

O Eletrocardiograma de Alta Resolução Durante Taquicardia Ventricular

Ivan G. Maia, Fernando Cruz F^o, Silvia H. Boghossian, Marcio L. A. Fagundes, Angela Molina Costa, Paulo A. G. Alves

Rio de Janeiro, RJ

Objetivo - Avaliar, pelo eletrocardiograma de alta resolução (ECGAR), o início da ativação de taquicardias ventriculares sustentadas e do tipo monomórficas repetitivas, correlacionando os achados com os obtidos durante ritmo sinusal.

Métodos - Foram estudados 10 pacientes, 5 com taquicardia ventricular sustentada (TVS) e 5 com taquicardia ventricular monomórfica repetitiva (TVMR). Os pacientes com TVS apresentavam ECGAR positivo durante ritmo sinusal (RS) e o grupo com TVMR o teste era negativo. Os achados foram comparados com os similares obtidos em grupo de 10 pacientes com bloqueios de ramo avançado (BRA), 5 do ramo direito (BRD) e 5 do ramo esquerdo (BRE). Analisaram-se pelo ECGAR, no vetor-magnitude obtido durante TV e nos BRA, a voltagem média dos 40ms iniciais da ativação (VM40I) e a duração total dos sinais de baixa amplitude <40µV do início da ativação (SBAI). Em RS, para definição da positividade do exame, analisaram-se a VM dos 40ms terminais da ativação (VM40T - normal >20µV), a duração dos sinais de baixa amplitude <40µV do final da ativação (SBAF - normal <38ms) e a duração total do complexo QRS (DQRS - normal <114ms).

Resultados - As médias dos resultados obtidos foram TVS em RS: VM40T= 11,2±6,2µV; SBAF= 47,4±5,8ms; DQRS= 131,2±8,7ms. Durante TVS: VM40I= 6,9±4,5µV; SBAI= 54,5±9,1ms. TVMR em RS: VM40T= 59,7±49,0µV; SBAF= 28,3±8,5ms; DQRS= 93,1±13,0ms. Durante TV: VM40I= 25,2±8,8µV; SBAI= 29,8±11,1ms. BRA: BRD= VM40I= 53,3±34,2µV; SBAI= 22,6±9,8ms; BRE= VM40I= 54,7±37,3µV; SBAI= 11,4±4,6ms. A comparação entre os achados nas TVS com os das TVMR e BRA, foi estatisticamente significativa com p<0,01.

Conclusão - O ECGAR foi capaz, na população estudada, de identificar a existência de potenciais de baixa amplitude e alta frequência, introdutórios das TVS, estando ausentes nas TVMR e BRA. Devem provavelmente representar a exteriorização de um substrato reentrante de localização pré-sistólica. Houve uma excelente correlação entre os achados durante TVS, TVMR e os em RS.

Palavras-chave: ECG de alta resolução, taquicardia ventricular, potenciais lentos

The Signal-Averaged Electrocardiogram During Ventricular Tachycardia

Purpose - To evaluate by the signal averaged-ECG (SAECG) the initial portion of the activation of the sustained ventricular tachycardia (SVT) and monomorphic repetitive ventricular tachycardia (MRVT), correlating the findings with those obtained during sinus rhythm (SR).

Methods - Ten patients was studied; five with SVT and five with MRVT. Patients with SVT presented a positive SAECG while patients with MRVT the test was negative, during SR. The findings of this two populations were compared with those obtained in a group of ten patients with advanced bundle branch block (ABBB - five RBBB and five LBBB). We analyzed in the vector-magnitude obtained during VT and ABBB, the root mean square of the initial 40ms portion of the activation (RMS40) and the duration of the low amplitude signals <40µV from the beginning of the filtered QRS (LAS). To define the positiveness of the test in SR, we analyzed the final RMS40 (normal >40µV), the duration of the LAS <40µV at the end of the activation (normal <38ms) and the total QRS duration (QRSd - normal <114ms).

Results - (mean) - SVT in SR: RMS40= 11.2±6.2µV; LAS=47.4±5.8ms; QRSd=131.2±8.7ms. SVT during VT: RMS40=6.9±4.5µV; LAS=54.5±9.1ms. RMVT in SR: RMS40=59.7±49.0µV; LAS=28.3±8.5ms; RSD=93.1±13.0ms. MRVT during VT: RMS= 25.2±8.8µV; LAS=28.9±11.1ms. RBBB: RMS=53.3±34.2µV; LAS=22.6±9.8ms. LBBB: RMS=54.7±37.3µV; LAS=11.4±4.6ms. The comparison between the data from SVT and MRVT/ABBB showed a p<0.01.

Conclusion - In the studied population, the SAECG was able to identify abnormal LAS initiating SVT, that were not present in MRVT and ABBB. This signals probably represents intra-myocardial slow conduction, as a portion of a re-entry circuit. There was an excellent correlation between the findings during SVT and MRVT with those obtained in SR.

Key-words: signal-averaged ECG, ventricular tachycardia, delayed potentials

Arq Bras Cardiol, volume 62 (nº 6), 389-393, 1994

Hospital Pró-Cardíaco/Pró-Ritmo - Rio de Janeiro

Correspondência: Ivan G. Maia

Rua Raul Kennedy, 81 - CEP 22631-200 - Rio de Janeiro, RJ

Recebido para publicação em 28/2/94

Aceito em 28/3/94

O eletrocardiograma de alta resolução (ECGAR) tem sido utilizado para definir a presença, durante ritmo sinusal (RS) e no final da ativação ventricular, de potenciais de baixa amplitude e alta frequência, conseqüentes à condução lenta intramiocárdica por desarranjo estrutu-

ral¹⁻⁴. A presença de tais potenciais estratifica os pacientes, especialmente com doença coronária, havendo nesta população, quando presentes, elevado índice de indução de taquicardia ventricular sustentada (TVS) em laboratório de eletrofisiologia^{5,6}.

Recentemente, foi demonstrado ser de utilidade, a análise do início da ativação ventricular pelo ECGAR, em pacientes com infarto do miocárdio de parede inferior e anterior, com e sem história de episódios de TVS e comprometimento da ativação septal. O método foi capaz de demonstrar diferenças significativas entre essas populações^{7,8}. Mapeamentos endocárdicos e epimiocárdicos demonstraram ser freqüente a presença de potenciais elétricos diastólicos anormais, contínuos, meso-diastólicos ou pré-sistólicos, durante episódios de TVS^{9,10}. Esses potenciais anormais identificam a presença de condução lenta intramiocárdica, representando um substrato para a ocorrência de reentrada e a produção de fenômenos de *entrainment*¹¹. Baseados nos conhecimentos acima descritos, os autores estabeleceram a seguinte hipótese de pesquisa: aceitando-se que a presença de potenciais elétricos tardios anormais, observados durante RS pelo ECGAR, seja um indicador e precipitador, na maioria dos casos, de episódios de TVS, seria natural também observá-los no início da ativação, durante episódios de TVS, usando-se um teste não-invasivo capaz de identificá-los. A hipótese seria especialmente válida, quando esses potenciais adquirissem uma localização pré-sistólica.

Métodos

Foram estudados 10 pacientes, divididos em dois grupos; 5 apresentavam surtos de TVS, espontâneas, sem repercussões hemodinâmicas, com ciclo médio de 401±33ms e condução retrógrada 1:1 em 3 pacientes. Dois masculinos e 3 femininos, idade média de 62±9 anos; 4 eram portadores de doença coronária, com infarto do miocárdio prévio, um apresentava quadro de miocardiopatia chagásica crônica. Em todos, o ECGAR era positivo em RS, com complexos QRS estreitos. O 2º grupo foi composto de 5 portadores de taquicardia ventricular monomórfica repetitiva (TVMR), com origem em trato de saída de ventrículo direito, sem doença manifesta desta cavidade, ciclo médio de 460±45ms e dissociação AV. Um masculino, 4 femininos, idade média de 31±21 anos. Em todo o grupo, o ECGAR em RS foi negativo, e os complexos QRS apresentavam duração normal. Os resultados obtidos nestes dois grupos foram comparados com os observados em um total de 10 pacientes, 8 masculinos, idade média de 59±9 anos, portadores de bloqueio de ramo avançado (BRA), 5 do ramo direito (BRD) e 5 do ramo esquerdo (BRE), sem padrão de necrose miocárdica e em RS. O grupo com TV não fazia uso de drogas que pudessem modificar os resultados.

Os ECGAR foram obtidos em um programa de Co-razonix Predictor II. Os complexos QRS foram promediados, usando-se as derivações X, Y e Z, filtragem bidirecional de 40-250Hz, coeficiente de correlação com o *template* de 0,995 e ruído residual após a aquisição <0,6µV em TV e 0,3µV em RS. Foram promediados na média, um total de 387±69 e 295±43 complexos QRS, durante TV e RS respectivamente. A diferença na obtenção dos exames nas duas condições foi no máximo de 24h.

Em RS, analisaram-se no vetor-magnitude os seguintes parâmetros: voltagem média dos 40ms terminais (VM40T - normal >20µV); duração total dos sinais de baixa amplitude <40µV do final da ativação (SBAF - normal <38ms) e a duração total do complexo QRS (DQRS - normal <114ms). No vetor-magnitude obtido durante taquicardia ventricular, analisaram-se a VM dos 40ms iniciais do complexo QRS (VM40I) bem como a duração total dos sinais de baixa amplitude <40µV do início da ativação (SBAI). A tabela I mostra os dados individualizados dos pacientes.

Os resultados foram expressos pelas médias e desvios-padrão e comparados usando-se o teste "t" de Student, com significância assumida de p<0,05.

Resultados

O grupo de TVS em RS mostrou uma VM40T de 11,2±6,2µV, SBAF de 47,4±5,8ms e uma DQRS de 131,2±8,7ms. Durante TVS, a VM40I foi de 6,9±4,5µV e a duração dos SBAI de 54,5±9,1ms. No grupo de TVMR em RS, a VM40T foi de 59,7±49,0µV, os SBAF de 28,3±8,5ms e a DQRS de 93,1±13,0. Durante TV, a VM40I foi de 25,2±8,8µV e a duração dos SBAI de 29,8±11,1ms. No grupo com BRD, a VM40I foi de 53,3±34,2µV e a duração dos SBAI de 22,6±9,8ms. No grupo com BRE, a VM40I foi de 54,7±37,3µV e a duração dos SBAI de 11,4±4,6ms. A comparação entre o grupo com TVS e os com TVMR ou bloqueios de ramo

Tabela I - Dados gerais dos pacientes

Caso ^o Sexo/Idade	Diagnóstico	Arritmia	VM-RS	VM-TV	SBA-RS	SBA-TV	DQRS-RS
1 F 56	C.Chag	TVS	12,6	2,3	45,0	56,0	126,0
2 F 62	D. cor	TVS	9,7	9,4	44,5	44,6	123,0
3 M 55	D. cor	TVS	11,4	13,3	53,5	60,0	128,0
4 F 79	D. cor	TVS	2,7	6,6	53,5	46,0	134,0
5 M 59	D. cor	TVS	20,0	3,0	40,5	66,0	145,0
6 F 30	S/card VD	TVMR	46,9	25,0	31,5	30,0	87,5
7 M 20	S/card VD	TVMR	32,9	23,8	37,0	22,0	99,5
8 M 18	S/card VD	TVMR	40,2	25,5	30,0	35,0	113,0
9 M 69	S/card VD	TVMR	32,0	38,4	29,0	16,8	82,0
10 F 18	S/card VD	TVMR	146,8	13,4	14,0	45,2	83,5

VM- voltagem média; RS- ritmo sinusal; TV- taquicardia ventricular; SBA- sinais de baixa amplitude; DQRS- duração do QRS; TVS- taquicardia ventricular sustentada; TVMR- taquicardia ventricular monomórfica repetitiva; C.Chag.- cardiopatia chagásica; D.cor.- doença coronária; S/card. VD- sem cardiopatia de ventrículo direito.

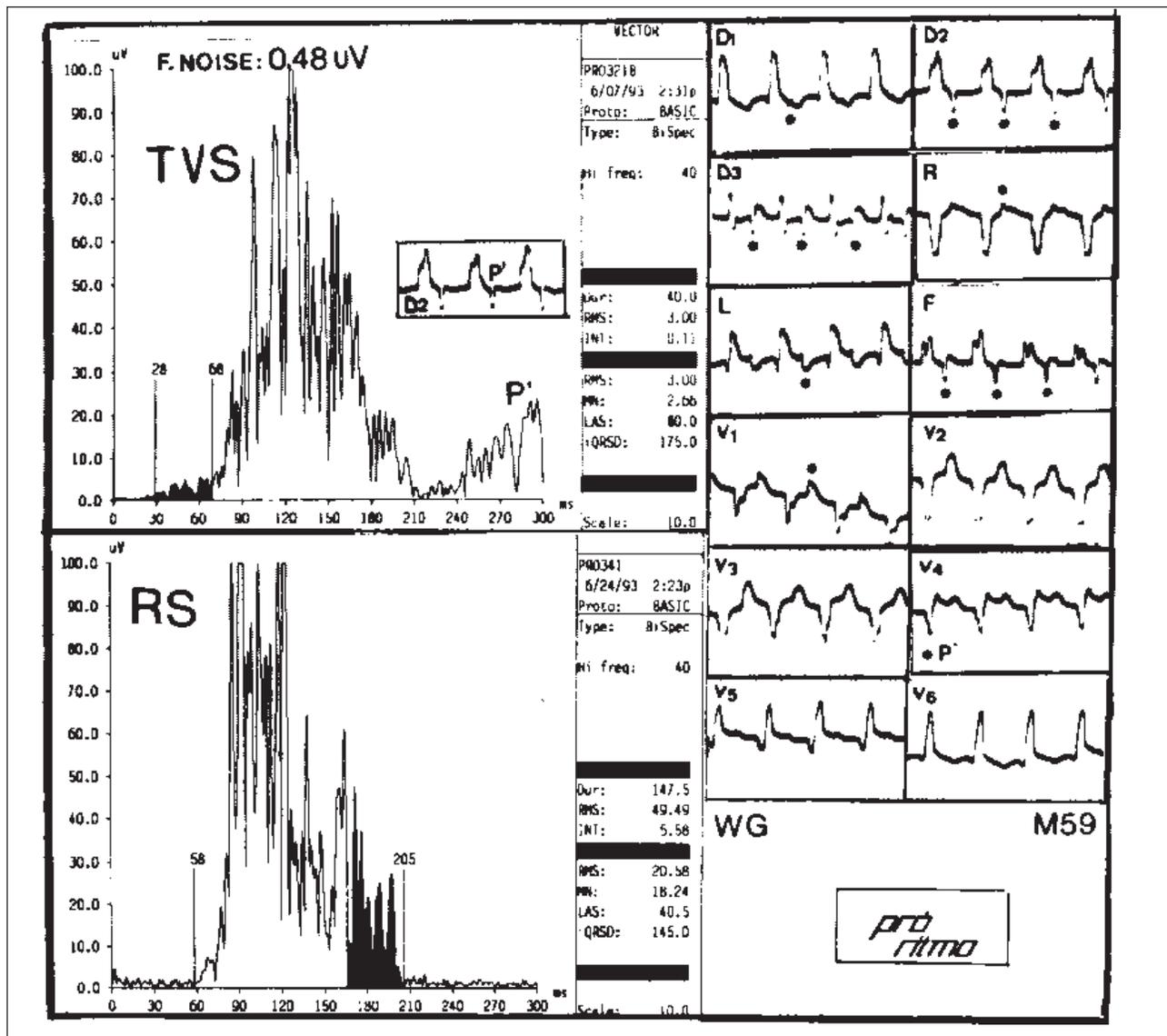


Fig. 1 - ECGAR durante taquicardia ventricular sustentada (TVS) e ritmo sinusal (RS). Observa-se, durante TV, a presença de potenciais de baixa amplitude, introdutórios da ativação ventricular, não observáveis durante RS, pois se colocam ao final do vetor-magnitude. O ECG durante TVS revela a presença de condução retrógrada 1:1. Esta onda P retrógrada também poderá ser observada ao final da ativação, no ECGAR.

foi estatisticamente significativa com $p < 0,01$. As figuras 1 e 2 mostram exemplos das quatro situações estudadas e figura 3 a representação gráfica dos mesmos.

Discussão

Não existem na literatura, estudos semelhantes utilizando o ECGAR durante taquicardias ventriculares, para análise da ativação. Assim, infelizmente não poderemos submeter nossos resultados a confrontos. Embora nossa casuística tenha sido irrisória, principalmente pelas naturais dificuldades de se proceder ao exame em condições muito específicas, TVS hemodinamicamente estáveis, ausência de uso de drogas antiarrítmicas previamente e durante os surtos, proximidade de salas de emergência, para presteza na execução dos testes, rapidez na obtenção dos mesmos, pareceu-nos que algumas conclu-

sões poderiam ser delineadas, frente aos resultados obtidos. Foi observada uma excelente correlação entre dados observados durante RS e TV. Todos os pacientes, exceto um, que apresentavam ECGAR negativo em RS, também mostraram ausência de potenciais lentos no início da ativação, durante TV. Este grupo, portador de TVMR, representou uma população muito peculiar, pois o ECGAR em RS é muito específico para definir a presença de doença ventricular direita, indicando a existência de displasia arritmogênica desta cavidade, quando positivo^{12,13}. Tem sido sugerido que a maioria das arritmias idiopáticas, oriundas do trato de saída de VD, tem um mecanismo eletrofisiológico de produção não dependente de reentrada, conseqüente muito provavelmente a fenômenos de pós-potenciais^{14,15}. Assim, seria natural e esperado que no início da ativação durante TV, os potenciais lentos estivessem ausentes, pois, os fenômenos

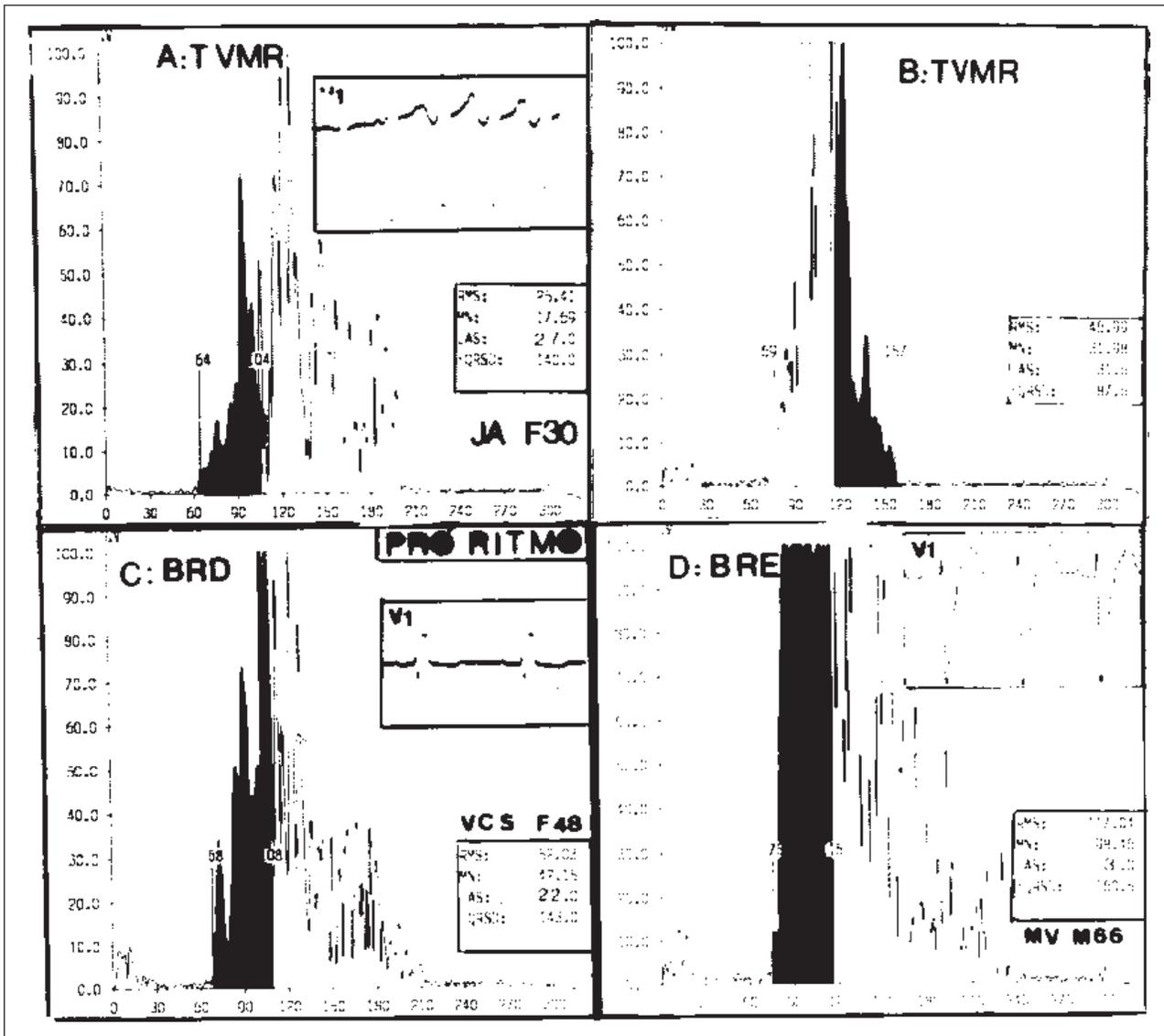


Fig. 2 - ECGAR obtido durante surto de TVMR (A) e RS (B), como também nos bloqueios de ramo direito (C: BRD) e esquerdo (D: BRE). Em todos os exemplos, não existem potenciais de baixa amplitude, no início da ativação ventricular.

de atividade de disparo não são detectáveis pelo método. Em apenas um paciente (caso 10), notou-se a presença de potenciais com $VM < 20\mu V$ (tab. I), mesmo assim, com valores superiores à média dos encontrados durante TVS. Assim, considerando-se uma mesma padronização do teste para o início e final da ativação, a maioria dos pacientes que apresentavam um ECGAR negativo em RS, também o exibiam durante TVMR. No grupo com TVS, os resultados foram inversos. Encontramos anormalidades em todo o grupo, durante RS e TVS, inclusive com uma nítida tendência a observar-se potenciais de muito baixa amplitude no início da ativação nas TVS em relação ao RS ($VM40I = 6,9 \pm 4,5$ vs $VM40T = 11,2 \pm 6,2\mu V$). Esses achados estão de acordo com os observados durante mapeamentos endocárdicos de TVS, em estudos eletrofisiológicos. A maioria dos trabalhos tem demonstrado que, usando-se esta técnica, pode-se definir o local de origem das TVS, a partir da maior precocida-

de do processo de ativação em segmentos específicos endocárdicos^{9,10}. A ativação no local do início do processo excitatório precede em alguns milissegundos o início do complexo QRS, identificando uma atividade elétrica pré-sistólica iniciadora do evento arritmico. As características de tais potenciais são semelhantes às observadas pelo ECGAR: lentos, de baixa amplitude e alta frequência, aceitos quase unanimemente como responsáveis por fenômenos de reentrada^{9,10}. Assim, torna-se plausível admitir-se que os potenciais lentos, registrados pelo ECGAR no início de TVS, correspondem aos mesmos obtidos durante mapeamento endocárdico, em estudos eletrofisiológicos e que este método não-invasivo poderá, em algumas condições especiais, sugerir fortemente o mecanismo eletrofisiológico produtor de determinadas taquicardias ventriculares.

Em relação ao grupo com BRA, o estudo visou definir a possível existência de potenciais lentos, no início

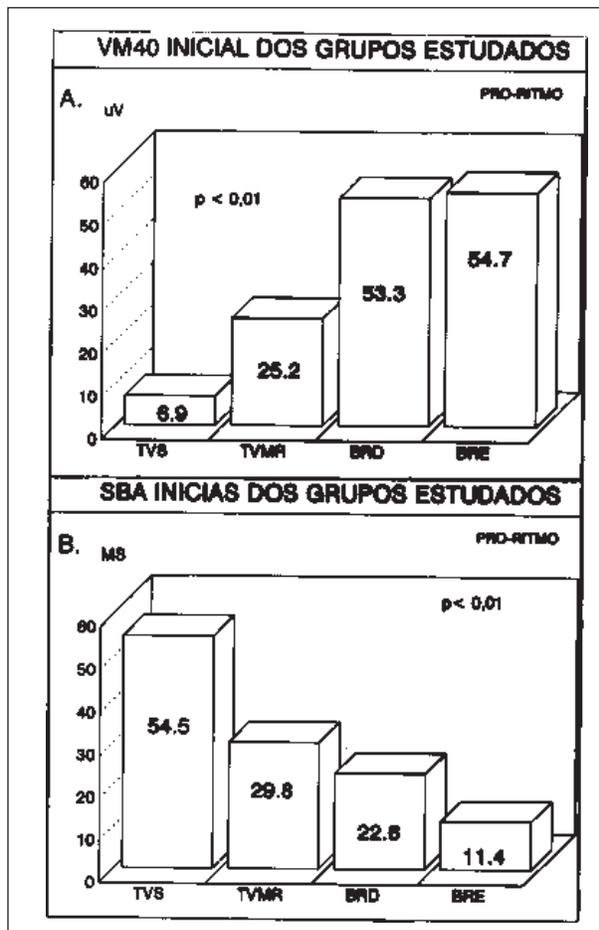


Fig. 3 - Correlação gráfica dos parâmetros avaliados pelo ECGAR (VM= voltagem média; SBA= sinais de baixa amplitude), durante taquicardia ventricular sustentada (TVS), do tipo monomórfica repetitiva (TVMR) e nos bloqueios de ramo (BRD e BRE). As diferenças foram estatisticamente significantes.

do processo de ativação, frente a um padrão de condução intraventricular anormal. Uma vez mais se demonstrou com os resultados, que é necessária a existência de um desarranjo estrutural íntimo, para que tais potenciais ocorram. A presença pura e simples de um distúrbio de condução não é suficiente para gerá-los, como ocorre também frente a padrões de condução normais em miocárdios íntegros.

A presença de ondas P dissociadas poderiam, em princípio, falsear os resultados do ECGAR, em função do nível de voltagem gerado pelo processo de despolarização atrial. No entanto, frente a existência de um evento ocorrendo em momentos aleatórios, o ruído torna-se não reproduzível, sendo naturalmente eliminado pelo *template*. Esta afirmativa é confirmada, quando analisamos os registros dos casos de TVS com condução retrógrada 1:1 (fig. 1). Notou-se, nos três que apresentavam este padrão

de condução, a existência de ondas P sucedendo os complexos QRS, promediadas junto com a ativação ventricular. Ainda mais, 4 dos casos de TVMR, com dissociação AV, mostraram um padrão inicial de ativação com voltagem superior à gerada pelo processo de despolarização atrial. Assim, interferências produzidas pela ativação atrial foram facilmente afastadas.

Em resumo, apesar de pequena casuística, concluímos ser possível registrar-se pelo ECGAR, no início da ativação de TVS, potenciais de baixa amplitude, pertencentes à mesma e semelhantes aos anormais observados no final da ativação em RS. Estes potenciais, muito provavelmente, definem o mecanismo eletrofisiológico indutor dessas arritmias pois estão presentes naqueles cujo substrato é universalmente aceito como tipo reentrante.

Referências

1. El-Sherif N, Gomes JAC, Restivo M, Mehra R - Late potential and arrhythmogenesis. PACE 1985; 8: 440-62.
2. Simson MB - Clinical application of signal averaging. Cardiol Clin 1983; 1: 1109-19.
3. Breithardt G, Schwarzmaier J, Borggrefe M et al - Prognostic significance of late ventricular potentials after acute myocardial infarction. Eur Heart J 1983; 4: 487-95.
4. Hatém DM, Gus M, Halperin C - Aplicações clínicas do eletrocardiograma de alta resolução. Arq Bras Cardiol 1993; 60: 357-60.
5. Kuchar DL, Thornburn CW, Sammel NL - Predictor of serious arrhythmic events after myocardial infarction. Signal averaged electrocardiogram, Holter monitoring and radionuclide ventriculography. J Am Coll Cardiol 1987; 9: 531-8.
6. Gomes JA, Winters SL, Stewart et al - A new non-invasive index to predict sustained ventricular tachycardia and sudden death in the first year after myocardial infarction: based on signal averaged electrocardiogram, radionuclide ejection fraction, Holter monitoring. J Am Coll Cardiol 1987; 10: 349-57.
7. Kienzle MG, Falcone RA, Simson MB - Alterations in the initial portion of the signal averaged QRS complex in acute myocardial infarction with ventricular tachycardia. Am J Cardiol 1988; 61: 99-103.
8. Buckingham TA, Greenwalt T, Janosik DL, Redd RM - In patients with prior anterior myocardial infarction early potentials are better than late potentials for identifying patients at risk for sustained ventricular tachycardia. J Am Coll Cardiol 1990; 15: 7.
9. Josephson ME, Horowitz LN, Spielman SR et al - Comparison of endocardial catheter mapping with intraoperative mapping of ventricular tachycardia. Circulation 1980; 61: 395-400.
10. Josephson ME, Horowitz LN, Waxman HL et al - Role of catheter mapping in evaluation of ventricular tachycardia. In: Josephson ME - Ventricular Tachycardia. Mechanisms and Management. Mount Kisco, Futura 1982; 309.
11. Waldo AL, Henthorn RW, Plumb VJ, Mac Lean WAH - Demonstration of the mechanism of transient entrainment and interruption of ventricular tachycardia with rapid atrial pacing. J Am Coll Cardiol 1984; 3: 422-30.
12. Leclercq JF, Coumel P - Late potentials in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. Prevalence, diagnostic and prognostic values. Eur Heart J 1993; 14: 80-3.
13. Maia IG, Sá R, Bassan R et al - Displasia ventricular direita arritmogênica. Arq Bras Cardiol 1991; 57: 97-102.
14. Coumel P, Leclercq JF, Slama R - Repetitive monomorphic ventricular tachycardia. In: Zipes DP, Jalife J. ed - Cardiac Electrophysiology and Arrhythmias. Orlando, Grune-Stratton 1985; 457.
15. Coumel O - Repetitive monomorphic ventricular tachycardia. In: El-Sherif N, Samet P. ed - Cardiac Arrhythmias. Philadelphia: Saunders 1991; 233.