⁰, JOSEPHSON et al.¹⁷) registraram o potencial diastólico em infartos experimentais em cães e em pacientes com doença cardíaca. Observaram a relação desses potenciais com a presença de taquicardia ventricular sustentada, induzível ou espontânea. Todos esses estudos foram invasivos, usando registros intracardíacos ou endocárdicos.

Em 1978, BERBARI et al.¹ mostraram que o potencial tardio ventricular pode ser registrado com derivações de um eletrocardiograma de superfície, ainda utilizando cães. Deste então, uma série de trabalhos surgiram no sentido de explicar esse fenômeno, como os de Uther em 1978, utilizando as derivações X, Y, Z promediadas e os de ROZANSKY em 1981, utilizando pacientes com taquicardia ventricular e aneurisma²⁶. SIMSON, em 1981³¹, utilizando o conceito de vetor magnitude com detecção automática, estabeleceu os critérios de medidas com frequência de 25Hz. Esses critérios foram modificados em 1983 por DENES⁶ (critérios de medida a 40 Hz) até que, em 1987, GOMES¹³ estudou pacientes sem infarto do miocárdio.

Trabalhos mais recentes e de grande valor, como os de KELEN & HENKIN^{19,22}, estabeleceram o que chamaram de visão tridimensional da atividade elétrica ventricular, especialmente em casos de bloqueios de ramos, denominando-a análise espectral-temporal do complexo QRS.

SIGNIFICADO CLÍNICO DOS POTENCIAIS TARDIOS

Em pacientes pós-infarto do miocárdio, muitas taquicardias ventriculares sustentadas (TVS) resultam em morte súbita cardíaca, conseqüente à existência de um circuito reentrante, ao redor do substrato arritmogênico. Deve-se lembrar, entretanto, que outras TVS são geradas por mecanismos distintos. Portanto, o potencial tardio constitui marcador não invasivo de identificação da fragmentação elétrica no nível do miocárdio em circuitos reentrantes^{1,3,8,17}. Constitui um indicador preditivo para:

- identificar pacientes sujeitos a TVS e morte súbita cardíaca;
- estratificar o risco pós-infarto do miocárdio;
- planejar a terapia e a conduta em pacientes que os apresentam.

O valor preditivo do potencial tardio é melhor para a taquicardia ventricular do que para morte súbita. Isto não deve ser entendido como um verdadeiro paradoxo, uma vez que o "substrato" para fibrilação ventricular é multifatorial e menos dependente da condução lenta, se comparado ao "substrato" da taquicardia ventricular.

A introdução de novas drogas antiarrítmicas, como a amiodarona ou o sotalol; as técnicas cirúrgicas, como a revascularização miocárdica, a cirurgia direta ao nível do substrato, inclusive a ressecção endocárdica; a criocablação, ou fulguração com laser, além do emprego de equipamentos, como os desfibriladores implantáveis, provocaram considerável aumento na sobrevivência desses pacientes com riscos de eventos cardíacos pós-infarto, sujeitos a TVS e morte súbita.

Assim sendo, é grande a importância do reconhecimento dos pacientes com risco de arritmia ventricular maligna porque, num futuro próximo, a introdução de estratégias preventivas pode ser aplicada nesse grupo de pacientes de alto risco, prevenindo ocorrências tais como a morte súbita cardíaca a qual é, invariavelmente, um evento fatal.

O Holter de 24 horas e o estudo da função ventricular são empregados na estratificação de risco, no pós-infarto. Mais recentemente, entretanto, o emprego do eletrocardiograma de alta resolução e a análise da variabilidade da frequência cardíaca têm também sido empregados com finalidades semelhantes.

SIGNIFICADO PROGNÓSTICO DO ELETROCARDIOGRAMA DE ALTA RESOLUÇÃO

O eletrocardiograma de alta resolução foi introduzido recentemente para detectar a presença de fibrose com potencial para gerar condução não-homogênea, passível de induzir a taquicardia ventricular

sustentada^{8,17,30,34}. Portanto, o eletrocardiograma de alta resolução constitui-se em um indicador não invasivo de um substrato arritmogênico.

Os resultados do eletrocardiograma de alta resolução têm mostrado ser independentes do resultado do Holter de 24 horas, bem como da disfunção ventricular. O conceito de que a presença do potencial tardio constitui marcador não invasivo de um substrato arritmogênico baseia-se em três hipóteses:

- a) a presença de potencial tardio em modelos animais e no homem, com sinais fragmentados tanto do endocárdio como do sub-epicárdio e ainda com sinais de fibrose miocárdica com consequência de infarto do miocárdio³²;
- b) a ressecção das áreas do endocárdio, eliminando o substrato, associa-se ao desaparecimento do potencial tardio e isto correlaciona-se com a não inducibilidade da taquicardia ventricular;
- c) a presença do potencial tardio correlaciona-se bem com a inducibilidade da taquicardia ventricular em pacientes com doença arterial coronariana que apresentam taquicardia ventricular sustentada e também, numa proporção substancial, em pacientes com cardiomiopatia.

Entretanto, o potencial tardio e o conceito de substrato eletrofisiológico arritmogênico apresentam importantes limitações porque não reconhecem:

- a) diferentes refratariedades, requisito importante para o estabelecimento da reentrada;
- b) que outros mecanismos, além da reentrada, como o automatismo anormal podem ter papel importante na gênese da arritmia;
- c) presença de isquemia e de outros fatores mo-

- d) que o substrato pode estar protegido por bloqueio de entrada e saída, em que a taquicardia ventricular sustentada não se manifestaria.

Apesar destas restrições, o estudo prospectivo tem demonstrado que pacientes com potencial tardio trazem consigo grande risco de eventos arritmicos, em contraposição a pacientes sem potencial tardio^{2,5,7,9,13,21}.

Foram realizados seis grandes estudos prospectivos^{2,5,8,10,17,26}, tendo sido acompanhados 1068 pacientes por um período de 11 meses pós-infarto (Tabela I). Foram demonstradas várias limitações do eletrocardiograma de alta resolução para estratificação de risco. Assim, observa-se alto valor preditivo negativo variando entre 95% a 99%, porém baixo valor preditivo positivo, de 12% a 27% (Tabela I).

O valor preditivo do eletrocardiograma de alta resolução depende da definição do potencial tardio. Neste aspecto, o potencial tardio definido como a presença da duração anormal do QRS, assim como a voltagem anormal dos últimos 40 ms, associa-se a altos valores preditivos positivos¹²⁻³.

Por outro lado, o valor preditivo depende do local do infarto do miocárdio. Em pacientes com infarto anterior ou ântero-septal, a atividade fragmentada pode ocorrer na parte inicial do complexo QRS e pode não ser detectada na sua parte final. Nestes casos, estudos demonstram que a sensibilidade do potencial tardio para prever eventos arritmicos é baixa, porém é alta em pacientes com infarto da região inferior¹²⁻³.

TABELA I

ESTUDOS PROSPECTIVOS DO SIGNIFICADO DO POTENCIAL TARDIO APÓS INFARTO DO MIOCÁRDIO

Estudo	nº de pacientes	PT + %	PT - %	S	E	VPP	VPN
Breithardt et al ²	132	45	55	78	54	12	97
Deniss et al ⁷	306	26	74	63	77	19	96
Kuchar et al ²¹	200	39	61	93	65	17	99
Gomes et al ¹³	115	42	58	81	65	27	95
Cripps et al ⁵	159	24	76	91	81	26	99
El-Sherif et al ⁹	156	25	75	69	79	23	97
Total	1068	32	58	77	72	20	97

PT + = Potencial Tardio Positivo

PT - = Potencial Tardio Negativo

S = Sensibilidade

E = Especificidade

VPP = Valor Predativo Positivo

VPN = Valor Predativo Negativo

TABELA II
ALGORÍTMO NÃO INVASIVO PREDITIVO DE EVENTOS ARRÍTMICOS PÓS-INFARTO DO MIOCÁRDIO

	Gomes et al ¹²				Kuchar et al ²¹				El-Sherif et al ⁹				Farell et al ¹⁰			
	S	E	VPP	VPN	S	E	VPP	VPN	S	E	VPP	VPN	S	E	VPP	VPN
PT + FE	100	59	36	100	80	89	34	100	86	87	37	98	25	94	19	94
PT + HOLTER	100	45	35	100	65	89	31	100	80	88	27	99	-	-	-	-
FE + HOLTER	92	44	37	94	-	-	-	-	56	82	29	93	33	93	19	94
PT+ FE + HOLTER	100	53	50	100	-	-	-	-	80	94	57	98	20	97	28	97
VFC + PT + HOLTER																
10 EV.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	38	97	43	96
EV. REP	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	29	99	58	95

S = sensibilidade VPP = valor preditivo positivo PT = potencial tardio VFC = variabilidade de frequência cardíaca
E = especificidade VPN = valor preditivo negativo FE = fração de ejeção 10EV. = ≥ 10 Extrasístoles ventriculares
EV. REP = Extrasístoles ventriculares repetitivos

ALGORÍTMO COMBINADO NÃO INVASIVO PARA PREVER ARRITMIAS VENTRICULARES MALIGNAS

Com o intuito de melhorar a exatidão preditiva, através de métodos de superveniência de arritmia maligna, vários investigadores têm estabelecido a combinação de testes para atender àquele objetivo.

Três estudos independentes^{9,12,21} estabelecem o valor do potencial tardio, da fração de ejeção anormal e do Holter de 24 horas (Tabela II).

A combinação do potencial tardio e da fração de ejeção anormal determinam 35% a 37% de risco para eventos arrítmicos em seguimento de uma ano após infarto do miocárdio, enquanto que a taxa de eventos foi de 1% em pacientes nos casos em que estes testes mantiveram-se normais.

A combinação de todos os três, isto é, a fração de ejeção anormal, a presença de potencial tardio e os achados anormais ao Holter, associaram-se à taxa de eventos arrítmicos de 50% a 58%, em contraste com a taxa de 2% de eventos arrítmicos em pacientes em que estes testes foram normais.

Mais recentemente, FARRELL et al.¹⁰ têm aplicada a combinação do potencial tardio, da variabilidade de frequência cardíaca, bem como da fração de ejeção, além da frequência e da característica dos batimentos prematuros ventriculares. Encontraram uma sensibilidade de 58% e exatidão preditiva positiva de 32% em pacientes com variabilidade de frequência cardíaca e potencial tardio anormais. Quando associaram aos dois primeiros métodos a presença de arritmia ventricular repetitiva, obtiveram exatidão preditiva de 58% (Tabela II).

Com base nesses achados, é razoável admitir que a estratificação de risco para eventos arrítmicos deveria ser realizada empregando-se a combinação de pelo menos três testes não invasivos, incluindo o

eletrocardiograma de alta resolução, a variabilidade de frequência cardíaca e a fração da ejeção, seis a dez dias após o infarto.

Com a utilização do algoritmo não invasivo é possível prever eventos arrítmicos em pelo menos 50% de pacientes, após infarto do miocárdio. O grupo de alto risco é encontrado em pelo menos 10% da população de pós-infartados.

POPULAÇÃO ALVO PARA O MÉTODO DE AVERIGUAÇÃO DE PRESENÇA DO POTENCIAL TARDIO

Pacientes com infarto crônico do miocárdio, apresentando síncope, ectopia ventricular complexa, taquicardia ventricular sustentada e não sustentada e com fração de ejeção rebaixada, são candidatos ao Eletrocardiograma de Alta Resolução. Além disso, o teste serve como "screening" para pacientes com cardiomiopatia, sendo ainda útil para relacioná-los com o estudo eletrofisiológico.

Os potenciais tardios mostram-se eficazes na predição de taquicardia ventricular sustentada, em pacientes pós-infarto do miocárdio. Entretanto, a sensibilidade, a especificidade e o valor preditivo do método variam de 50 a 100%¹⁴. Esta variação depende da população estudada e das diferentes metodologias empregadas (Tabela III).

FUNDAMENTAÇÃO DE SEU EMPREGO

A morte súbita cardíaca é responsável por ceifar 350 mil a 400 mil vidas anualmente nos Estados Unidos. Somente 30% dos pacientes que experimentam uma parada cardíaca fora do hospital sobrevivem ao episódio^{11,17,26}.

Embora exista uma queda de mortalidade nos Estados Unidos, a morte súbita cardíaca permanece como um dos maiores problemas de saúde.

TABELA III
CAPACIDADE DO POTENCIAL TARDIO EM PREVER
TAQUICARDIA VENTRICULAR

Autor	Sensibilidade	Especificidade	Valor Preditivo
Simson	92%	93%	95%
Breithardt et al	71%	72%	48%
Josephson	90%		
Simson	75%	100%	75%
Rozanski et al	50%	92%	89%
Denes et al	83%	90%	71%
Cain et al	88%	85%	74%
Kanovsky et al	90%	70%	79%
Zimmerman et al	51%	82%	44%
Pollak et al	63%	85%	63%
Gomes et al	100%	62%	28%
Poll et al	83%	94%	28%
Average	78%	78%	66%

Modificada por Hall et al, *Prog. in Card. Dis.*, 1989

Aproximadamente 75% dos pacientes que falecem em consequência de morte súbita cardíaca fora do hospital têm doença arterial coronariana, 15% têm cardiomiopatia e os restantes (5%) não evidenciam doença cardíaca, embora possam apresentar miocardite aguda ou sub-aguda. O mecanismo de morte súbita tem sido responsabilizado em grande parte pelas taquicardias ventriculares que degeneram em fibrilação ventricular.

A bradiarritmia parece ser menos importante e ocorre em cerca de 5% a 10% dos pacientes que têm parada cardíaca fora do hospital. Entretanto, esta arritmia é mais freqüente em pacientes portadores de grave insuficiência cardíaca¹⁵.

O mecanismo disparador final que inicia taquicardia e fibrilação ventriculares permanece pouco conhecido, mas parece corresponder a uma soma de fatores, tais como a isquemia aguda em caso de doença arterial coronariana; a presença de substrato eletrofisiológico arritmogênico, caracterizado por propagação não homogênea da ativação em áreas de miocárdio comprometidas por fibrose (infarto do miocárdio prévio); ou ainda o processo cardiomiopático. Além disso, existem ainda os fatores autonômicos, as extra-sístoles ventriculares prematuras, as drogas e os fatores metabólicos locais, além de fatores que não são bem conhecidos.

Durante a última década, consideráveis progressos foram obtidos no tratamento de sobreviventes de parada cardíaca fora do hospital, graças à utilização

de novas drogas antiarrítmicas, técnicas cirúrgicas, cirurgia direta em nível de substrato, crioblação, fulguração com laser, além de desfibriladores implantáveis.

CONDUTA FRENTE À PRESENÇA DO POTENCIAL TARDIO

Esta é uma decisão clínica e pode variar de paciente para paciente. A decisão do médico é o melhor julgamento. Antes de decidir sobre determinada conduta, testes adicionais como o de Holter de 24 horas, a medida da função ventricular esquerda (fração de ejeção) e o estudo eletrofisiológico invasivo devem ser estabelecidos.

A decisão é tomada com base em todos esses testes e, acima de tudo, na condição clínica do paciente. Conseqüentemente, a terapia apropriada a ser escolhida pode incluir medicação, cirurgia, ablação de vias anômalas ou mesmo o uso de dispositivos implantáveis.

HISTÓRIA NATURAL DO ELETROCARDIOGRAMA DE ALTA RESOLUÇÃO NO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

São inúmeras as aplicações do eletrocardiograma de alta resolução, tais como em casos de cardiomiopatia não isquêmica, síncope, transplante cardíaco, pacientes com necessidade de estudo eletrofisiológico invasivo para elucidação de arritmia ventricular maligna, aplicação da técnica em pacientes propensos a crises de fibrilação e flutter atriais. A que se destaca refere-se à sua aplicação para prever arritmia ventricular maligna em pacientes após infarto do miocárdio. Em pacientes pós-infarto do miocárdio sem TVS, o eletrocardiograma de alta resolução é positivo entre 7 - 15%, ao passo que nos casos com TVS, anormalidades do eletrocardiograma de alta resolução são observadas em 73 a 100% dos casos³¹.

Vários investigadores correlacionam a presença do potencial tardio com a ocorrência de arritmia ventricular e morte súbita após infarto agudo do miocárdio, quer em fase precoce ou tardia^{5,7,11-2,15,20-1,24}.

Perceptualmente tem sido relatada uma baixa incidência de potencial tardio em portadores de infarto agudo do miocárdio após tratamento trombolítico com sucesso, quando comparados a pacientes que receberam tratamento convencional^{5,9,24-5,33}.

Em outro estudo recente³³, entretanto, não foram observados efeitos significativos da terapia trombolítica em nenhuma variável do ECGAR, em pacientes com infarto agudo do miocárdio, após 13 dias da evolução. Todavia, nesse relato, a recanalização coronária não foi documentada por angiografias seqüenciais³³.

A história natural dos potenciais tardios, assim

como seu aparecimento e evolução no infarto agudo do miocárdio (IAM) foram relatados por KUCCHAR²¹, que os estudou em 27 pacientes consecutivos, avaliados diariamente.

Os critérios de definição dos PT foram os mesmos anteriormente citados. Onze pacientes apresentaram PT no momento da alta hospitalar (8º ao 10º dia). Por outro lado, 2 dos casos com PT durante os 3 primeiros dias depois do infarto, não mais os apresentavam no momento da alta, concluindo que a maioria dos enfermos com PT pode ser identificada durante os 3 primeiros dias depois do IAM.

LEWIS e col.²³ investigaram o aparecimento do PT depois das primeiras horas do início do IAM, em 48 pacientes, realizando os registros precocemente, na fase de início dos sintomas (média 4h40m); posteriormente, em 12, 18 e 24 h e, a seguir, aos 2, 3, 7 dias e 6ª semana pós IAM. Identificaram PT em 23 deles, sendo que em 16, o PT encontrava-se presente em registros mais precoces, tendo persistido em 12 casos. Em 3, o PT apareceu mais tardiamente, 2 no segundo dia e um na 6ª semana. Em outros 6 pacientes o PT manifestou-se de forma intermitente. A incidência de arritmia foi verificada em 13 dos enfermos, que desenvolveram fibrilação ventricular dentro das primeiras 24 horas, sendo que 5 apresentaram arritmias ventriculares mais tardiamente, ou então morte súbita. Todos esses mostravam PT positivo, de maneira persistente ou intermitente.

Além disto, dos 13 pacientes com fibrilação ventricular, somente 7 tinham PT, o que leva a concluir que, enquanto os PT são importantes preditores dos eventos arrítmicos ou da morte súbita, sua presença não identifica riscos de arritmias ventriculares precoces.

Um estudo evolutivo a longo prazo, também realizado por KUCCHAR²⁰ em 165 enfermos pós IAM, durante um período evolutivo de 12 meses, mostrou a presença de PT por ocasião da alta hospitalar em 65 casos. A normalização ocorreu nas 6 semanas seguintes, em 11 deles. No final de 12 meses, somente 70% dos PT persistiram. O autor conclui afirmando que ocorre normalização espontânea do ECGAR aos 12 meses do IAM, em 30% dos pacientes que previamente apresentavam PT positivo, assim como também pequenos percentuais de positividade (2 - 4%), justificando seus achados como devidos a trocas dinâmicas na voltagem do QRS filtrado, durante o 1º ano do IAM.

Achados semelhantes foram também observados em nosso laboratório²⁵, num grupo de 102 portadores de IAM, estudados desde a fase precoce (início dos sintomas inferior ou igual a 3 h) e acompanhados com registros diários até o 7º dia, por ocasião da alta hospitalar.

Do total de casos, 59 (57,8%) mostraram PT presente em pelo menos uma das fases de avaliação, sendo que 18 pacientes (30,5%) permaneceram com PT positivo até o 7º dia e 13 (22%) negativaram o exame imediatamente após a primeira avaliação. Outros 20 casos (33,8%) apresentaram PT positivo de forma intermitente, com taxa de variação de 54% entre as várias avaliações. Finalmente, os 8 enfermos restantes (13,5%) positivaram o exame em fase tardia: 3 casos no 3º dia e outros 5 entre o 4º e o 6º dia.

Portanto, no nosso caso, o tempo de aparecimento do PT foi variável (horas ou dias do início do IAM). Deve-se enfatizar, assim, que um único registro do ECGAR é insuficiente para o seu reconhecimento.

Podemos concluir que as técnicas de promediação de sinais eletrocardiográficos de alta resolução, no domínio do tempo, proporcionam, de maneira não invasiva, informações muito valiosas no manuseio clínico, no diagnóstico e tratamento de arritmias ventriculares malignas, especialmente no período pós-infarto do miocárdio. Revelam-se, no momento atual, como o método de maior valia, ao lado do estudo eletrofisiológico, na identificação de pacientes de alto risco de morte súbita cardíaca, em casos de infarto do miocárdio.

BLOQUEIO DE RAMO

Apesar da análise dos bloqueios de ramo não ser estudada de rotina pelo eletrocardiograma de alta resolução, no domínio do tempo, sendo mesmo negada sua utilidade por alguns autores, ela ocupa o topo mais nobre deste objetivo, qual seja, o de verificar o seu real significado eletrofisiológico^{18,22}.

De fato, pacientes com anomalia da condução intraventricular não devem ser excluídos da aplicação do método, uma vez que é grande a incidência de arritmia ventricular maligna neste grupo, comparado com aqueles sem anomalia de condução (14% versus 4%)²⁷.

A limitação do uso de eletrocardiograma de alta resolução neste grupo de pacientes relaciona-se à não uniformidade de critérios para o reconhecimento do potencial tardio^{4,27}.

Por outro lado, na presença do bloqueio de ramo, o substrato arritmogênico de uma eventual taquicardia ventricular clínica, assim como o comportamento dos bloqueios de ramo, apresentam efeitos semelhantes no eletrocardiograma de alta resolução.

Este fato tem levado alguns pesquisadores, como NALOS²⁷, a estabelecer critérios mais rígidos para o correto reconhecimento do potencial tardio em casos de bloqueio de ramo. Este autor, analisando pacientes com duração de QRS basal (não filtrado) \geq 120 ms e utilizando filtros de 25Hz a 250Hz considerou

a presença do potencial tardio quando todos os três parâmetros utilizados em eletrocardiografia de alta resolução estivessem presentes e com: a) duração do complexo QRS filtrado ≥ 120 ms; b) duração total dos sinais de baixa amplitude inferior a $40\mu\text{V}$; ≥ 40 ms e voltagem média dos 40 ms terminais do complexo QRS filtrado: $\leq 15\mu\text{V}$.

Com a utilização destes critérios em pacientes com bloqueio de ramo, acompanhados por períodos de 21 ± 8 meses, encontrou-se uma taxa de eventos de 35% (8/24) versus 7% (5/67) para os casos sem bloqueio.

Em adição, em pacientes com potencial tardio ausente, houve significativo aumento 5/67 (7%) versus 3/384 (0,8%) de morte súbita ou taquicardia ventricular, quando comparados com pacientes "bloqueados" e sem bloqueio, respectivamente.

Estes achados podem ser devidos a resultados falsos negativos do eletrocardiograma de alta resolução, onde o potencial tardio poderia estar sendo mascarado em pacientes com bloqueio de ramo.

Por outro lado, na ausência de bloqueio de ramo, apesar do eletrocardiograma de alta resolução no domínio do tempo contar com parâmetros estabelecidos pela literatura, deve-se ter a consciência de que muitas vezes os valores utilizados não correspondem unanimemente ao pensamento vigente, ou seja, de que não existe um consenso estabelecido quanto à utilização do número de parâmetros anormais e ao tipo de filtro utilizado (25, 40 ou 80Hz), para que um teste seja considerado positivo³.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Pode-se afirmar que, salvo determinadas condições muito dinâmicas, como o infarto agudo do

miocárdio, os substratos arritmogênicos são totalmente confiáveis e não se modificam por períodos longos de tempo; isto é, caracterizam-se pela sua imutabilidade às variações do meio onde o substrato arritmogênico é gerado. Por isto, pode-se dizer que eles são denominados apropriadamente como sendo de primeira linha e, conseqüentemente, representam a real característica de determinada anormalidade, melhorando a relação custo-benefício do método empregado (eletrocardiograma de alta resolução).

Entretanto, outros substratos ditos de segunda linha que, pela sua natureza e influências externas, são temporários e mutáveis, necessitando avaliações periódicas para concluir a respeito de suas reais implicações, funcionam de modo oposto quanto à contenção de custos em cardiologia.

Como se pode observar, tal comportamento instável do eletrocardiograma de alta resolução, além de outros métodos não invasivos, como o comportamento do registro eletrocardiográfico de 24 horas e a variabilidade da frequência cardíaca, vêm demonstrar o intrincado caminho no labirinto do coração, de tal forma que, quanto mais evoluímos, maiores se tornam nossas interrogações.

A cada novo conhecimento, tornam-se ainda mais tortuosas as trilhas da cardiologia e é mais difícil contornar as barreiras que nos cercam.

Encontrar uma luz no fim deste intrincado caminho requer algo mais que um simples enunciado frente às barreiras que se nos antepõem.

O médico que bem conhece o semfim das intrincadas sendas e conexões, tem por obrigação refletir sobre o seu aprendizado extraído da vivência pensosamente adquirida nos infortúnios e desaventuras, na busca do verdadeiro caminho.

REBRAMPA 78024-37

MOFFA, P. J. - Signal-averaged electrocardiography - review of the clinical utility of signal-averaged electrocardiography and late potentials in specific patients groups. *Rev. Bras. Marcapasso e Arritmia*, 6(2): 102-112, 1993.

ABSTRACT: Beginning in the late 1970's, researchers identified low level potentials during the ST segment of the cardiac cycle in canine myocardial infarction models. The hypothesis was that these late potentials originated from slowed conduction in abnormal myocardium (i. e., anatomic substrate for reentry ventricular tachycardia). Capitalizing on these early findings in animals, researchers began to study the phenomenon in humans and evaluate its clinical utility. In a study published in 1983, Simson demonstrated a direct correlation between findings on signal-averaged surface ECGs and endocardial recordings. To date, articles have been published in peer-reviewed journals on the occurrence of ventricular tachyarrhythmias. The signal-averaged test has been studied in many patient groups with a variety of symptoms and disease processes. A summary of this experience is presented below.

DESCRIPTOR: signal-averaged electrocardiography.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 BERBARI, E. J.; SCHERLAG, B. J.; HOPE, R. R. et al. - Recordings from the body surface of arrhythmogenic ventricular activity during the S-T segment. *Am. J. Cardiol.*, **41**: 697-702, 1978.
- 2 BREITHARDT, G.; BORGGREFE, M.; HAARTEN, K. - Role of programmed ventricular stimulation and non-invasive recording of ventricular late potentials for the identification of patients at risk of arrhythmias after acute myocardial infarction. In: ZIPES, D. P.; JALIFE, J. - *Cardiac electrophysiology and arrhythmias*. Orlando, FL, Grune & Stratton, 1984. p.553-61.
- 3 BREITHARDT, G.; CAIN, M. E.; EL-SHERIF, N. V. et al. - Standards for analysis of ventricular late potentials using high-resolution or signal-averaged electrocardiography: a statement by Task Force Committee of ESC, AHA and ACC. *J. Am. Coll. Cardiol.*, **17**: 999-1006, 1991.
- 4 BUCKINGHAM, T. A.; THESSSEN, C. C.; STEVENS, L. L. et al - Effects of conduction defects on the signal-averaged electrocardiographic determination of late potentials. *Am. J. Cardiol.*, **61**: 1265-71, 1988.
- 5 CRIPPS, T.; BENNETT, E. D.; CAMM, A. J. et al. - High-gain signal-averaged electrocardiogram combined with 24-hour monitoring in patients early after myocardial infarction for bedside prediction of arrhythmic events. *Br. Heart J.*, **60**: 181, 1989.
- 6 DENES, P.; SANTARELLI, P. HAUSER, R. G.; URETZ, E. F. - Quantitative analysis of the high frequency components of terminal body surface QRS in abnormal subjects and in patients with ventricular tachycardia. *Circulation*, **67**: 1129-38, 1983.
- 7 DENISS, A. R.; RICHARDS, D. A.; CODY, D. V. et al. - Prognostic significance of ventricular tachycardia and fibrillation induced at programmed stimulation and delayed potentials detected on the signal-averaged electrocardiograms of survivors of acute myocardial infarction. *Circulation*, **74**: 731-45, 1986.
- 8 EL-SHERIF, N.; SCHERLAG, B. J.; LAZZARA, R. et al - Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. Conduction characteristic in the infarction zone. *Circulation*, **55**: 686-702, 1977.
- 9 EL-SHERIF, N.; URSELL, S. N.; BEKHEIT, S. et al. - Prognostic significance of the signal averaged electrocardiogram depends on the time of recording in the post-infarction period. *Am. Heart J.*, **118**: 256-64, 1989.
- 10 FARRELL, T. G.; BASHIR, Y.; CRIPPS, T. et al. - Risk stratification for arrhythmics events in postinfarction patients based on heart rate variability, ambulatory electrocardiographic variables and the signal averaged electrocardiogram. *J. Am. Coll. Cardiol.*, **18**: 687-97, 1991.
- 11 GOLDSTEIN, S.; LANDIS, J. R.; LEIGHTON, R. et al. - Characteristics of the resuscitated out-of-hospital cardiac arrest victim with coronary artery disease. *Circulation*, **64**: 977-84, 1981.
- 12 GOMES, J. A.; WINTERS, S. L.; STEWART, D. et al. - A new non-invasive index to predict sustained ventricular tachycardia and sudden death in the first year after myocardial infarction: based on the signal averaged electrocardiogram, radionuclide ejection fraction and Holter monitoring. *J. Am. Coll. Cardiol.*, **10**: 349-57, 1987.
- 13 GOMES, J. A.; WINTERS, S. L.; MARTINSON, M. et al. - The prognostic significance of quantitative signal-averaged variables, site of myocardial infarction, ejection on fraction and ventricular premature beats a prospective study. *J. Am. Coll. Cardiol.*, **13**: 377-84, 1989.
- 14 HALL PAX, A. J. E.; MYERS, J.; FROELICHER, V. F. - The signal-averaged surface electrocardiogram and the identification of late potentials. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, **31**: 295-317, 1989.
- 15 ISERI, L.; HUMPHREY, J. B.; SINGER, E. J. - Pre-hospital brady-asystolic cardiac arrest. *Ann. Intern. Med.*, **88**: 741-5, 1978.
- 16 JARRET, J. R. & FLOWERS, N. E. - Signal-averaged electrocardiography: history, techniques and clinical application. *Clin. Cardiol.*, **14**: 984-94, 1991.
- 17 JOSEPHSON, M. E.; HOROWITZ, L. N.; FARSHIDI, A. - Continuous local electric activity: a mechanism of a recurrent ventricular tachycardia. *Circulation*, **57**: 659-65, 1978.
- 18 KELEN, G. J.; HENKIN, R.; STARR, A.; CAREF, E. B.; BLOMMFIELD, D.; EL-SHERIF, N. - Spectral turbulence analysis of a signal-averaged ECG and its predictive accuracy for inducible sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Am. J. Cardiol.*, **67**: 965-75, 1991.
- 19 KIENZLE, M. G.; FALCONE, R. A.; SIMSON, M. B. - Alterations in the initial portion of the signal-averaged QRS complex in acute myocardial infarction with ventricular tachycardia. *Am. J. Cardiol.*, **61**: 99-103, 1988.
- 20 KUCHAR, D. L.; SAMUEL, L.; THORBURN, C. - Natural history and prognostic significance of late potentials up to 5 years after myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.*, **15**: 724, 1990.
- 21 KUCHAR, D. L.; THORBURN, C. W.; SAMMEL, N. L. - Late potentials detected after myocardial infarction: natural history and prognostic significance. *Circulation*, **74**: 1280-9, 1986.
- 22 LANDER, P.; ALBERT, D. E.; BERBARI, E. J. - Spectrotemporal analysis of ventricular late potentials. *J. Eletrocardiol.*, **23**: 95-108, 1990.
- 23 LEWIS, S. J.; LANDER, P. T.; TAYLOR, P. A. et al. - Evolution of late potential activity in the first six weeks after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, **63**: 647-51, 1989.
- 24 McGUIRE, M.; KUCHAR, D.; GANIS, J.; SAMMEL, N.; THORBURN, C. - Natural history of late potentials in the first ten days after acute myocardial infarction and relation to early ventricular arrhythmias. *Am. J. Cardiol.*, **61**: 1187-90, 1988.

- 25 MOFFA, P. J.; TRANCHESI JR., B.; BELLOTTI, G.; PILEGGI, F. - Utilidade do eletrocardiograma de alta resolução na avaliação da reperfusão coronária no infarto agudo do miocárdio antes e após trombolise coronária. *Rev. Soc. Cardiol. Est. S. Paulo*, 1: 70-5, 1991.
- 26 MYERBURG, R. J.; KESSLER, K. M.; ESTES, D. et al. - Long-term survival after pre-hospital cardiac arrest: analysis of outcome during an 8-year study. *Circulation*, 70: 538-46, 1984.
- 27 NALOS, P. C.; PAPPAS, J. M.; NYITARY, W.; YSHIMORI, T.; DON MICHAEL, T. A. - Prospective community evaluation of the signal-averaged electrocardiogram in predicting malignant ventricular arrhythmias beneficial outcome with electrophysiology guided therapy. *Clin. Cardiol.*, 14: 963-70, 1991.
- 28 ROZANSKY, J. J.; MORTARA, D.; MYERBURG, R. J. et al. - Body surface detection of delayed depolarizations in patients with recurrent ventricular tachycardia and left ventricular aneurysm. *Circulation*, 63: 1172-8, 1981.
- 29 RUBIO, A. M.; BORGGREFE, M.; SOLDEVILA, J. G.; BAYES DE LUNA, A.; BREITHARDT, G. - Potenciales tardios ventriculares: que son, como se detectan y que representan. *Rev. Latina Cardiol.*, 10: 218-32, 1989.
- 30 SCHERLAG, B. J.; EL-SHERIF, N.; HOPE, R. et al. - Characterization and localization of ventricular arrhythmias resulting from myocardial ischemia and infarction. *Circ. Res.*, 35: 372-83, 1974.
- 31 SIMSON, M. B. - Use of signals in the terminal QRS complex to identify patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation*, 64: 235-42, 1981.
- 32 SIMSON, M.; UNTEREKER, W. J.; SPIELMAN, S. R. et al. - Relation between late potentials on the body surface and directly recorded fragmented electrograms in patient with ventricular tachycardia. *Am. J. Cardiol.*, 57: 105-12, 1983.
- 33 TURITTO, G.; RISA, A. L.; LANCHI, E.; PRATI, P. L. - The signal-average electrocardiogram and ventricular arrhythmias after thrombolysis for acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 15: 1270-6, 1990.
- 34 VATTEROT, P. J.; HAMMILL, S. C.; BAILEY, K. R. et al. - Late potentials on signal-averaged electrocardiography: a new non-invasive test to identify patients at risk for ventricular arrhythmias. *Mayo Clin. Proc.*, 63: 931-42, 1988.

II CONGRESSO BRASILEIRO DE HIPERTENSÃO

13 A 16 DE OUTUBRO DE 1993

CENTRO DE CONVENÇÕES REBOUÇAS

Informações:

Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44

6º andar - Caixa Postal 11450 - CEP: 05403-000

São Paulo - SP - Telefone/Fax: (011) 881.5048

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO