

## Eletrocardiografia de Alta Resolução na Doença Ventricular Direita Arritmogênica

Ivan G. Maia, Fernando Cruz F<sup>o</sup>, Marcio L. A. Fagundes, Angela Molina Costa, Silvia Boghossian, Roberto Sá, Paulo A. G. Alves, Luciano Belem  
Rio de Janeiro, RJ

**Objetivo** - Definir a importância da eletrocardiografia de alta resolução (ECGAR) no diagnóstico diferencial das patologias arritmogênicas do ventrículo direito (VD).

**Métodos** - Foi estudado um grupo de 33 pacientes, 16 do sexo masculino, com idade média de  $34 \pm 16$  anos. Todos apresentavam episódios de taquicardias ventriculares, não-sustentadas, sustentadas ou tipo monomórficas repetitivas, com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo. A avaliação funcional e anatômica do VD foi estabelecida por estudo ecocardiográfico, afastando-se em todos os pacientes patologias miocárdicas de ventrículo esquerdo e septo interventricular. Os eletrocardiogramas de alta resolução foram obtidos por um programa da Corazonix-PredictorII, analisando-se no QRS filtrado a voltagem dos 40ms terminais, a duração final dos potenciais de baixa amplitude  $<40\text{mV}$  e a duração total do complexo QRS. Dez pacientes foram submetidos a estudo eletrofisiológico, com mapeamento de VD.

**Resultados** - Em 18 pacientes a taquicardia ventricular era não-sustentada, em 8 era sustentada e, em 7, do tipo monomórfica repetitiva. O ecocardiograma foi normal em 23 pacientes e anormal em 10. Em todos os pacientes com ecocardiograma normal, o eletrocardiograma de alta resolução também foi normal. Nos 10 pacientes com ecocardiogramas alterados, o eletrocardiograma de alta resolução foi anormal em 9 (sensibilidade 90%; especificidade 100%; valor preditivo positivo 100%; valor preditivo negativo 96%; eficiência do método de 96% para definir a presença de patologia manifesta de VD). Dos 10 pacientes com ecocardiogramas alterados, 8 foram submetidos a estudo eletrofisiológico, com mapeamento de VD anormal bem como os eletrocardiogramas de alta resolução.

**Conclusão** - A ECGAR é um método útil na definição de patologia manifesta de VD, na doença arritmogênica desta cavidade.

**Palavras-chave:** eletrocardiografia de alta resolução, displasia ventricular direita

## High-Resolution Electrocardiography in the Arrhythmogenic Right Ventricular Disease

**Purpose** - To determine the value of the high-resolution ECG for the differential diagnosis of arrhythmogenic right ventricular disease.

**Methods** - A group of 33 patients were studied, 16 males, mean age  $34 \pm 16$  years. All patients presented non-sustained or sustained or repetitive monomorphic ventricular tachycardias, with left bundle branch block morphology. The anatomic and functional evaluation of the right ventricle was made by a previous echocardiogram. No patient presented left ventricular or septal pathology. High-resolution ECG were obtained from a Corazonix-Predictor II program. In the filtered QRS was analyzed root mean square of the last 40ms QRS, the final lasting of the low amplitude signals  $<40\text{mV}$  and filtered QRS duration. Ten patients underwent to electrophysiological study with right ventricular mapping.

**Results** - The ventricular tachycardias was non-sustained in 18 patients, sustained in 8 and repetitive monomorphic in 7 patients. The echocardiogram was normal in 23 patients, and all these also presented normal high resolution ECG. Among the 10 patients with altered echocardiogram, 9 presented abnormal high resolution ECG (sensitivity 90%; specificity 100%; positive predictive value 100%; negative predictive value 96%; efficacy of the method to define the presence of manifested right ventricular pathology was 96%). Among the 10 patients with altered echocardiogram, 8 underwent to electrophysiological study. In all was detected an abnormal ventricular mapping and abnormal high-resolution ECG.

**Conclusion** - The high-resolution ECG is an useful method to define a right ventricular manifested pathology in presence of arrhythmogenic disease of this cavity.

**Key-words:** high-resolution electrocardiography, right ventricular dysplasia

## Arq Bras Cardiol, volume 61, n° 2, 83-86, 1993

As arritmias que se originam do ventrículo direito (VD) são conseqüentes a um processo displásico que atinge quase especificamente a cavidade, ou a um VD aparentemente normal, sendo consideradas idiopáticas. Frente a ambas situações, o estabelecimento do diagnóstico diferencial define os prognósticos<sup>1</sup> da doença ventricular direita arritmogênica (DVDA). Este poderá ser formulado de modo bastante adequado através do ecocardiograma<sup>2,3</sup>, com análise cuidadosa e específica de VD, ou por meios invasivos, envolvendo o mapeamento elétrico endocavitário<sup>4</sup> ou a angiografia seletiva<sup>5</sup>.

O presente trabalho teve por objetivo determinar o valor da eletrocardiografia de alta resolução (ECGAR) no diagnóstico diferencial da DVDA, confrontando seus resultados com os obtidos ao ecocardiograma e com as características das arritmias ventriculares observadas.

### Métodos

A população estudada constou de 33 pacientes, sendo 16 do sexo masculino e 17 do feminino. Idades variando de 16 a 70 (média de 34±16) anos. Todos apresentavam episódios de taquicardias ventriculares (TV), observadas em registros eletrocardiográficos convencionais e gravações de Holter. Definiu-se surto de TV não-sustentada (TVNS) como sendo episódios de três ou mais despolarizações ectópicas sucessivas e com duração inferior a 30s; TV sustentada (TVS) foi definida com episódios de duração superior a 30s e TV do tipo monomórfica repetitiva (TVMR) quando ocorriam surtos com até 15 despolarizações ectópicas sucessivas, intercalados por curtos momentos de ritmo sinusal<sup>6</sup>. A origem ventricular direita das arritmias foi definida pela morfologia, tipo bloqueio de ramo esquerdo das ectopias<sup>7</sup>, em ausência de qualquer tipo de patologia manifesta do ventrículo esquerdo e/ou septo interventricular ao ecocardiograma e à cinecoronariografia na população acima de 50 anos. O local de origem dentro do ventrículo direito (VD), do foco arritmogênico, foi estabelecido através da análise da orientação espacial do AQRS ectópico no plano frontal; orientação inferior (+60°/+120°) definia uma origem em trato de saída de VD e uma orientação superior (-45°) em ponta da cavidade.

Todos os pacientes foram submetidos a estudo ecocardiográfico, modo M e bidimensional, usando-se aparelhos e transdutores convencionais. Definiu-se a presença de patologia ventricular direita manifesta, quando por este método observava-se a presença de três ou mais dos seguintes achados<sup>2,3</sup>: saculações (aneurisma) localizadas em trato de saída ou região sub-tricuspidéa da cavidade; dilatação segmentar ou global de VD; hipocinesia global ou segmentar; aumento de refrigência da banda moderadora e da trabeculação cavitária.

Os eletrocardiogramas de alta resolução foram ob-

tidos, usando-se programa da Corazonix-Predictor II, inserido em um micro 386. Através das derivações ortogonais X,Y,Z, foram promediados uma média de 346±87 complexos QRS, usando-se filtragem de 40Hz e ruído final <0,3mV. Analisou-se a magnitude vetorial das derivações filtradas ( $X^2 + y^2 + Z^2$ ) constituindo o complexo QRS filtrado. Determinaram-se nos registros os seguintes parâmetros: voltagem média (VM) dos 40ms terminais do complexo QRS filtrado (normal <20mV); duração total dos sinais de baixa amplitude (SBA) <40mV (normal <38ms) e a duração total do complexo QRS filtrado (DQRS - normal <114ms)<sup>8</sup>. Considerou-se exame positivo quando dois ou mais dos parâmetros citados encontravam-se alterados. Os dados obtidos ao ECGAR foram confrontados com os observados no ecocardiograma, bem como as características das arritmias ventriculares observadas.

Dez pacientes foram submetidos a estudo eletrofisiológico, com mapeamento elétrico endocárdico do trato de saída, de entrada e da ponta de VD. Considerou-se mapeamento anormal o registro em bipolares de potenciais de baixa amplitude ultrapassando o final do complexo QRS, atingindo a proto ou proto/mesodiástole<sup>9</sup>.

Determinaram-se a média e desvios-padrão dos valores estabelecidos bem como a sensibilidade (S), especificidade (E), valor preditivo positivo (VPP) e negativo (VPN) e a eficiência do ECGAR para o diagnóstico diferencial da DVDA (S, E, VPP, VPN, EF respectivamente).

### Resultados

TVNS foram observadas em 18 pacientes (54,5%), sempre em número superior a 5 episódios por paciente e com um mínimo de 4 despolarizações sucessivas. O eixo do AQRS ectópico orientava-se inferiormente em 16 pacientes, sugerindo uma zona arritmogênica localizada em trato de saída de VD. Em um paciente, o eixo das ectopias orientava-se superiormente (foco em ponta de VD) e, finalmente, um paciente apresentava dupla morfologia da TV, com orientação inferior e superior de AQRS no plano frontal por duplo foco arritmogênico. TVS foram observadas em 8 pacientes (24%), com mínimo de 3 episódios por paciente. Em quatro, o foco arritmogênico encontrava-se em trato de saída de VD (eixo entre +60° e +120°) e em quatro, em ponta de cavidade (-45°). TVMR foram registradas em um total de 7 pacientes (21%). Em todos, a zona arritmogênica encontrava-se em trato de saída de VD (eixo entre +60° e +120°).

Em 23 pacientes (69%) o estudo ecocardiográfico foi normal, mostrando-se alterado em 10 (31%). Os achados mais freqüentes foram a presença de saculações em trato de saída e região sub-tricuspidéa (7 pacientes), dilatação cavitária (10 pacientes), hipocontratilidade seg-

mentar ou difusa (10 pacientes) e aumento de retringência de banda moderadora (7 pacientes).

Em 24 pacientes o ECGAR foi normal. A VM média para o grupo foi de  $58 \pm 32$  mV; SBA médio de  $25,8 \pm 8,0$  ms e a DQRS de  $95,7 \pm 9,0$  ms. Em 9 pacientes os achados foram anormais, com VM média de  $12,0 \pm 6,3$  mV, SBA médio de  $45,0 \pm 9,6$  s e a DQRS média de  $125,0 \pm 15,0$  ms (fig. 1). Dos 10 pacientes submetidos ao estudo eletrofisiológico, observou-se um mapeamento endocárdico anormal em 9, correspondendo a 90% do grupo. A tabela I individualiza os resultados. Do total de 18 pacientes com TVNS, o ecocardiograma foi normal em 14 (78%) e anormal em 4 pacientes (22%), estando em 3 o ECGAR alterado. Dos 8 pacientes com TVS, o ecocardiograma foi anormal em 6, todos mostrando um ECGAR alterado. Nos 7 pacientes com TVMR, o ecocardiograma e o ECGAR encontravam-se normais. Dos 10 pacientes com ecocardiogramas anormais, 9 (90%) mostravam um ECGAR alterado, com os 3 parâmetros anormais em 8 pacientes (S 90%; E 100%; VPP 100%; VPN 96% e eficiência do teste de 96% para definir a presença de doença manifesta de VD).

Dos 10 pacientes com ecocardiogramas alterados, 8 foram submetidos a estudo eletrofisiológico, detectan-

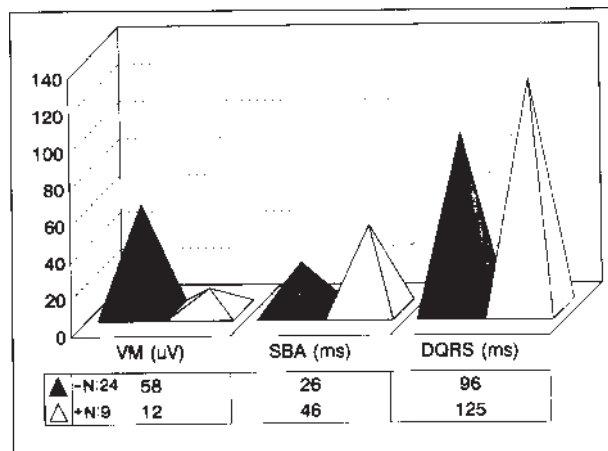


Fig. 1 - Gráfico de correlação dos parâmetros do ECGAR, em exames negativos e positivos (valores médios).

do-se em todos um mapeamento de VD e o ECGAR alterados.

### Discussão

A presença de potenciais elétricos de baixa amplitude e alta frequência em regiões intramiocárdicas representa o substrato básico determinante de um ECGAR

Tabela I - Dados obtidos por pacientes

Caso	Sexo Idade	Tipo TV	Eco	VM	SBA	DQRS	MAP	Eixo TV
1	M 23	NS	+	13,1	40,0	103,0	+	+120
2	M 20	S	N	91,3	32,0	98,0		+120
3	M 20	NS	+	20,0	38,5	114,0	+	-45+90
4	M 43	S	+	14,4	42,0	138,0	+	-45
5	M 70	S	+	4,0	69,5	148,5	+	+70
6	M 24	S	+	2,2	49,5	120,5	+	-45
7	M 39	S	+	9,0	41,5	119,0	+	+120
8	F 28	MR	N	53,6	27,5	82,5	-	+120
9	M 16	S	N	118,3	6,5	93,0	+	+60
10	F 38	NS	N	45,5	33,5	92,0		+60
11	F 31	NS	N	55,9	24,5	85,5		+120
12	M 61	NS	N	51,3	32,0	100,0		+120
13	F 40	NS	N	50,1	25,5	90,0		+120
14	F 18	NS	N	40,7	19,0	93,0		+120
15	F 49	NS	N	51,8	22,5	96,5		+70
16	F 16	NS	N	79,9	13,5	88,0		+120
17	F 40	MR	N	44,5	35,0	109,5		+60
18	F 35	MR	N	38,9	30,5	91,0		+120
19	M 21	NS	N	24,7	24,0	110,0		+70
20	M 26	S	+	16,9	47,5	143,5	+	-45
21	M 21	MR	N	69,5	23,5	98,0		+120
22	F 66	MR	N	28,6	36,0	94,0		+60
23	F 17	MR	N	155,0	17,0	87,5		+60
24	F 18	MR	N	40,2	30,0	113,0		+60
25	F 21	NS	N	70,9	20,5	90,0		+60
26	M 20	NS	N	32,9	37,0	99,5		-45
27	M 43	NS	+	19,8	39,0	115,0		+60
28	M 28	NS	N	57,8	26,5	109,0		+45
29	F 69	NS	N	32,0	29,0	82,0		+60
30	F 47	NS	N	50,4	30,5	102,5		+120
31	F 56	S	+	12,6	45,0	126,0	+	-45
32	F 31	NS	N	109,7	140	83,5		+120
33	M 40	NS	+	28,1	30,0	111,0		+60

NS- não-sustentada; S- sustentada MR- monomórfica repetitiva; + exame positivo; - exame negativo; VM- voltagem média; SBA- sinais de baixa amplitude; DQRS duração do QRS; MAP- mapeamento endocárdico.

positivo<sup>10,11</sup>. Assim, este método define, de forma não invasiva, a presença de um desarranjo estrutural das fibras miocárdicas, que poderá ocorrer, tanto no infarto do miocárdio<sup>12,13</sup> como nas miocardiopatias em geral<sup>14,15</sup>, traduzido pela existência de infiltrados (fibrose, gordura) intercalados por fibras miocárdicas normais. A resultante final desse processo é a condução lenta, elemento básico para que ocorra um mecanismo reentrante e a indução de arritmias<sup>10,11</sup>. Na DVDA, esta base anatômica poderá ser detectada ou não, constituindo respectivamente os quadros de displasia ventricular direita arritmogênica<sup>4</sup> ou idiopáticos<sup>1</sup>. No primeiro caso, existe um importante desarranjo de VD por infiltração gordurosa e fibrose<sup>4</sup>, justificando, com isso, o quadro arritmogênico e o achado freqüente de mapeamentos elétricos endocárdicos anormais e ECGAR positivos. Tem-se demonstrado, inclusive, uma alta correlação entre o ECGAR e os dados de biópsia endocárdica<sup>16</sup>. No segundo caso, o caráter idiopático define a inexistência de uma base anatômica detectável pelos métodos de exploração diagnóstica de rotina, embora possa ser observada com dados de biópsia endocárdica<sup>2</sup>. Assim, espera-se encontrar um alto índice de ECGAR negativos nesta população, como já demonstrado na literatura<sup>14</sup> e observado no presente estudo. Além da falta de uma base anatômica, é muito provável que grande parte das arritmias oriundas do VD tenha uma origem eletrofisiológica distinta da reentrada. No caso, por exemplo, da TVMR, vários trabalhos de literatura sugerem ser a mesma produzida por fenômenos do tipo pós-potenciais<sup>17</sup>. Assim, nossos achados estariam plenamente justificados, pois em todos os pacientes que apresentavam este tipo de arritmia, o ecocardiograma e o ECGAR mostravam-se normais. A base arritmogênica (pós-potencial) não é detectável por esse método. Fenômenos automáticos também teriam o mesmo comportamento em relação ao ECGAR.

Existe teoricamente uma estreita relação entre os dados obtidos com o ECGAR e o mapeamento endocárdico, pois ambos registram os mesmos fenômenos elétricos. Assim, todos os pacientes por nós estudados que apresentavam mapeamento alterado, possuíam também um ECGAR anormal. Curiosamente notamos que os potenciais anormais dos mapeamentos nem sempre ocorriam precocemente na diástole, logo após o final do complexo QRS. Tendiam a ocupar uma posição mais tardia na proto-diástole, invadindo a meso-diástole. É possível que embora ambos os métodos captem os mesmos fenômenos, suas localizações sejam distintas em termos miocárdicos.

A importância da definição de uma base anatômica palpável na DVDA, reside na existência de prognósticos distintos em função de sua presença ou não. Cresce anualmente na literatura, o número de relatos de casos de morte na displasia ventricular direita arritmogênica<sup>18,19</sup> aceitando-se de uma maneira geral que as formas idiopáticas encerram um bom prognóstico<sup>1</sup>. Assim, um

método diagnóstico não-invasivo, que possa de maneira adequada separar as duas populações, é indiscutivelmente de grande valor. O ECGAR parece preencher estes requisitos, com uma taxa de eficiência de 96%, como demonstrado no presente estudo.

Concluindo, nossos resultados demonstraram ser o ECGAR método extremamente útil para definir, na doença ventricular direita arritmogênica, uma base anatômica anormal, separando com nitidez esta população da rotulada como idiopática.

## Referências

- Goy JJ, Tauxe F, Fromer M, Schlapfer J, Vogt P, Kapfenberger L - Ten-years follow-up of 20 patients with idiopathic ventricular tachycardia. *PACE*, 1990; 13: 1142-7.
- Mehta D, Odawara H, Ward DE, McKenna WJ, Davies MJ, Camm AI - Echocardiographic and histologic evaluation of right ventricle in ventricular tachycardias of left bundle branch block morphology without overt cardiac abnormality. *Am J Cardiol*, 1989; 63: 939-44.
- Manyari DE, Duff HJ, Kostuk WJ et al - Usefulness of noninvasive studies for diagnosis of right ventricular dysplasia. *Am J Cardiol*, 1986; 57: 1147-53.
- Fontaine G, Frank R, Tonet JL et al - Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: a clinical model for study of chronic ventricular tachycardia. *Jpn Circ J*, 1984; 48: 515-38.
- Peters S, Hartwig CA, Reil GH - Risk assessment in nonischemic ventricular arrhythmias by left and right ventriculography. *Am Heart J*, 1992; 124: 116-22.
- Buxton AE, Marchlinski FE, Doherty JU et al - Repetitive, monomorphic ventricular tachycardia: Clinical and electrophysiologic characteristics in patients without organic heart disease. *Am J Cardiol*, 1984; 54: 997-1002.
- Kindwall KE, Brown J, Josephson ME - Electrocardiographic criteria for ventricular tachycardia in wide complex left bundle branch block morphology tachycardias. *Am J Cardiol*, 1988; 61: 1279-83.
- Breithardt G, Cain ME, El-Sherif N et al - Standard for analysis of ventricular late potentials using high-resolution or signal-average electrocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 1991; 17: 999-1006.
- Maia IG, Sá R, Bassan R et al - Displasia ventricular direita arritmogênica *Arq Bras Cardiol*, 1991; 57: 97-102.
- El-Sherif N, Gough WB, Restivo M, Craelius W, Henkin R, Careg EB - Electrophysiological basis of ventricular late potentials. *PACE*, 1990; 13: 2140-7.
- El-Sherif N, Gough WB, Restivo M - Electrophysiologic correlates of ventricular late potentials. In El-Sherif N, Turitto G - High-Resolution Electrocardiography. New York, Futura, 1992; p. 279-98.
- Kuchar DL, Thorburn CW, Sammel NL - Late potentials detected after myocardial infarction: natural history prognosis significance. *Circulation*, 1986; 74: 1280-9.
- Borbola J, Ezri MD, Denes P - Correlation between the signal-average electrocardiogram and electrophysiologic study findings in patients with coronary artery disease and sustained ventricular tachycardia. *Am Heart J*, 1988; 115: 816-23.
- Coto H, Maldonado C, Palakurthy P, Flower NC - Late potentials in normal subjects and in patients with ventricular tachycardia unrelated to myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 55: 384-90.
- Turitto G, Fontaine J, Ursell S, Bekheit S, El-Sherif N - Late potentials in patients with nonsustained ventricular tachycardias. In El-Sherif N, Turitto G - High-Resolution Electrocardiography. New York, Futura, 1992; p. 473-94.
- Kulakowski P, Jaswinder G, Blaszyk K, Malik M, Davies MJ, Ward DE, Camm AJ - Relation between complex signal-average electrocardiogram analysis and results of endomyocardial biopsy in patients with ventricular tachycardia and no apparent heart disease. *J Am Coll Cardiol*, 1993; 21 (suppl A): 24A.
- Lerman BB - Ventricular tachycardia unassociated with coronary artery disease. In Zipes DP, Rowlands DJ, Progress in Cardiology, Philadelphia Lea Febiger, 1988; p. 255-7g.
- Lemery R, Brugada P, Janssen J, Cheriex E, Dugernier T, Wellens HJJ - Nonischemic sustained ventricular tachycardia: clinical outcome in 12 patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *J Am Coll Cardiol*, 1989; 14: 96-105.
- Fagundes MLA, Cruz F, Souza OF, Boghossian SH, Maia IG - Morte súbita na displasia de ventrículo direito. *Arq Bras Cardiol*, 1992; 59: 496.