

## Aplicações Clínicas do Eletrocardiograma de Alta Resolução

Domingos M. Hatém, Miguel Gus, Cídio Halperin  
Porto Alegre, RS

Taquicardia ventricular sustentada (TVS) ou fibrilação ventricular (FV) são causas comuns de morte em pacientes com cardiopatia isquêmica e não isquêmica. A redução da incidência de morte súbita por estas arritmias requer a identificação de forma precisa de pacientes sob alto risco para estes eventos<sup>1</sup>.

O eletrocardiograma de alta resolução (ECGAR) é um método computadorizado, não invasivo que serve para identificar pacientes que possuem alto risco de apresentar eventos cardíacos (TVS ou morte súbita ou ambos), através da detecção dos chamados potenciais tardios (PT)<sup>2</sup>. O método consiste “promediamento” de vários batimentos cardíacos, sua filtração e subsequente ampliação com o objetivo de evidenciar potenciais de baixa amplitude e altíssima frequência que ocorrem ao final do complexo QRS (PT) e que estão relacionados com a presença de atividade elétrica fragmentada e retardada nos ventrículos<sup>3</sup>.

### Definição

Potenciais tardios são sinais de muito baixa amplitude, na faixa de microvolts, encontrados na porção terminal do complexo QRS e segmento ST de pacientes com taquiarritmia espontânea ou induzível. Eles se originam de locais que apresentam substrato anatômico para circuitos de reentrada, como áreas de infarto cicatrizado ou áreas de fibrose cercadas por feixes de fibras musculares, causando condução fracionada do estímulo<sup>2-4</sup>.

Os PT foram descritos pela primeira vez, em registro na superfície epicárdica de zonas peri-infarto em cães<sup>2</sup>. Devido aos PT serem pequenos (faixa de microvolts), quando comparados ao tamanho do complexo QRS, o ECG de superfície convencional é incapaz de detectar estes sinais; além disso quando o ECG é amplificado estes sinais são mascarados por ruídos (atividade muscular, respiratória), necessitando de filtragem além da ampliação para serem detectados<sup>5</sup>.

### Metodologia

É um método de simples e rápida execução. O princípio básico do ECGAR é amplificação de sinais elétricos

de baixa amplitude e alta frequência (fator 100 na escala de voltagem, e fator 4 na escala de tempo) e através da utilização de filtros bidirecionais, separá-los dos sinais cardíacos de baixa frequência e atividade elétrica não cardíaca, chamada de “ruídos” (atividade muscular, respiratória).

Na obtenção e processamento dos sinais, observa-se a seguinte seqüência (fig. 1): 1) registro a partir de três derivações ortogonais X, Y e Z, as quais permitem que sejam medidos os potenciais cardíacos nos planos sagital, transversal e horizontal; 2) registro de 200 a 300 ciclos cardíacos para “promediação”, obedecendo esta seleção de ciclos, a similaridade com um complexo QRS padrão, sendo rejeitados automaticamente os complexos QRS aberrantes ou com muito artefato; 3) amplificação de cada derivação, 100 vezes para voltagem e 4 vezes para escala de tempo; 4) processamento das derivações X, Y e Z através de filtros bidirecionais, para excluir atividade de baixa frequência (filtros de 25 a 100 Hz, sendo os de 25 e 100Hz os mais usados); 5) as derivações filtradas são combinadas em um vetor magnitude,  $\sqrt{X^2 + Y^2 + Z^2}$ , que é uma medida da duração da atividade de alta frequência, de todas as três derivações. A amplitude dos sinais, também chamada raiz quadrada da média ou RMS, expressa como a raiz quadrada da voltagem ao quadrado dos últimos 40ms do complexo QRS, juntamente com a duração deste complexo são determinados através de programas de computador específicos.

Para ser considerado como anormal um ECGAR deve apresentar dois ou mais dos seguintes parâmetros alterados (valores para filtros com cortes de 40 a 250Hz e



Fig. 1 - ECGAR de padrão normal. À esquerda, as derivações bipolares X, Y e Z e que permitem medir os potenciais cardíacos nos planos sagital, transversal e horizontal. À direita, o complexo QRS filtrado com duração de 95 ms, amplitude de 74,4 uv nos últimos 40 ms do complexo QRS filtrado e duração da atividade elétrica tardia com amplitude menor que 40 uv de 22 ms.

Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul Fundação Universitária de Cardiologia - Porto Alegre

Correspondência: Domingos M. Hatém - Instituto de Cardiologia do RS  
Av. Princesa Isabel, 395 - CEP 90620-001 - Porto Alegre, RS

Recebido para publicação em 4/1/93

Aceito em 15/3/93

25 a 250Hz. (fig. 2): a) duração total do complexo QRS filtrado (inclusive atividade tardia): valor normal <110ms (25-250Hz), valor normal <115ms (40 - 250Hz); b) amplitude do sinal (RMS ou raiz quadrada da média de voltagem) nos últimos 40ms de complexo QRS filtrado: valor normal >25 microvolts (25 a 250Hz), valor normal >20 microvolts (40 a 250Hz); c) duração da atividade elétrica tardia com amplitude menor que 40 microvolts: valor normal <38ms (25 a 250Hz); valor normal < 35ms (40 a 250Hz).



Fig. 2 - ECGAR de padrão anormal apresentando os três parâmetros alterados: duração total do complexo QRS filtrado de 140 ms, amplitude de 8,0 uv nos últimos 40 ms do QRS filtrado e duração da atividade elétrica com amplitude menor que 40 uv de 73 ms.

### Aplicação Clínica do ECG de Alta Resolução

A utilidade clínica do ECGAR inclui: a) estratificação do risco em pacientes com taquicardia ventricular não sustentada; b) estratificação do risco em pacientes pós IAM; c) investigação de pacientes com síncope; d) outras possíveis aplicações.

#### Estratificação do Risco em Pacientes com Taquicardia Ventricular não Sustentada

Uma situação clínica comum, com a qual o cardiologista frequentemente se depara, é a necessidade de avaliar o risco de pacientes com cardiopatia que se apresentam com ectopia ventricular complexa e taquicardia ventricular não sustentada (TVNS). Existem vários estudos que sugerem que pacientes com TVNS ou ectopia ventricular complexa ou ambos e que não apresentam taquicardia ventricular sustentada (TVS) induzível na estimu-

lação elétrica programada (EEP) são de baixo risco, para a ocorrência de eventos arrítmicos espontâneos subsequentes. Este grupo provavelmente não necessita de tratamento antiarrítmico caso sejam assintomáticos. Por outro lado, pacientes com TVNS ou ectopia de alto grau e que apresentam TVS induzível na EEP requerem terapêutica antiarrítmica. Portanto a indução de TVS na EEP, neste grupo de pacientes, identifica um grupo de alto risco<sup>8</sup>. A monitorização com Holter ECG em pacientes com TVNS ou ectopia de alto grau, não foi capaz de prever quais pacientes teriam TV induzível no estudo eletrofisiológico<sup>6</sup>.

A utilidade do ECGAR em prever a indutibilidade de TV no estudo eletrofisiológico já foi comprovada, sendo um instrumento útil na seleção dos pacientes com TVNS que devem ser submetidos a EEP<sup>9,10</sup>. A ocorrência de TVS induzida na EEP é mais comum em pacientes que apresentam PT ao ECGAR. No estudo de Turito e col<sup>11</sup> cerca de 2/3 dos pacientes com história de TVNS e PT apresentam TVS induzida em laboratório enquanto que somente 10% dos pacientes sem TV induzível apresentam PT. Este estudo ainda mostrou que o ECGAR foi útil independente da cardiopatia existente (miocardiopatia x cardiopatia isquêmica), e da duração do episódio de TVNS.

A alta especificidade e exatidão preditiva negativa do teste, encontrada neste estudo, sugere que um ECGAR negativo para PT, em um paciente, não importando a etiologia da cardiopatia e duração do episódio de TVNS poderia afastar a necessidade de avaliação invasiva (estudo eletrofisiológico)<sup>12</sup>.

### Estratificação do Risco em Pacientes Pós IAM

Sem dúvida uma das maiores contribuições do ECGAR é no manejo de pacientes após sofrerem um IAM. É sabido que a presença de potenciais tardios pode selecionar de maneira confiável, pacientes que sofreram um IAM e apresentam risco de TVS<sup>13,14</sup>.

Um ECGAR alterado é observado em cerca de 70% dos pacientes com IAM prévio e que apresentam TVS induzida ao EEP, comparado com menos de 16% do mesmo grupo de pacientes sem TV induzível. Um aspecto interessante é a ocorrência bem menos comum de potenciais tardios em pacientes do mesmo grupo, mas que apresentam fibrilação ventricular na EEP (46%)<sup>15,16</sup>.

Em pacientes que sofreram IAM e apresentam TVNS a localização do infarto influi na capacidade dos potenciais tardios prever a ocorrência de TVS, sendo superior em infartos de localização inferior, em relação aos de localização anterior<sup>14</sup>. Isto ocorre devido a relação da

área comprometida, com o complexo QRS. Pelo fato de a porção pósterio-basal ser ativada mais tardiamente, podemos demonstrar mais facilmente os PT nesses casos, os quais são produzidos, próximo ao final do complexo QRS, enquanto que os infartos de parede anterior, a área comprometida é ativada mais precocemente em relação a duração do QRS, como conseqüências os potenciais de baixa amplitude podem não persistir por tempo suficiente para ser detectado ao mapeamento de superfície pelo ECGAR; isto explica a maior incidência de PT em pacientes com IAM inferior<sup>14</sup>.

Pelo fato de os PT aparecerem de forma intermitente, no período imediato após o infarto, ele não pode ser usado confiavelmente como indicador de evento arritmico. Hong e col observaram que na fase aguda do IAM, um ECGAR inicialmente normal, raramente torna-se alterado com a evolução do quadro a longo prazo. No entanto, um grande número de pacientes com o exame inicialmente anormal, normalizam o traçado dentro dos primeiros 3 meses. Estas alterações poderiam refletir a cicatrização do IAM e se correlacionam, com a sabida redução do risco para morte súbita cardíaca, que se segue ao IAM<sup>17</sup>.

Recentemente, observou-se que a trombólise bem sucedida reduz a ocorrência de PT, em pacientes que sofreram IAM. Quando pesquisada nas primeiras 48h, a incidência de PT em pacientes que receberam terapêutica trombolítica foi de 5%, comparado com 23% no grupo que não recebeu trombolítico<sup>13</sup>. Dois estudos recentes confirmaram o valor do ECGAR isoladamente e em associação com outros métodos não invasivos (Holter, ventriculografia radioisotópica), na seleção de pacientes de alto risco para evento arritmico no período pós IAM.

Em um destes estudos Kuchar estudou 210 pacientes, que se recuperaram de um infarto e realizaram ECGAR, Holter, ECG e ventriculografia radioisotópica. A presença de um ECGAR anormal foi definido pela presença de sinais de baixa voltagem, <20 microvolts nos 40ms finais do QRS, ou um complexo QRS filtrado >120ms. Durante um período de 14 meses, 15 pacientes apresentaram um evento arritmico. A análise estatística mostrou que a associação de ECGAR alterado e fração de ejeção <40% identificaram pacientes com 34% de probabilidade de um evento arritmico. Por outro lado, o risco de um evento arritmico foi de somente 4% em pacientes com disfunção ventricular esquerda (FE<40), mas com ECGAR normal<sup>19</sup>.

Em outro estudo<sup>20</sup>, o ECGAR, ventriculografia radioisotópica e Holter ECG de 24h, foram realizados em 102 pacientes 10 ± 6 dias após o IAM. Durante o período de seguimento de 12 ± 6 meses, 15 pacientes tiveram evento arritmico. Pacientes com ECGAR anormal e fração de ejeção 40% ou Holter alterado (>10 ESV/h, ESV aos pares ou *triplets*) tiveram 35 a 37% de evento arritmico, enquanto que pacientes com dois dos três exames, dentro dos parâmetros normais, a incidência de eventos foi de somente 0 a 6%. Quando os três exames estiveram alterados a

taxa de eventos foi de 50% e não houve eventos quando todos os exames estiveram normais. Os achados destes dois estudos possuem importantes implicações clínicas, mostrando que através de exames não invasivos (ECGAR, Holter, ECG e ventriculografia radioisotópica), podemos selecionar paciente de alto risco no período pós IAM. Pelo fato de a maior parte dos eventos arrítmicos ocorrerem nos primeiros 3 meses após o infarto, estes exames deveriam provavelmente ser realizados cerca de 7 a 10 dias após o evento ou antes da alta hospitalar<sup>12</sup>.

Em pacientes com dois ou três dos exames alterados, está justificada uma avaliação mais invasiva, como a realização de EEP para seleção de droga antiarrítmica e uso de desfibrilador implantável<sup>21</sup>. Alguns estudos sugerem que pacientes que apresentam TVS ou fibrilação ventricular 8 dias a 6 semanas pós IAM, tiveram uma excelente sobrevida após terapêutica antiarrítmica agressiva com drogas, cirurgia para arritmia guiada por mapeamento ou uso de desfibrilador implantável<sup>21</sup>.

### **Papel do ECG de Alta Resolução na Investigação de Síncope**

Provavelmente uma das aplicações mais úteis do ECGAR é a identificação de taquicardia ventricular oculta, como causa de síncope inexplicada em determinados pacientes<sup>22</sup>. Síncope pode ser o resultado de inúmeras condições e apresentando um prognóstico variável. A combinação de síncope e cardiopatia está associada com 30% de mortalidade, dentro de 18 meses, enquanto que a ocorrência de síncope na ausência de cardiopatia, está associada com 6% de mortalidade<sup>23</sup>. Cerca de 15 a 50% dos participante com síncope, não apresentam uma causa identificável, mesmo após uma investigação de rotina abrangente<sup>24</sup>. Mesmo assim, é essencial uma investigação específica, em determinados casos com o objetivo de identificar pacientes com risco de morte súbita por arritmia ventricular. Tais arritmias podem ser detectadas, através de monitorização eletrocardiográfica e estudo eletrofisiológico, ambos com importantes limitações, como o tempo de monitorização necessário, no caso do primeiro, e a característica invasiva e necessidade de centro especializado para sua realização no caso do último. Em conseqüência do risco elevado, certos pacientes com cardiopatia devem ser submetidos a estudo eletrofisiológico para avaliar a possibilidade de taquicardia ventricular (ou outras arritmias) como causa de síncope.

Em pacientes com síncope inexplicada a sensibilidade e especificidade de um ECGAR alterado (positivo para PT) em prever a indução de taquicardia ventricular sustentada no EEF, varia em 73 a 89% e 89 a 100% respectivamente<sup>25</sup>. Mais importante ainda, é a acurácia preditiva negativa que é de 97 a 98%<sup>6,25</sup>, significando que o ECGAR pode fazer com que certos pacientes seriam submetidos a testes invasivos (EEF) com o intuito de determinar se TV

está presente, não necessitam realizá-lo. Portanto o ECGAR é um método não invasivo, útil na seleção de pacientes com síncope de causa inexplicada que devem ser submetidos ao EEF<sup>8</sup>.

### Outras Possíveis Aplicações

Nos pacientes com miocardiopatia dilatada de causa não isquêmica 83% dos pacientes que apresentam história de taquicardia ventricular possuem um ECGAR alterado enquanto apenas 14% dos casos sem história de taquicardia ventricular possuem registros de PT<sup>22</sup>. Na avaliação de eficácia de cirurgia já foi demonstrado que um terço dos pacientes que foram submetidos à aneurissectomia tiveram a normalização do ECGAR e não apresentaram mais taquicardia ventricular induzida através do estudo eletrofisiológico. Por outro lado, a cirurgia de revascularização miocárdica parece não influir no desaparecimento de PT<sup>22</sup>.

Estes aspectos citados indicam a possibilidade de utilização do ECGAR na identificação de pacientes de risco nas diversas miocardiopatias na presença de substratos arritmogênicos.

### Limitações do Método

Os estudos e conceitos discutidos acima se baseiam na análise do ECGAR, no domínio do tempo, isto é, tempo em relação a magnitude de potenciais. Um segundo método de ECGAR, usado atualmente é a análise no domínio da frequência a qual, segundo alguns autores, tem exatidão preditiva na indução de arritmias semelhante a análise no domínio do tempo<sup>26</sup>. Uma limitação importante na análise do domínio do tempo é a presença de bloqueio de ramo ou retardos na condução intraventricular, pelo fato de o prolongamento do QRS obscurecer os PT, na porção terminal do mesmo. A grande vantagem da análise no domínio da frequência é a possibilidade de ser utilizado em pacientes com bloqueio de ramo<sup>27</sup>.

Apesar do método ser de valor na identificação de pacientes com propensão a eventos arritmicos, o ECGAR não pode ser utilizado na avaliação da terapêutica antiarrítmica com drogas. Raramente ele se normaliza apesar da eficácia terapêutica comprovada, e em certos casos, como o uso de amiodarona pode haver prolongamento do QRS filtrado e mesmo o surgimento de PT em pacientes com ECGAR previamente normal<sup>22</sup>.

### Referências

- Lindsay BD, Ambos HD, Schechtman KB, Arthur RM, Cain ME - Noninvasive detection of patients with ischemic and nonischemic heart disease prone to ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol*, 1990; 16: 1656-64.
- El-Sherif N, Gomes JAC, Restivo M, Mehra R - Late potentials and arrhythmogenesis. *PACE*, 1985; 8: 440-62.
- Gruppi CJ, Babosa SF, Moffa PJ - Síncope. Possibilidades diagnósticas e avaliação. *Arq Bras Cardiol*, 1991; 56: 73-7.
- Kuchar DL, Rosenbaum DS - Noninvasive recording of late potentials: current state of heart. *PACE*, 1989; 12: 1538-52.
- Simson MB - Clinical application of signal averaging. *Cardiology Clinics*, 1983; 1: 109-19.
- Nacarelli G - (ed) *Cardiac Arrhythmias: A Practical Approach* Futura Publishing Co, 1991; 29-59.
- Poll DS, Marchlinski FE, Falcone RA - Abnormal signal averaged electrocardiograms in patients with nonischemic congestive cardiomyopathy: relationship to sustained ventricular tachyarrhythmias. *Circulation*, 1986; 72: 1308.
- Winters SL, Stewart D, Gomes JA - Signal averaging of the surface QRS complex predicts inducibility of ventricular tachycardia patients with syncope of unknown origin: a prospective study. *J Am Coll Cardiol*, 1987; 10: 775-81.
- Winters SL, Stewart D, Targonski A, Gomes JA - Role of signal averaging of the surface QRS complex in selecting patients with nonsustained ventricular tachycardia and high grade ventricular arrhythmia for programmed ventricular stimulation. *J Am Coll Cardiol*, 1988; 12: 1481-7.
- Turitto G, Fontaine JM, Ursell SN et al - Signal averaged as a predictor programmed electrical stimulation results. *Cardiology Board Review*, 1989; 5: 46-53.
- Turitto G, Fontaine JM, Ursell SN et al - Value of the signal averaged electrocardiogram as a predictor of the results programmed stimulation in nonsustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol*, 1988; 61: 1272-8.
- Gang ES - Ventricular late potentials on the signal averaged surface electrocardiogram. *Current Opinion in Cardiology*, 1989; 4: 15-8.
- Simson MB - Use of signals in the terminal QRS complex to identify patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation*, 1981; 64: 235.
- Buxton AE, Britton N, Simson MB - Application of the signal-averaged electrocardiogram in patients with nonsustained ventricular tachycardia after myocardial infarction: implication for prediction of sudden cardiac death risk. *J Electrocardiol*, 1988; 540-5.
- Breithardt G, Borggreffe M - Pathophysiological mechanisms and clinical significance of ventricular late potentials. *Eur Heart J*, 1986; 7: 364.
- Lindsay BD - Noninvasive detection of patients with ischemic and nonischemic heart disease prone to ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol*, 1990; 16: 1656-64.
- Hong M, Gang ES, Wang FZ et al - Reproducibility of the signal-averaged EKG in the acute phase of the myocardial infarction and at long term follow-up. *J Am Coll Cardiol*, 1989; 2: 190A.
- Gang ES, Lew AS, Hong M et al - Decreased incidence of ventricular late potentials after successful thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med*, 1989; 321: 71 2-6.
- Kuchar DL, Thornbum CW, Sammel NL - Prediction of serious arrhythmic events after myocardial infarction-signal averaged electrocardiogram, Holter monitoring and radionuclide ventriculography. *J Am Coll Cardiol*, 1987; 9: 53 1-8.
- Gomes JA, Winters SL, Stewart D et al - A new noninvasive index to predict sustained ventricular tachycardia and sudden death in the first year after myocardial infarction: based on signal-averaged electrocardiogram, radionuclide ejection fraction and Holter monitoring. *J Am Coll Cardiol*, 1987; 10: 349-57.
- Gomes JA, Winters SL, Ergi A et al - The clinical electrophysiologic determinants and survival of patients with sustained ventricular tachycardia early post myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 1988; 11: 182A.
- Nelson SD - Clinical utility of signal averaged electrocardiography. *Practical Cardiology*, 1989; 3: 59-71.
- Vatterott PJ, Hammill SC, Bailey KR, Berban EJ, Matheson SJ - Signal-averaged electrocardiography: a new noninvasive test to identify patients at risk for ventricular arrhythmias. *Mayo Clin Proc*, 1988; 63: 931-42.
- Day SC, Cook EF, Funkenstein H et al - Evaluation and outcome of emergency room with transient loss of consciousness. *Am J Med*, 1982; 73: 73-7.
- Kuchar DL, Thornbum CW, Sammel NL - Signal averaged electrocardiogram for evaluation of recurrent syncope. *Am J Cardiol*, 1986; 58: 949-53.
- Buckingham TA, Thessen CM, Hertweck D, Janosik DL, Kennedy HL - Signal-averaged electrocardiography in the time and frequency domains. *Am J Cardiol*, 1989; 63: 820-5.
- Ruskin JN - Role of invasive electrophysiology testing in the evaluation and treatment of patients at high risk sudden cardiac death. *Circulation*, 1992; 85(suppl 1): I152-I159.