

SEMI HAURANI

ESTUDO DO POTENCIAL TARDIO VENTRICULAR PÓS-INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Cardiologia - nível Mestrado, do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná, como requisito parcial à obtenção do Grau de Mestre.

Orientador: Prof. Dr. Hélio Germiniani

CURITIBA

1997

Aos meus mestres: Hélio Germiniani pela sua grande participação, entusiasmo e incentivo; e Cláudio Pereira da Cunha pela sua compreensão e grande auxílio. Ambos de grande qualidade, sempre disponíveis, sem os quais não teria chegado aqui.

Aos amigos que nos auxiliaram: Maria Salete Pelanda, responsável pela metodologia estatística; Maria Rita por sua ajuda na biblioteca; Marcelo Araújo Muzzillo, pela editoração final; e Paulo R. C. Marquetti por sua participação no Abstract.

Aos meus filhos Chrystoffer e Chrysthal e minha esposa Maurita, todos sempre presentes, compreendendo e participando, estímulos para o nosso trabalho. Para os quais dedico esta obra.

À minha mãe Najat, sempre preocupada; e ao meu pai Georges, sempre responsável, protetor de seus filhos, cuja missão cumpriu plenamente e agora nos ilumina.

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS	
LISTA DE GRÁFICOS	
LISTA DE FIGURAS	
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS	
RESUMO	
ABSTRACT	

INTRODUÇÃO	1
REVISÃO DE LITERATURA.....	3
1 MORTE SÚBITA	3
2 ENSAIOS TERAPÊUTICOS.....	3
3 ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO PÓS INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO.....	5
4 ESTUDO ELETROFISIOLÓGICO E ELETROCARDIOGRAMA DE ALTA RESOLUÇÃO.....	6
5 ELETROCARDIOGRAMA DE ALTA RESOLUÇÃO.....	7
5.1 Incidência e prevalência do potencial tardio ventricular	8
5.2 Significância prognóstica do potencial tardio ventricular	9
6 UTILIZAÇÃO DE TROMBOLÍTICO.....	10
7 FATORES DETERMINANTES DO POTENCIAL TARDIO VENTRICULAR.....	13
8 CONSIDERAÇÕES GERAIS.....	14
9 PERSPECTIVAS FUTURAS.....	16
CASUÍSTICA E MÉTODOS	18
1 CASUÍSTICA.....	18
2 MÉTODOS.....	18
2.1 Seleção dos pacientes	18
2.2 Dados clínicos.....	19
2.3 Estudo eletrocardiográfico.....	20
2.4 Estudo enzimático	20
2.5 Estudo hemodinâmico e cineangiocoronariográfico	21
2.6 Estudo eletrocardiográfico de alta resolução.....	23
2.7 Metodologia estatística	27

RESULTADOS	28
1 DADOS GERAIS DA POPULAÇÃO.....	28
2 POTENCIAL TARDIO VENTRICULAR	34
2.1 Amostra total	34
2.2 Grupos.....	36
2.3 Idade	39
2.4 Sexo	39
2.5 Taquiarritmia ventricular sustentada.....	40
2.6 Estado clínico	42
2.7 Utilização de trombolítico	43
2.8 Região acometida pelo infarto	46
2.9 Patência da artéria relacionada ao infarto.....	50
2.10 Tamanho do ventrículo esquerdo	54
2.11 Função sistólica do ventrículo esquerdo	57
DISCUSSÃO	62
1 CONSIDERAÇÕES GERAIS.....	62
2 O MÉTODO EMPREGADO	62
3 OS RESULTADOS OBTIDOS.....	64
CONCLUSÕES.....	69
ANEXOS.....	70
Banco de dados	71
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	77

LISTA DE TABELAS

TABELA 1

Médias das variáveis idade, QRST (ms), SBA40 (ms) e VM40 (μ V) dos 40 pacientes em estudo.....36

TABELA 2

Testes estatísticos para avaliação das diferenças entre as médias das variáveis idade, QRST (ms), SBA40 (ms) e VM40 (μ V) por potencial tardio ventricular (PT).....39

TABELA 3

Probabilidade exata de Fisher para avaliação da independência entre as variáveis potencial tardio ventricular e sexo40

TABELA 4

Probabilidade exata de Fisher para avaliação da independência entre as variáveis potencial tardio ventricular e o estado clínico ("KILLIP")43

TABELA 5

Teste Qui-Quadrado para avaliação da independência entre as variáveis potencial tardio ventricular e utilização de trombolítico.....43

TABELA 6

Testes estatísticos para avaliação das diferenças entre as médias das variáveis QRST (ms), SBA40 (ms) e VM40 (μ V) por utilização de trombolítico.....46

TABELA 7

Teste Qui-Quadrado para avaliação da independência entre as variáveis potencial tardio ventricular e região do infarto49

TABELA 8

Testes estatísticos para avaliação das diferenças entre as médias das variáveis QRST (ms), SBA40 (ms) E VM40 (μ V) por região do infarto.....50

TABELA 9	
Probabilidade exata de Fisher para avaliação da independência entre as variáveis potencial tardio ventricular e a patência da artéria.....	51
TABELA 10	
Testes estatísticos para avaliação das diferenças entre as médias das variáveis QRST (ms), SBA40 (ms) E VM40 (μ V) por patência da artéria	52
TABELA 11	
Testes estatísticos para avaliação das diferenças entre as médias da variável QRST (ms) por patência da artéria e sexo	53
TABELA 12	
Teste Qui-Quadrado para avaliação da independência entre as variáveis potencial tardio ventricular e o tamanho do ventrículo esquerdo	56
TABELA 13	
Testes estatísticos para avaliação das diferenças entre as médias das variáveis QRST (ms), SBA40 (ms) e VM40 (μ V) por tamanho do ventrículo esquerdo.....	57
TABELA 14	
Probabilidade exata de Fisher para avaliação da independência entre as variáveis potencial tardio ventricular e a função sistólica ventricular esquerda	59
TABELA 15	
Testes estatísticos para avaliação das diferenças entre as médias das variáveis QRST (ms), SBA40 (ms) e VM40 (μ V) por função sistólica ventricular esquerda.....	60

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1

Ilustração do vetor magnitude do eletrocardiograma
de alta resolução.....26

GRÁFICO 2

Distribuição da população quanto ao sexo.....28

GRÁFICO 3

Distribuição da população quanto a faixa etária29

GRÁFICO 4

Distribuição da população quanto ao tempo de
evolução do infarto.....29

GRÁFICO 5

Distribuição da população quanto a utilização de trombolítico.....30

GRÁFICO 6

Distribuição da população quanto a região de infarto31

GRÁFICO 7

Distribuição da população quanto ao tempo de realização da
cineangiografica.....32

GRÁFICO 8

Distribuição da população quanto ao tempo de realização do
eletrocardiograma de alta resolução34

GRÁFICO 9

Prevalência do potencial tardio ventricular.....35

GRÁFICO 10

Distribuição do potencial tardio ventricular quanto ao sexo40

GRÁFICO 11

Distribuição do potencial tardio ventricular quanto
ao estado clínico.....42

GRÁFICO 12	
Distribuição do potencial tardio ventricular quanto a utilização de trombolítico	45
GRÁFICO 13	
Distribuição do potencial tardio ventricular quanto a região do infarto	49
GRÁFICO 14	
Distribuição do potencial tardio ventricular quanto a patência da artéria relacionada ao infarto	51
GRÁFICO 15	
Distribuição do potencial tardio ventricular quanto ao tamanho do ventrículo esquerdo.....	54
GRÁFICO 16	
Distribuição do potencial tardio ventricular quanto a função sistólica do ventrículo esquerdo	59

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1	
Exemplo de Potencial Tardio Ventricular Negativo	37
FIGURA 2	
Exemplo de Potencial Tardio Ventricular Positivo	38
FIGURA 3	
Exemplo do Potencial Tardio Ventricular Positivo em paciente com taquiarritmia ventricular sustentada	41
FIGURA 4	
Exemplo de Potencial Tardio Ventricular Negativo após utilização de trombolítico	44
FIGURA 5	
Exemplo de Potencial Tardio Ventricular Positivo em paciente com infarto de região anterior	47
FIGURA 6	
Exemplo de Potencial Tardio Ventricular Positivo em paciente com infarto de região inferior	48
FIGURA 7	
Exemplo de Potencial Tardio Ventricular Positivo em paciente com ventrículo esquerdo dilatado	55
FIGURA 8	
Exemplo de Potencial Tardio Ventricular Negativo em paciente com função sistólica do ventrículo esquerdo comprometida	58

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

A	Anterior.
Acin	Acinesia.
AD	Adequada.
AL	Ântero-Lateral.
AS	Ântero-Septal.
C	Comprometida.
CD	Artéria Coronária Direita.
CL	Classe “Killip”.
CX	Artéria Coronária Circunflexa.
DA	Artéria Coronária Descendente Anterior.
d	Dias.
DIL	Dilatado.
Disc	Discinesia.
DP	Desvio Padrão.
et al.	E colaboradores.
ECGAR	Eletrocardiograma de Alta Resolução.
F	Feminino.
fe	Frequência esperada.
g. l.	Graus de liberdade.
Hz	Hertz.
Hipoc	Hipocinesia.
I	Inferior.
ID	Íntero-Dorsal.
M	Masculino
μ V	Microvolt.
mm	Milímetro
ms	Milisegundo.
mV	Milivolt.
N	Negativo.
NL	Normal.
n	Número de pacientes.
p.	Página.
P	Positivo.
PT	Potencial Tardio Ventricular.
PTN	Potencial Tardio Ventricular Negativo.
PTP	Potencial Tardio Ventricular Positivo.
p	Probabilidade.
QRST	Duração Total do complexo QRS filtrado.

SBA40	Sinais de Baixa Amplitude, menor que 40 μV , no final do complexo QRS filtrado.
t	Teste t de Student.
TVS	Taquicardia Ventricular Sustentada.
VM40	Voltagem Média dos 40 ms finais do complexo QRS filtrado.
v.	Volume.
vs	Versus.
>	Maior.
\geq	Maior ou igual.
<	Menor.
\leq	Menor ou igual.
%	Porcentual.
χ^2	Teste Qui-Quadrado.

RESUMO

Para avaliar a presença de substrato arritmogênico, os pacientes com infarto agudo do miocárdio foram submetidos a análise do potencial tardio ventricular obtido pela eletrocardiografia de alta resolução. Foram selecionados para o estudo quarenta pacientes, internados no Serviço de Cardiologia do Hospital das Nações, Curitiba-PR, atendidos na fase aguda do infarto do miocárdio. Todos os pacientes eram acometidos por um primeiro infarto, sem evidência de outras cardiopatias e ou bloqueios de ramo do feixe de His. Todos os pacientes foram submetidos a avaliação clínica, estudo hemodinâmico e cineangiocoronariográfico durante a fase hospitalar ($4,95 \pm 5,39$ dias), e eletrocardiograma de alta resolução próximo a data da alta hospitalar ($11,52 \pm 2,80$ dias).

A prevalência global do potencial tardio ventricular foi de 32,5%: 13 pacientes com potencial tardio positivo (PTP) e 27 pacientes sem potencial tardio, isto é, negativo (PTN). A análise dos três parâmetros do eletrocardiograma de alta resolução (QRST, SBA40 e VM40) apresentaram médias com diferenças significativas entre os grupos PTP e PTN ($p=0,0001$).

Os grupos PTP e PTN eram semelhantes quanto a idade, sexo e classificação Killip para o estado clínico (KILLIP & KIMBALL, 1967). Durante a fase hospitalar apenas 01 paciente foi acometido por episódios de taquiarritmia ventricular sustentada, sendo que na evolução este paciente veio a apresentar potencial tardio ventricular.

Os pacientes que foram submetidos a terapêutica trombolítica apresentaram uma menor prevalência de potencial tardio ventricular, quando comparados com os pacientes submetidos apenas ao tratamento convencional (17,4% vs 52,9%; $p=0,02$). As médias dos três parâmetros do eletrocardiograma de alta resolução apresentaram diferenças significativas ($p=0,03$).

Os pacientes que apresentavam a artéria relacionada ao infarto patente mostraram menor prevalência de potencial tardio ventricular, quando comparados aos que apresentavam a artéria ocluída (20% vs 53,33%; $p=0,03$). Apenas as médias do parâmetro QRSST não evidenciaram diferença significativa ($p=0,23$). A possível interferência do sexo neste parâmetro foi analisada. Não houve diferença significativa do QRSST, apenas no sexo feminino, entre os pacientes com artérias patente e ocluída.

A comparação entre as regiões acometidas pelo infarto (anterior ou inferior) não mostrou diferenças significativas na prevalência do potencial tardio ventricular e entre as médias dos parâmetros. Houve um maior

número de potencial tardio positivo nos pacientes com infarto inferior, atribuído a maior sensibilidade do método para detecção de potenciais tardios oriundos desta parede.

O comprometimento ventricular esquerdo, seja por dilatação ou por disfunção, não interferiu na prevalência do potencial tardio ventricular. Entretanto, a análise das médias dos parâmetros mostrou uma diferença significativa apenas para o QRST ($p=0,01$ para dilatação e $p=0,04$ para disfunção), sugerindo que nestas circunstâncias o aumento do QRST pode não estar relacionado, apenas com a presença de potenciais tardios ventriculares.

ABSTRACT

VENTRICULAR LATE POTENTIAL AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

To evaluate arrhythmogenic substrates, patients with acute myocardial infarction were submitted to analysis of ventricular late potential obtained from signal-averaged electrocardiogram (SAECG). Forty in-hospital patients in acute phase of their first myocardial infarction without evidence of other heart diseases or bundle branch blocks were studied through clinical evaluation, hemodynamic and coronariographic studies during hospital phase ($4,95 \pm 5,39$ days) of infarction, and SAECG near hospital discharge ($11,52 \pm 2,8$ days). Overall prevalence of ventricular late potential was 32,5%: 13 of them had positive late potential (PLP group) while 27 had no late potential, being considered negative (NLP group). Analysis of the three parameters of SAECG (QRST, LAS40 and RMS40) showed highly significant differences between the averages of PLP and NLP groups ($p=0,0001$). Both groups had no differences related to age, sex and Killip clinical classification. During hospital phase only one patient had episodes of sustained ventricular tachyarrhythmias, and he turned out to have positive ventricular late potential. Patients who had been submitted to thrombolytic therapy showed a significantly lower prevalence of ventricular late potential, in comparison to those under conventional therapy (17,4% vs 52,9%; $p=0,02$). Besides, these two groups also showed significant differences related to the three SAECG parameters ($p=0,03$). Patients who had patent infarction-related artery showed a significantly lower prevalence of ventricular late potential when compared to those with occluded artery (20% vs 53,3%; $p=0,03$). QRST average values, however, showed no significant difference ($p=0,23$); possible influence of sex in this parameter was analysed, and there was no significant difference of QRST between women with patent and occluded arteries. Comparisons between anterior and inferior infarctions showed no significant difference in prevalence of ventricular late potential or parameter averages. Inferior infarctions had more positive ventricular late potential, probably due to a greater sensitivity of the method in detecting late potentials originated in the wall. Left ventricular involvement, whether by dilation or disfunction, did not interfere in the prevalence of ventricular late potential. Nevertheless, analysis of parameter averages showed a significant difference in QRST ($p=0,01$ for dilation and $p=0,04$ for disfunction), suggesting that in these situations the increase of QRST may be related to other factors than the mere presence of ventricular late potential.

INTRODUÇÃO

INTRODUÇÃO

O prognóstico após o infarto agudo do miocárdio depende fundamentalmente de três situações a saber: 1) a extensão da lesão miocárdica, 2) a persistência de isquemia miocárdica e 3) a ocorrência de arritmia ventricular (BREITHARDT & BORGGREFE, 1987; SIMON et al., 1995). ^{43%} ^{47%} ^{5%}

Após o infarto agudo do miocárdio, principalmente no primeiro ano de evolução, um número significativo de pacientes permanece com risco de morte súbita, geralmente atribuído a taquiarritmia ventricular sustentada (GREENE et al., 1989). ^{9%} ^{51% arritmia} ^{42% não arritmia} ^{7% não arritmia}

Há necessidade de métodos que permitam identificar, de forma precisa, os pacientes infartados com alto risco para morte súbita de origem cardíaca ou taquiarritmia ventricular sustentada. Estes métodos serão essenciais para redução da mortalidade relacionada à arritmia ventricular (BREITHARDT et al., 1993; GOMES et al., 1989; SIMSON, 1992).

A estimulação ventricular programada, realizada através do estudo eletrofisiológico, em pacientes recuperados de infarto agudo do miocárdio, tem grande valor preditivo para identificação dos pacientes sujeitos à arritmia ventricular espontânea grave e morte súbita (FREEDMAN et al., 1985; OSTERHUES et al., 1993).

A eletrocardiografia de alta resolução, um método não invasivo, começa a participar nesta estratificação de risco após o infarto agudo do miocárdio. Este método se apresenta como uma nova e promissora forma de abordagem na identificação de pacientes de risco para morte súbita cardíaca ou taquicardia ventricular sustentada (BRACHMANN et al., 1993).

Esta nova metodologia permite o registro de sinais anormais definidos como potenciais tardios ventriculares. São sinais de alta frequência e baixa amplitude registrados no final do complexo QRS e início do segmento ST (EL-SHERIF, 1993; HOMBACH et al., 1982; SIMSON, 1983). Os potenciais tardios ventriculares estão presentes em uma larga proporção de pacientes que apresentaram taquiarritmia ventricular sustentada (BREITHARDT et al., 1982; SIMSON, 1981).

Os potenciais tardios ventriculares ocorrem em áreas de condução lenta e ativação retardada, nas margens da zona do infarto do miocárdio e serão responsáveis pelo mecanismo de reentrada. Esta atividade elétrica fragmentada poderá funcionar, então, como substrato arritmogênico (DENES et al., 1983; SIMSON et al., 1983).

O impacto desta metodologia, eletrocardiograma de alta resolução, no atendimento aos pacientes infartados dependerá de sua capacidade em identificar o grupo de alto risco para taquiarritmia ventricular sustentada (GOMES et al., 1987a; STEINBERG et al., 1992).

Um eletrocardiograma de alta resolução anormal poderá, desta maneira, identificar pacientes de risco para eventos arrítmicos graves no primeiro ou segundo ano após a ocorrência do infarto agudo do miocárdio. Estas anormalidades estão presentes em cerca de 90% dos pacientes que apresentaram taquicardia ventricular sustentada espontânea depois do infarto agudo do miocárdio (BREIDTHARDT et al., 1983; CRIPPS et al., 1988; DENNISS et al., 1986; EL-SHERIF et al., 1989; GOMES et al., 1987a; KUCHAR et al., 1987).

Este trabalho foi desenvolvido com o objetivo principal de estabelecer, em nosso meio (Estado do Paraná), a prevalência do potencial tardio ventricular nos pacientes que apresentaram um primeiro infarto do miocárdio, em sua fase recente. Outrossim, tentou-se estabelecer os possíveis fatores determinantes do seu aparecimento e, em particular, a participação da terapêutica trombolítica na redução da prevalência do potencial tardio ventricular .

REVISÃO DE LITERATURA

REVISÃO DE LITERATURA

1. MORTE SÚBITA:

A Morte Súbita tem alta frequência, aproximadamente 400.000 casos ao ano na década de 70 e 250.000 casos ao ano na década de 80 nos Estados Unidos da América do Norte, o que enfatiza a necessidade de desenvolver medidas preventivas e métodos para a detecção do grupo de risco para tal evento. A morte ocorre de forma súbita em quase metade dos casos. Esta situação relaciona-se, principalmente, com a alta prevalência de doença arterial coronária (ESCOBEDO et al., 1996; GORDON & KANNEL, 1971).

Os sobreviventes de infarto agudo do miocárdio apresentam em sua evolução um risco elevado de morte por arritmia, isquemia ou falência de bomba. A morte por arritmia ocorre em uma proporção de 47%, na sua maioria, talvez absoluta, de forma súbita (HINKLE & THALER, 1982; SIMON et al., 1995).

O Infarto Agudo do Miocárdio é responsável por uma elevada incidência de morte, de forma súbita, especialmente no primeiro ano de evolução, podendo atingir até 9% dos casos. Este evento súbito relaciona-se à episódios de taquiarritmia ventricular sustentada (GREENE et al., 1989; MOSS et al., 1977).

2. ENSAIOS TERAPÊUTICOS:

Os estudos iniciais que avaliaram o controle das ectopias ventriculares através de terapêutica antiarrítmica não mostraram redução da mortalidade no pós-infarto do miocárdio; a eficácia em suprimir as extrassístoles ventriculares não diminuiu a taxa de mortalidade súbita e nem reduziu a ocorrência de taquiarritmias ventriculares sustentadas (ECHT et al., 1991). Isto enfatiza a necessidade de uma melhor estratificação de risco no pós-infarto do miocárdio, através de outras variáveis.

Os estudos posteriores que sugeriam o uso de antiarrítmicos, especificamente a amiodarona, para controle das ectopias ventriculares em pacientes sobreviventes de infarto agudo do miocárdio com ou sem comprometimento significativo da função ventricular esquerda, isto é,

fração de ejeção abaixo de 40%, também falharam em mostrar redução da mortalidade global. Houve, entretanto, uma redução significativa nos eventos súbitos, morte súbita ou ressuscitação por morte súbita, relacionados à arritmia (CAIRNS et al., 1993; CAIRNS et al., 1997; CAMM et al., 1993; JULIAN et al., 1997).

Um estudo realizado em pacientes com insuficiência cardíaca decorrente de cardiopatias diversas, não apenas a isquêmica, demonstrou redução significativa da mortalidade global com a introdução da terapêutica antiarrítmica (amiodarona) para controle das ectopias ventriculares. Diante disto, o controle medicamentoso das arritmias ventriculares em outras formas de cardiopatias, não isquêmicas, parece ser mais benéfico, com redução da mortalidade global e da morte súbita (DOVAL et al., 1994).

Em estudo no qual predominava cardiopatia de origem isquêmica, mesmo com insuficiência cardíaca por maior comprometimento ventricular esquerdo, a introdução de terapêutica antiarrítmica, especificamente a amiodarona, não interferiu de maneira significativa na mortalidade global (SINGH et al., 1995).

Quando no estudo participavam pacientes recuperados de morte súbita, portanto pacientes com arritmia ventricular sintomática, já acometidos por episódio de taquiarritmia ventricular sustentada espontânea, a introdução de terapêutica antiarrítmica, especificamente a amiodarona, reduzia significativamente a mortalidade global e os eventos arrítmicos graves (CASCADE, 1991; CASCADE, 1993).

Um estudo multi-cêntrico comparou a terapêutica medicamentosa e o desfibrilador implantável em pacientes com infarto do miocárdio prévio, fração de ejeção ventricular esquerda abaixo de 35% e arritmia ventricular grave. Os resultados iniciais mostraram redução de 60% na mortalidade global dos pacientes que receberam o desfibrilador implantável (MOSS et al., 1996). A simples utilização do antiarrítmico continua não sendo segura nestes pacientes.

Estes trabalhos nos ensinam a avaliar amplamente os pacientes suscetíveis à arritmia ventricular ou portadores de arritmia ventricular, particularmente na cardiopatia isquêmica. É função do cardiologista estratificar o risco de morte súbita nos pacientes desta população e, então, estabelecer a melhor conduta.

3. ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO PÓS-INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO:

Como o simples controle terapêutico da arritmia ventricular, quando esta se fizer presente, não é seguro, métodos que permitam a identificação dos pacientes sobreviventes de infarto agudo do miocárdio com risco potencial de morte súbita devem participar na estratificação de risco. Alguns destes métodos têm sido estudados e aprimorados nas últimas duas décadas (DENNISS et al., 1986; FARRELL et al., 1991; SIMSON, 1992).

Participam nesta estratificação, métodos relacionados à identificação de substrato arritmogênico; de forma não invasiva pela eletrocardiografia de alta resolução com a análise dos potenciais tardios ventriculares. Estes potenciais são a evidência da presença de áreas do miocárdio com atividade elétrica fragmentada, onde a condução elétrica se processa de forma lenta e não homogênea, sendo o substrato para os circuitos reentrantes, responsáveis pelas taquiarritmias ventriculares sustentadas (BAKKER et al., 1988; BRACHMANN et al., 1993; EL-SHERIF et al., 1977_a; EL-SHERIF et al., 1977_b; EL-SHERIF, 1993; SIMSON, 1981).

Os resultados de análises multivariadas têm indicado que a estratificação de risco baseada na eletrocardiografia de alta resolução é independente dos mais tradicionais fatores determinantes de risco, tais como a fração de ejeção ventricular esquerda e a presença e complexidade de arritmias ventriculares (KANOVSKY, 1984).

Da mesma forma, só que de maneira invasiva, a estimulação ventricular programada, através de estudo eletrofisiológico, participa nesta estratificação de risco. A indução de taquicardia ventricular sustentada permite a evidência direta dos circuitos reentrantes e a identificação de substrato arritmogênico (JOSEPHSON et al., 1978; WIT et al., 1982).

Nos pacientes com doença cardíaca coronária o melhor preditor para taquicardia ventricular sustentada espontânea e morte súbita é a estimulação ventricular programada, mas é um método invasivo e limitado a instituições especializadas. Neste sentido, torna-se importante a definição dos métodos não invasivos e seus respectivos valores preditivos como marcadores de risco para estes pacientes. Os métodos mais utilizados são o eletrocardiograma de alta resolução, a eletrocardiografia

ambulatorial (sistema Holter) e a variabilidade da frequência cardíaca (OSTERHUES et al., 1993).

4. ESTUDO ELETROFISIOLÓGICO E ELETROCARDIOGRAMA DE ALTA RESOLUÇÃO:

A maioria dos pacientes que apresentaram taquicardia ou fibrilação ventricular tardia espontânea após infarto do miocárdio, apresentam taquicardia ventricular sustentada indutível em estimulação ventricular programada durante estudo eletrofisiológico (FREEDMAN et al., 1985).

De modo importante, esses pacientes que apresentaram episódios de taquiarritmia ventricular sustentada, em sua maioria também apresentam potenciais tardios ventriculares detectáveis no final do QRS e início do segmento ST do eletrocardiograma de alta resolução (BREITHARDT et al., 1982; DENES et al., 1983). Na presença de aneurisma ventricular, esta evidência é igualmente importante (ROZANSKI et al., 1981).

Quando analisadas em conjunto as duas variáveis, isto é, presença de potencial tardio ventricular ao eletrocardiograma de alta resolução e indutibilidade de taquicardia ventricular sustentada ao estudo eletrofisiológico, elas apresentam uma forte correlação, tanto em pacientes com e sem taquicardia ventricular sustentada espontânea tardia após infarto do miocárdio. Parece haver estreita correlação entre indutibilidade de taquicardia ventricular e presença de potencial tardio ventricular, refletindo a presença de substrato anatômico, que implicará em taquicardia reentrante quando apropriadamente submeter-se o paciente a extra-estímulo. A ativação ventricular tardia detectada no eletrocardiograma de alta resolução pode ser um preditor não invasivo de indutibilidade de taquicardia ventricular sustentada (DENNISS et al., 1987; HAMMILL et al., 1992; NALOS et al., 1987). O eletrocardiograma de alta resolução, entretanto, não é efetivo para predizer fibrilação ventricular indutível ao estudo eletrofisiológico (DOLACK et al., 1990).

Os pacientes que apresentaram taquicardia ventricular não sustentada, quando estudados pela estimulação ventricular programada apresentaram taquicardia ventricular sustentada indutível em cerca de 22%. Quando analisados de forma não invasiva, o método que apresenta maior acurácia preditiva para taquicardia ventricular sustentada indutível é a eletrocardiografia de alta resolução. O método revela especificidade e

acurácia preditiva negativa elevadas; fato que poderá então dispensar a avaliação invasiva, se o eletrocardiograma de alta resolução for normal (TURITTO et al., 1988; WINTERS et al., 1993). Houve uma maior acurácia preditiva nos pacientes com infarto inferior (BUXTON et al., 1987). Esta aplicação do método é, particularmente, importante nos pacientes com cardiopatia isquêmica (COTO et al., 1985).

Em pacientes sobreviventes de infarto do miocárdio, que não apresentaram episódios de taquicardia ou fibrilação ventricular espontânea tardia, a indução de taquicardia ventricular sustentada, ao contrário da indução de fibrilação ventricular, e a presença de potencial tardio ventricular são preditores de risco, significativos e similares, para morte súbita e taquiarritmia ventricular sustentada espontânea. A estimulação ventricular programada e o eletrocardiograma de alta resolução têm mostrado sensibilidade, especificidade e acurácia preditiva similares, para eventos arrítmicos tardios (DENNISS et al., 1986).

Quando os pacientes infartados são analisados de acordo com a região acometida, os estudos demonstraram uma melhor relação entre eletrocardiograma de alta resolução anormal e indutibilidade de taquicardia ventricular sustentada nos pacientes com infarto inferior (BUXTON et al., 1987). Este achado relaciona-se ao fato de que a eletrocardiografia de alta resolução no domínio do tempo, registra os potenciais tardios ventriculares presentes no final do QRS e início do segmento ST, portanto o método não é o ideal para registrar potenciais de baixa amplitude anormais provenientes da parede anterior, que são mais precoces e, então, poderão estar ocultos na ativação ventricular normal (MOFFA et al., 1994).

5. ELETROCARDIOGRAMA DE ALTA RESOLUÇÃO:

A análise da presença do potencial tardio ventricular pela eletrocardiografia de alta resolução nos pacientes com infarto recente do miocárdio, no momento da alta hospitalar, fornece importantes informações prognósticas para identificação de pacientes de alto risco para eventos arrítmicos graves ou fatais. Independente de outras variáveis, tais como, presença de ectopias ventriculares complexas e grau de disfunção ventricular, a realização da eletrocardiografia de alta resolução no momento da alta hospitalar, nos sobreviventes de infarto do miocárdio, diferenciará duas populações distintas e com riscos marcadamente diversos (KUCCHAR et al., 1986). Vários estudos demonstraram,

inclusive, que sua acurácia preditiva poderia ser superior a de outros métodos não invasivos (GOMES et al., 1989; STEINBERG et al., 1992).

Os diversos estudos que analisaram de forma prospectiva a evolução dos pacientes acometidos por infarto agudo do miocárdio, encontraram uma forte correlação entre presença de potencial tardio ventricular, detectado pela eletrocardiografia de alta resolução no domínio do tempo, e a ocorrência de eventos arrítmicos graves, isto é: morte súbita, taquicardia ventricular sustentada espontânea e fibrilação ventricular espontânea (BREITHARDT et al., 1983; CRIPPS et al., 1988; DENNISS et al., 1986; EL-SHERIF et al., 1989; GOMES et al., 1987_a; KUCHAR et al., 1987). A partir destes estudos, considera-se o método com alta sensibilidade, entre 66 e 92%, e menor especificidade, entre 51 e 78% (METHA & GOMES, 1997).

Dos pacientes recuperados de infarto do miocárdio com eletrocardiograma de alta resolução anormal, 14 a 29% apresentaram taquicardia ventricular sustentada dentro do primeiro ano, enquanto que estas arritmias ocorreram em apenas 0,8 a 4,5% dos pacientes com eletrocardiograma de alta resolução normal. Observou-se que 3,6 a 40% dos pacientes com potencial tardio ventricular morreram subitamente, comparado com 0 a 4,3% dos pacientes sem potencial tardio ventricular (BREITHARDT et al., 1993).

A acurácia preditiva do eletrocardiograma de alta resolução poderá ser aumentada pela combinação de seus resultados com as medidas da função ventricular esquerda. (EL-SHERIF et al., 1989; GOMES et al., 1987_a; KUCHAR et al., 1987). Ainda mais, a sua acurácia preditiva positiva poderá ser incrementada pelo aprimoramento do método e interação com outros fatores, tais como, tônus autonômico, isquemia residual e ectopias ventriculares (BREITHARDT et al., 1991; CRIPPS et al., 1988; EL-SHERIF et al., 1989; FARRELL et al., 1991; GOMES et al., 1987_a).

5.1. Incidência e prevalência do potencial tardio ventricular:

A história natural do potencial tardio ventricular após infarto agudo do miocárdio revela uma incidência que varia conforme os trabalhos e suas metodologias, influenciada pelo momento da realização do eletrocardiograma de alta resolução.

Quando o eletrocardiograma de alta resolução foi realizado no momento da alta hospitalar, com média de tempo de 10 ± 6 dias do início do quadro, revelou uma incidência do potencial tardio ventricular em torno de 41% e 44% (GOMES et al., 1987_a; KUCHAR et al., 1986). Kuchar et al. (1993) obtiveram uma incidência de 37,8% em trabalho posterior. Quando realizado na admissão hospitalar, com média de tempo de registro de $12,4 \pm 6,6$ h depois da instalação da dor torácica, a incidência pareceu ser menor, em torno de 32% (McGUIRE et al., 1988). Quando o eletrocardiograma de alta resolução foi realizado repetidas vezes, durante a fase hospitalar, percebeu-se uma incidência, com pelo menos um exame positivo, de 60% (MOFFA et al., 1990).

Strasberg et al. (1990) avaliaram a presença do potencial tardio ventricular nos dias 01 e 10 pós-infarto agudo do miocárdio. Este estudo mostrou uma maior prevalência do potencial tardio ventricular no dia 10 (21%) e uma menor prevalência no dia 01 (5,6%).

Outra investigação que repetiu os exames em momentos diferentes, teve os pacientes estudados no pós-infarto do miocárdio, pela eletrocardiografia de alta resolução, nos seguintes períodos: até 05 dias, entre 06 e 30 dias, e entre 31 e 60 dias. Quando registrados nos primeiros cinco dias a prevalência do potencial tardio ventricular foi a menor, em torno de 17%, aumentando no segundo período para 25% e reduzindo no terceiro período para 18%. Em uma grande parte destes pacientes, isto é 69%, existiu uma mudança de normal para anormal nos diversos períodos, com uma maior prevalência de registro anormal quando realizados entre 6 e 30 dias após o infarto (EL-SHERIF et al., 1989). Kuchar et al. (1993) repetiram, após 06 semanas, o eletrocardiograma de alta resolução e obtiveram uma normalização em 25% dos exames inicialmente alterados.

5.2. Significância prognóstica do potencial tardio ventricular:

O eletrocardiograma de alta resolução anormal obtido entre 6 e 30 dias, especialmente entre 6 e 14 dias, após o infarto agudo do miocárdio indicaria maior relação para eventos arrítmicos no primeiro ano de evolução do infarto. Os registros anormais obtidos nos primeiros cinco dias ou após o trigésimo dia do infarto não apresentariam correlação com eventos arrítmicos tardios (EL-SHERIF et al., 1989).

A análise do potencial tardio ventricular no momento da alta hospitalar, entre 7 a 10 dias após o infarto agudo do miocárdio, parece ser

o melhor momento para estratificação de risco. Na evolução estes potenciais tardios poderão desaparecer, entretanto isto não traria implicações prognósticas. O risco para eventos arrítmicos foi similar nos pacientes que não apresentavam mais o potencial tardio e nos pacientes que permaneciam com potencial tardio, 9% e 11% respectivamente, e significativamente maior que os pacientes sem potencial tardio na alta hospitalar, 2% apenas (KUCAR et al., 1993).

A presença de potencial tardio ventricular na fase precoce do infarto agudo do miocárdio, durante a internação hospitalar, parece não se relacionar com a ocorrência de eventos arrítmicos graves nesta fase (MOFFA et al., 1990). Ao contrário, outro estudo demonstrou esta correlação de maneira significativa com uma acurácia preditiva positiva de 38% e uma acurácia preditiva negativa de 94%, sugerindo o método como preditor de eventos arrítmicos na fase inicial (McGUIRE et al., 1988).

Um estudo que analisou os resultados dos parâmetros do eletrocardiograma de alta resolução para predição de eventos arrítmicos, mostrou que a duração total do QRS filtrado foi o melhor preditor. Ainda mais, a presença de dois parâmetros alterados foi melhor preditor que um ou três parâmetros alterados. A acurácia preditiva foi maior nos pacientes com infarto de parede anterior (MALIK et al., 1992c).

A eletrocardiografia de alta resolução tem um valor estabelecido na estratificação de risco após infarto agudo do miocárdio, sendo o momento ideal para sua realização, próximo a alta hospitalar; entretanto, as estratégias para manejo dos pacientes com eletrocardiograma de alta resolução anormal não estão ainda definidas (BREITHARDT et al., 1991).

6. UTILIZAÇÃO DE TROMBOLÍTICO:

A possibilidade da reperfusão precoce, no tratamento do infarto agudo do miocárdio tanto pela terapia trombolítica endovenosa como pela angioplastia coronária transluminal percutânea, melhorou significativamente o prognóstico dos pacientes infartados, reduzindo a mortalidade e a morbidade (GISSI, 1987; ISIS-2, 1988). Esta situação modificou, de maneira significativa, os resultados da eletrocardiografia de alta resolução. Verificou-se que os exames anormais eram mais freqüentes quando a artéria culpada encontrava-se ocluída; conseqüentemente, o sucesso terapêutico reduzia a incidência de potencial tardio ventricular (LEOR et al., 1990; ZIMMERMANN et al., 1991).

Quando avaliado o tratamento conservador em relação ao tratamento trombolítico, a incidência de eletrocardiogramas de alta resolução anormais, quando realizados nas primeiras 48h, não apresentava diferença significativa: 11,8% e 14% respectivamente. No entanto, se obtidos 10 dias após o infarto, a incidência aumentava significativamente no grupo submetido ao tratamento conservador e não se alterava no grupo que usou trombolítico: 22,5% e 14% respectivamente. Assim, a terapêutica trombolítica diminuiu o aparecimento de potencial tardio ventricular nos primeiros dez dias de evolução do infarto (ELDAR et al., 1990).

De modo semelhante a incidência de potencial tardio positivo, em eletrocardiograma de alta resolução realizado em 10 ± 3 dias após o infarto, foi de apenas 10% quando se utilizou trombolítico, enquanto foi de 24% quando não se utilizou trombolítico. O potencial tardio ventricular esteve mais freqüente quando a artéria permanecia ocluída (26%) e menos freqüente quando a artéria estava patente (13%) (ZIMMERMANN et al., 1991).

Estudos posteriores ratificaram estes achados, revelando a menor ocorrência de potencial tardio ventricular em artérias reperfundidas do que nas artérias que permaneciam ocluídas: 8% x 40% (LANGE et al., 1990); 9% x 39% (PEDRETTI et al., 1992); e, 19% x 54% (SAHAR et al., 1995), respectivamente.

Outros estudos também confirmaram a menor incidência de potencial tardio ventricular após a utilização de terapêutica trombolítica. Os pacientes que utilizaram esta terapêutica revelaram uma menor incidência quando comparados com os que não a utilizaram: 5% x 23% (GANG et al., 1989); 16,4% x 43,3% (CHEW et al., 1990); e, 17% x 34% (PEDRETTI et al., 1992), respectivamente.

A análise dos parâmetros do eletrocardiograma de alta resolução, mostrou que os pacientes que utilizaram terapêutica trombolítica apresentavam menor duração do QRS total filtrado e dos sinais terminais de baixa amplitude, menor que 40 μ V, de maneira significativa. A voltagem média dos 40 ms finais do QRS filtrado não apresentou diferença significativa neste trabalho (TOBÉ et al., 1993). Leor et al. (1990), por sua vez, observaram redução na duração do QRS total e preservação na voltagem dos 40 ms finais do QRS filtrado nos pacientes cuja artéria relacionada ao infarto se encontrava patente, após terapêutica trombolítica.

A terapêutica trombolítica realizada nas primeiras 06 horas do infarto, independente se antes de 02 horas ou entre 02 e 06 horas, reduzia em similares proporções a incidência de potencial tardio ventricular. Aqui a incidência de potencial tardio ventricular foi de 19% quando a artéria encontrava-se patente e de 54% quando a artéria encontrava-se ocluída. Analisando-se em separado os grupos que usaram trombolítico, até 02 horas ou entre 02 e 06 horas, não foram encontradas diferenças significativas (AGUIRRE et al., 1991).

Em um estudo que comparou reperfusão precoce pelo trombolítico com a reperfusão tardia espontânea, houve uma menor prevalência de potencial tardio ventricular após reperfusão precoce. Este achado foi atribuído a uma maior efetividade da reperfusão precoce; entretanto, os autores sugerem novas investigações (MORENO et al., 1992).

O eletrocardiograma de alta resolução tem sido avaliado como marcador de reperfusão durante a terapêutica trombolítica. Em estudo recente, a análise dos parâmetros dos eletrocardiogramas de alta resolução realizados antes, durante e logo após a terapêutica trombolítica, demonstrou que a normalização destes na segunda hora após o início da trombólise é compatível com um alto grau de patência, coincidente com o momento de maior incidência de reabertura da artéria relacionada ao infarto. Além disso, o reaparecimento do potencial tardio nos registros tardios, entre 01 e 10 dias após o infarto, foi um achado característico de reoclusão da artéria relacionada ao infarto. O estudo referiu que estes parâmetros apresentam alta sensibilidade e especificidade para predizer patência da artéria: 94% e 79% respectivamente (KONTOYANNIS et al., 1997).

Em nosso País, estudos que também analisaram evolutivamente os resultados do eletrocardiograma de alta resolução, demonstraram uma redução de 43,5% na ocorrência de potencial tardio ventricular após sucesso trombolítico; entretanto, a despeito do sucesso trombolítico, o potencial tardio ventricular persistiu ou veio a aparecer em 15% dos pacientes. (BELLOTTI et al., 1990; TRANCHESI Jr. et al., 1990).

Estudos com angioplastia na fase aguda do infarto do miocárdio, também apresentaram resultados similares aos da trombólise, relacionados a patência da artéria; assim, ocorreu potencial tardio ventricular em 20% quando a artéria estava patente e 71% quando a artéria estava ocluída (VATTEROTT et al., 1991). Quando a angioplastia foi realizada nas primeiras 24 horas do infarto (tempo médio de 6 ± 6 horas), não se

observou redução na incidência do potencial tardio ventricular (De CHILLOU et al., 1993).

Boehrer et al. (1992) empreenderam um estudo que avaliou a realização de angioplastia em pacientes com infarto agudo do miocárdio entre 06 e 15 dias de evolução e com evidência de potencial tardio ventricular ao eletrocardiograma de alta resolução. Este estudo mostrou que o restabelecimento do fluxo anterógrado da artéria relacionada ao infarto possibilitava a melhora dos três parâmetros do eletrocardiograma de alta resolução, após 03 a 07 meses, e conseqüente desaparecimento do potencial tardio; fato que não ocorria quando a angioplastia não restabelecia o fluxo anterógrado.

A patência da artéria relacionada ao infarto possibilita a ausência de potencial tardio ventricular e preservação do tônus vagal. Este deve ser o mecanismo pelo qual a terapêutica trombolítica reduz a incidência de morte súbita (HERMOSILLO et al., 1993). Os resultados do eletrocardiograma de alta resolução, após a introdução da terapêutica trombolítica, têm mostrado menores valores preditivos (MALIK et al., 1992_a).

7. FATORES DETERMINANTES DO POTENCIAL TARDIO VENTRICULAR:

Quando são analisados fatores determinantes do potencial tardio ventricular, além do estado de patência da artéria, também a presença de anormalidades regionais da contratilidade ventricular tem influenciado no aparecimento dos potenciais tardios ventriculares. Foram considerados preditores, independentes, do potencial tardio ventricular (HOHNLOSER et al., 1994). A presença de fluxo anterógrado na artéria relacionada ao infarto mostra uma baixa incidência de potencial tardio ventricular (LANGE et al., 1990; LEOR et al., 1990; PEDRETTI et al., 1992; SAHAR et al., 1995, ZIMMERMANN et al., 1991).

A extensão da necrose miocárdica, determinada pelo pico enzimático, juntamente com a presença da artéria ocluída são preditores do potencial tardio ventricular; entretanto a baixa incidência do potencial tardio ventricular quando a artéria estava patente foi independente da fração de ejeção ventricular esquerda e do pico enzimático. A ocorrência de taquiarritmia ventricular sustentada nas primeiras 24 horas de evolução

do infarto agudo do miocárdio não se relacionou com uma maior prevalência do potencial tardio ventricular (McCLEMENTS et al., 1991).

Outro estudo que mostrou redução na incidência do potencial tardio ventricular com o sucesso trombolítico, verificou diferenças na função ventricular esquerda e na idade entre os pacientes com e sem potencial tardio ventricular (PEDRETTI et al., 1992). Breithardt et al. (1990) demonstraram que a influência da fração de ejeção ventricular esquerda em prever potencial tardio ventricular é relativamente pequena.

Em uma análise multivariada, para definição dos fatores determinantes do potencial tardio ventricular, verificaram-se dois fatores independentes: a artéria ocluída e a menor fração de ejeção ventricular esquerda. A patência da artéria foi o fator mais importante para a redução da incidência do potencial tardio ventricular, independente da localização do infarto e da função ventricular esquerda. Não houve influência da idade, região de infarto, número de vasos acometidos, tratamento convencional e tempo de realização do eletrocardiograma de alta resolução e da cineangiocoronariografia (De CHILLOU et al., 1991).

O aumento do volume diastólico final do ventrículo esquerdo, na fase hospitalar, em pacientes com infarto agudo do miocárdio estava associado a maior presença do potencial tardio ventricular nesta fase; entretanto, quando o eletrocardiograma de alta resolução era repetido após 42 dias, não mais havia correlação entre potencial tardio ventricular e dilatação ventricular. O potencial tardio ventricular, apenas na primeira semana após o infarto, esteve associado com a dilatação ventricular (ZAMAN et al., 1993).

Em outro trabalho foram considerados preditores independentes do potencial tardio ventricular, além da artéria ocluída, a presença de infarto prévio e a maior idade do paciente (VATTEROTT et al., 1991). A idade não demonstrou influência no potencial tardio ventricular, em outros trabalhos (De CHILLOU et al., 1991; McCLEMENTS et al., 1991).

8. CONSIDERAÇÕES GERAIS:

Os parâmetros do eletrocardiograma de alta resolução, quando estudados em indivíduos saudáveis, mostraram uma influência do sexo, apenas na duração total do QRS filtrado, sendo significativamente menor no sexo feminino. Os outros parâmetros, isto é, sinais de baixa amplitude,

menor que $40\mu\text{V}$, no final do QRS filtrado e a voltagem média dos 40 ms finais do QRS filtrado não apresentaram interferência pelo sexo (RANIERI et al., 1990). Apesar disto, a prevalência do potencial tardio ventricular, quando avaliada nos trabalhos, não é influenciada pelo sexo (De CHILLOU et al., 1991).

Outro estudo, em indivíduos saudáveis, também confirma a menor duração do complexo QRS filtrado no sexo feminino e sugere como limite superior de normalidade 104 ms no sexo feminino e 114 ms no sexo masculino; não houve diferença nos outros parâmetros. Não havia correlação significativa com a idade, mas havia com a superfície corpórea (YANG & MACFARLANE, 1994). Em pacientes obesos, os sinais de baixa amplitude podem sofrer interferências, com redução na sua voltagem (MASUI et al., 1993).

Reportou-se, em estudo recente, o termo eletrocardiograma de alta resolução “equivocado” para as situações em que ocorriam apenas alterações na duração total dos sinais de baixa amplitude, menor que $40\mu\text{V}$, no final do complexo QRS filtrado e na voltagem média dos 40 ms finais do complexo QRS filtrado, permanecendo a duração total do complexo QRS filtrado normal. Verificou-se que esta situação predominava no sexo feminino e nos pacientes com menor disfunção ventricular esquerda e melhor prognóstico, quando comparados com os pacientes que tinham os três parâmetros alterados (NELSON et al., 1997).

O eletrocardiograma de alta resolução tem sido empregado na estratificação de risco em pacientes com cardiomiopatia dilatada não isquêmica. Demonstrou ser preditor independente de sobrevida (MANCINI et al., 1993). Brembilla et al. (1997) verificaram que nos pacientes com cardiomiopatia dilatada não isquêmica, a duração total do QRS filtrado está aumentada em relação aos pacientes com coração normal.

A presença de distúrbios na condução intraventricular interfere nos valores dos três parâmetros do eletrocardiograma de alta resolução, independentemente da predisposição à taquicardia ventricular, levando a reconsiderações nas definições do potencial tardio ventricular nestas situações (BUCKINGHAM et al., 1988; FONTAINE et al., 1991).

9. PERSPECTIVAS FUTURAS:

A eletrocardiografia de alta resolução tende a progredir em suas formas de análise. A análise no domínio da frequência, baseada na transformada rápida de Fourier, e o mapeamento espectro-temporal (uma combinação das informações simultâneas no domínio do tempo e da frequência) podem permitir aprimoramentos no “screening” não invasivo para pacientes infartados com ou sem taquicardia ventricular espontânea. Não apresentam limitações relacionadas a presença de distúrbios de condução intraventricular, não necessitam a utilização de filtros de alta-passagem e os ruídos podem ser definidos pelo padrão espectral característico (CAIN et al., 1984; CAIN et al., 1985; LINDSAY et al., 1986; KELEN et al., 1987; BUCKINGHAM et al., 1989; HABERL et al., 1989; LANDER et al., 1990).

A associação dos dois modos de análise: domínio do tempo e domínio da frequência, poderá aumentar a capacidade de detecção dos potenciais tardios ventriculares (NOGAMI et al., 1992).

A localização do infarto interfere, significativamente, na análise no domínio do tempo, sendo mais sensível em infartos inferiores. Esta dependência, com a localização do infarto, não ocorre quando a análise é no domínio da frequência. A usual análise no domínio do tempo é insuficiente para identificar pacientes com infarto de parede anterior, de alto risco para taquicardia ventricular sustentada espontânea. Por outro lado, a análise no domínio da frequência terá seu valor, independente da localização do infarto (BUCKINGHAM et al., 1992).

Um estudo que comparou as análises no domínio do tempo, no domínio da frequência e o mapeamento espectro-temporal, não demonstrou melhora, entre os métodos, na identificação de pacientes pós-infarto com taquicardia ventricular, na ausência de bloqueios de ramos. A análise no domínio do tempo do eletrocardiograma de alta resolução foi superior para predição de eventos arrítmicos após o infarto do miocárdio. (KULAKOWSKI et al., 1992; ODEMUYIWA et al., 1992). Lander et al. (1994) manifestaram preocupação em seu trabalho, referindo-se a dificuldade na discriminação dos sinais, através do mapeamento espectro-temporal.

Ao avaliar-se a reprodutibilidade dos resultados, para os diversos métodos de análise do eletrocardiograma de alta resolução, percebeu-se significativa e melhor reprodutibilidade, quando a análise processou-se no

domínio do tempo. O mapeamento espectro-temporal apresentou o menor índice de reprodutibilidade (MALIK et al., 1992_b).

CASUÍSTICA E MÉTODOS

CASUÍSTICA E MÉTODOS

1. CASUÍSTICA

No período de fevereiro de 1996 a outubro de 1996 foram estudados 40 pacientes com diagnóstico de infarto agudo do miocárdio para análise do potencial tardio ventricular pela eletrocardiografia de alta resolução. O estudo foi realizado de forma prospectiva, no Serviço de Cardiologia do Hospital das Nações, Curitiba, Paraná.

Os pacientes poderiam estar sob uso de ácido acetil salicílico, heparina, nitratos e captopril. Não utilizaram digitálicos, beta-bloqueadores e ou antiarrítmicos. Poderiam ou não terem utilizado terapêutica trombolítica nas primeiras seis horas de evolução do infarto agudo do miocárdio.

2. MÉTODOS

2.1. Seleção dos pacientes:

2.1.1. Critérios de inclusão:

- Pacientes com infarto agudo do miocárdio definido por:

a) Quadro clínico: dor precordial de caráter prolongado com duração superior a 30 minutos e sintomas e sinais associados tais como náusea, palidez e sudorese (PASTERNAK et al., 1992).

b) Alterações eletrocardiográficas: supradesnível do segmento ST maior ou igual a 0,1 mV, em duas ou mais derivações correspondentes a mesma parede (TURI et al., 1985).

c) Alterações enzimáticas: elevação das enzimas cardíacas em pelo menos duas vezes o limite superior de referência do nosso laboratório (LEE & GOLDMAN, 1986).

- Atendimento médico desde a fase inicial do quadro.
- Realização do eletrocardiograma de alta resolução entre 8 e 15 dias do início do quadro de infarto agudo do miocárdio.
- Realização da cineangiocoronariografia até o oitavo dia de evolução, durante a internação hospitalar.

2.1.2. Critérios de exclusão:

- História de infarto do miocárdio antigo.
- Presença de bloqueios de ramo do feixe de His.
- Presença de outra afecção cardíaca, tais como miocardiopatias, valvopatias e cardiopatia hipertensiva.

2.2. Dados clínicos:

Realizou-se a análise das seguintes variáveis:

- a) idade;
- b) sexo;
- c) utilização de terapêutica trombolítica;
- d) ocorrência de taquiarritmia ventricular sustentada, definida como de frequência superior a 100 por minuto e de duração maior que 30 segundos ou que ocasionasse alterações clínicas graves com necessidade de tratamento imediato (ZIPES, 1992), durante a internação hospitalar;
- e) estado clínico, baseado nos critérios da classificação “Killip”.

Segundo a classificação “Killip”, utilizada para pacientes com infarto agudo do miocárdio (KILLIP & KIMBALL, 1967), estes se classificam em:

Classe I : Ausência de congestão pulmonar ou terceira bulha, mortalidade em torno de 8%.

Classe II : Congestão pulmonar em 50% ou menos dos campos pulmonares ou presença de terceira bulha, mortalidade em torno de 30%.

Classe III : Congestão pulmonar em mais de 50% dos campos pulmonares (edema pulmonar), mortalidade em torno de 44%.

Classe IV : Choque cardiogênico, mortalidade em torno de 80 a 100%.

2.3. Estudo eletrocardiográfico:

Os eletrocardiogramas foram obtidos com um aparelho marca “FUNBEC”, modelo ECG5, com as doze derivações convencionais.

Foram avaliados os eletrocardiogramas obtidos na fase aguda do infarto: no momento da admissão hospitalar, 4 a 6 horas após e 12 a 24 horas após a internação hospitalar.

As regiões acometidas pelo infarto foram divididas em:

- Parede anterior, quando as alterações eram verificadas nas derivações precordiais de V1 a V6.

- Parede inferior, quando as alterações eram verificadas nas derivações periféricas DII, DIII e aVF.

2.4. Estudo enzimático:

Foram analisados através da dosagem sérica das enzimas Creatinafosfoquinase (CK), Creatinaquinase isoenzima MB (CK MB) e Desidrogenase láctica (LDH).

Realizados através de método Ultra Violeta otimizado.

Realizados no momento da admissão hospitalar, 4 a 6 horas após e 12 a 24 horas após a internação hospitalar.

2.5. Estudo hemodinâmico e cineangiocoronariográfico:

O cateterismo foi realizado por via braquial ou femoral, através das técnicas de Sones e Seldinger respectivamente.

O aparelho utilizado foi da marca “GENERAL ELECTRIC”, modelo ADVANTX.

Todos os pacientes foram submetidos a cineangiocoronariografia antes da alta hospitalar.

Foram avaliados, baseados na impressão visual de examinador experiente e através da análise detalhada dos filmes:

1) Tamanho de ventrículo esquerdo e definiu-se como:

- Normal quando o volume diastólico final do ventrículo esquerdo apresentava-se normal.

- Dilatado quando o volume diastólico final do ventrículo esquerdo apresentava-se aumentado.

2) Função sistólica global e regional do ventrículo esquerdo pela análise da motilidade global e regional e definiu-se como:

- Normal quando não havia disfunção global ou regional.

- Comprometida quando havia disfunção global ou regional e então classificada em +, ++, +++ e ++++ de acordo com o grau de comprometimento e interferência na função global.

Para fins de melhor distinção, consideramos dois grupos:

- Função adequada, se normal ou pouco comprometida (+ e ++), neste último a disfunção regional não causava comprometimento significativo para a função global.

- Função significativamente comprometida (+++ e ++++) quando a disfunção regional causava um comprometimento significativo para a função global.

Para análise da motilidade do miocárdio ventricular esquerdo utilizou-se a classificação de Herman e Gorlin: normal (motilidade segmentar normal), hipocinesia (diminuição da motilidade de um dos segmentos do miocárdio ventricular esquerdo), acinesia (ausência total de movimento de determinado segmento) e discinesia (identificação de expansão paradoxal durante a sístole de determinado segmento - aneurisma). Os segmentos do miocárdio ventricular foram subdivididos em: ântero-basal, ântero-lateral, apical, diafragmático, pósterio-basal, septal e pósterio-lateral (MANFROI, 1989).

Para fins de análise, consideramos segmentos anteriores (ântero-basal, ântero-lateral, apical e septal) e segmentos inferiores (diafragmático, pósterio-basal e pósterio-septal).

3) Patência da artéria relacionada ao infarto através do grau de obstrução e do seu fluxo. Consideradas:

- Patente quando havia fluxo anterógrado: “TIMI” graus 2 ou 3.

- Ocluída quando não havia fluxo anterógrado: “TIMI” graus 0 e 1.

De acordo com os critérios do Estudo TIMI - “Thrombolysis in Myocardial Infarction Trial” (TIMI, 1985) são consideradas artérias patentes aquelas com fluxo TIMI 2 e 3 e ocluídas as com TIMI 0 e 1.

Segundo TIMI (1985), definiu-se:

- a) grau 0 (sem perfusão) - ausência de fluxo anterógrado através do local da oclusão;

- b) grau 1 (penetração sem perfusão) - o contraste ultrapassa a área de obstrução mas falha em opacificar o leito distal da artéria coronária;

- c) grau 2 (alguma perfusão) - o contraste passa através da obstrução parcial e opacifica o leito distal, entretanto o índice de penetração do contraste no vaso distal à obstrução, ou o nível de “clearance” do leito distal (ou ambos), são percebidos mais lentamente do que a penetração ou “clearance” de áreas comparáveis não perfundidas pelo vaso previamente ocluído;

d) grau 3 (perfusão completa) - o fluxo anterógrado do leito distal ocorre tão imediatamente quanto o fluxo anterógrado no leito proximal à obstrução, e o “clearance” do contraste do leito envolvido é tão rápido quanto o “clearance” de um leito não envolvido no mesmo vaso ou outra artéria.

A identificação da artéria relacionada ao infarto se fez pela observação da presença de lesão com características de evolução aguda, evidência de trombo, além da análise dos dados topográficos do eletrocardiograma convencional e da ventriculografia.

2.6 Estudo eletrocardiográfico de alta resolução:

Foram estudados entre 8 e 15 dias após o início do infarto agudo do miocárdio.

O aparelho utilizado foi da marca “ART”, modelo LP- Pac Qtm Ver. 1.10q.

Foram realizados durante ritmo sinusal.

As derivações utilizadas para obtenção dos sinais eletrocardiográficos foram as ortogonais bipolares padrões X, Y e Z da vectocardiografia tradicional.

Para derivação X, os eletrodos foram colocados no quarto espaço intercostal na linha axilar média esquerda e direita, estando o eletrodo positivo à esquerda.

Para derivação Y, os eletrodos foram colocados no manúbrio do esterno e na crista ilíaca esquerda, estando o eletrodo positivo na crista ilíaca esquerda.

Para derivação Z, os eletrodos foram colocados no quarto espaço intercostal esquerdo na região paraesternal anteriormente e posteriormente na mesma altura próximo a coluna vertebral, estando o eletrodo positivo anterior.

Os sinais foram amplificados, com alto ganho de até 100 vezes (1mm/ μ V) e com aumento da velocidade de aquisição do sinal para 100mm/s.

Os sinais foram filtrados com um filtro bidirecional para cortes de frequências entre 40 e 250Hz. Os melhores valores preditivos são obtidos usando-se cortes de frequência de 40 Hz (GOMES et al., 1987_b; CAREF et al., 1989).

Os sinais foram promediados, isto é, seleciona-se um segmento do complexo QRS como modelo ou gabarito que funciona como ponto fiducial ou de referência para alinhamento dos sinais antes do processo de promediação. Os sinais de interesse, então, deverão repetir-se precisamente e estarem ligados a este ponto fiducial ou de referência. Os ruídos aleatórios, não sincronizados a onda de interesse serão cancelados ou reduzidos na proporção da raiz quadrada do número de sinais promediados.

Este método de análise, promediação no domínio do tempo, é o mais largamente utilizado, com maior reprodutibilidade e confiabilidade, estando os seus parâmetros de normalidade padronizados (BREITHARDT et al., 1991).

Ao término as derivações filtradas serão combinadas em um vetor magnitude final, através da extração da raiz quadrada de X,Y e Z elevados ao quadrado, segundo a fórmula:

$$\sqrt{X^2 + Y^2 + Z^2}$$

A promediação envolveu em torno de 200 a 350 complexos QRS, atingindo ao final nível de ruído menor que 0,5µV. As ectopias e os complexos com maior ruído eram rejeitados pelo algoritmo do programa.

O algoritmo do programa determinou o início e o final do complexo QRS. O final do complexo QRS filtrado é definido como um ponto no meio de um segmento de 5ms em que a voltagem média excede o nível médio do ruído mais três vezes o desvio padrão da amostra do ruído.

A análise do eletrocardiograma de alta resolução envolveu a determinação dos seguintes parâmetros:

- a) A duração total do complexo QRS filtrado (QRST).
- b) A duração total dos sinais de baixa amplitude, menor que 40µV, no final do complexo QRS filtrado (SBA40).

c) A voltagem média dos 40ms finais do complexo QRS filtrado (VM40).

Estes parâmetros do eletrocardiograma de alta resolução foram definidos como anormais se (BREITHARDT et al., 1991):

a) A duração total do complexo QRS filtrado fosse maior que 114ms.

b) A duração total dos sinais de baixa amplitude, menor que $40\mu\text{V}$, no final do complexo QRS filtrado fosse maior que 38ms.

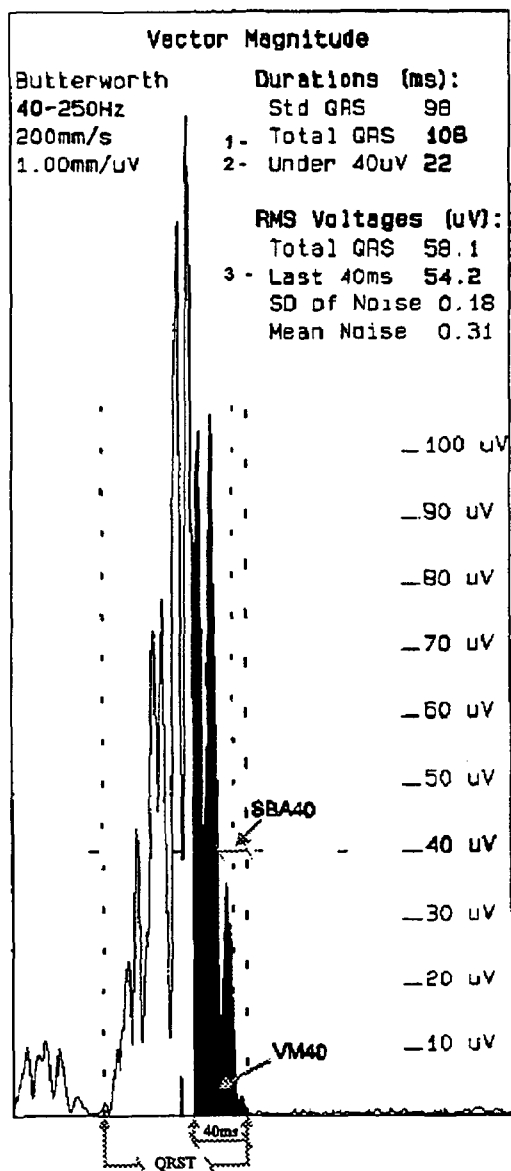
c) A voltagem média dos 40ms finais do complexo QRS filtrado fosse menor que $20\mu\text{V}$.

Por sua vez o potencial tardio ventricular foi considerado presente ou positivo quando dois ou mais parâmetros eram anormais, aumentando o valor preditivo do teste. (Gráfico 1)

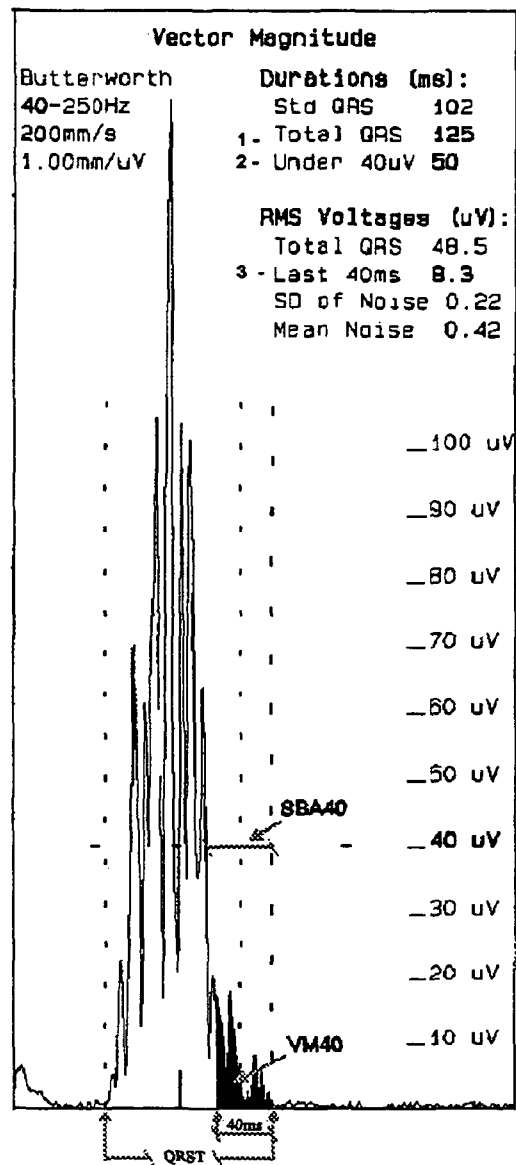
GRÁFICO 1:

Ilustração do vetor magnitude do eletrocardiograma de alta resolução

Potencial tardio ventricular negativo



Potencial tardio ventricular positivo



Parâmetros:

- 1) Duração total do complexo QRS filtrado (QRST).
- 2) Duração total dos sinais de baixa amplitude, menor que 40 μ v, no final do QRS filtrado (SBA40).
- 3) Voltagem média dos 40ms finais do complexo QRS filtrado (VM40)

2.7. Metodologia estatística:

Com o objetivo de analisar de maneira concisa as variáveis contidas neste estudo foram elaboradas quinze tabelas que contêm informações descritivas e interferenciais desta amostra, que contêm:

- testes estatísticos para avaliação da independência entre a variável potencial tardio ventricular e as variáveis sexo, estado clínico, tratamento trombolítico, região acometida, patência da artéria relacionada ao infarto, tamanho do ventrículo esquerdo e função sistólica do ventrículo esquerdo, com nível de significância $p < 0,05$, utilizando-se a Probabilidade Exata de Fisher quando as tabelas apresentaram $fe < 5$ e o Teste Qui-quadrado nas demais tabelas;

- médias das variáveis idade, QRST (ms), SBA40 (ms) e VM40 (μV) dos 40 pacientes em estudo;

- testes estatísticos para avaliação das diferenças entre as médias das variáveis idade, QRST (ms), SBA40 (ms) e VM40 (μV) por potencial tardio ventricular, e das variáveis QRST (ms), SBA40 (ms) e VM40 (μV) por terapêutica trombolítica, região acometida, patência da artéria, tamanho do ventrículo esquerdo, função sistólica do ventrículo esquerdo, e patência da artéria e sexo, com nível de significância $p < 0,05$. Foi analisada a normalidade das populações das quais estas amostras eram provenientes. Nas comparações em que ambas as amostras eram provenientes de populações normalmente distribuídas aplicou-se o Teste t de Student, e nas comparações em que pelo menos uma das amostras não era proveniente de população normal aplicou-se o Teste de Kruskal-Wallis (não-paramétrico), verificando-se assim a significância destes resultados.

RESULTADOS

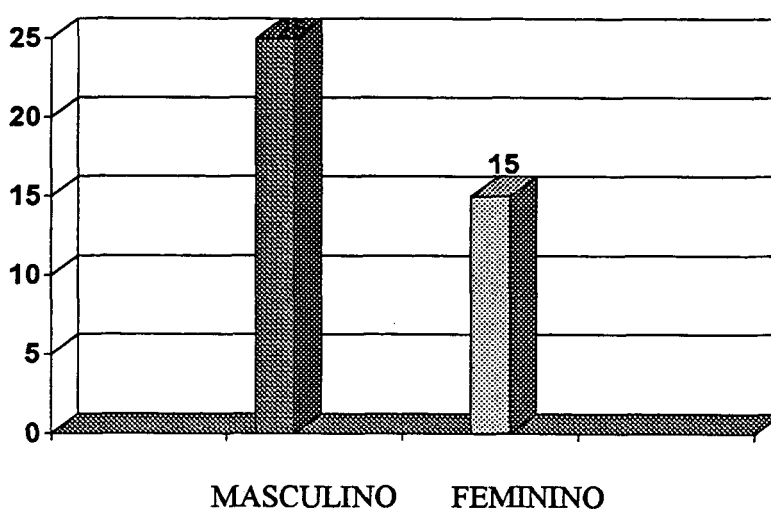
RESULTADOS

1. DADOS GERAIS DA POPULAÇÃO:

Preencheram os critérios de seleção para o estudo, 40 pacientes que foram internados com suspeita e posterior confirmação de infarto agudo do miocárdio, que sobreviveram a fase aguda do infarto do miocárdio, permitindo a realização da cineangiocoronariografia e do eletrocardiograma de alta resolução.

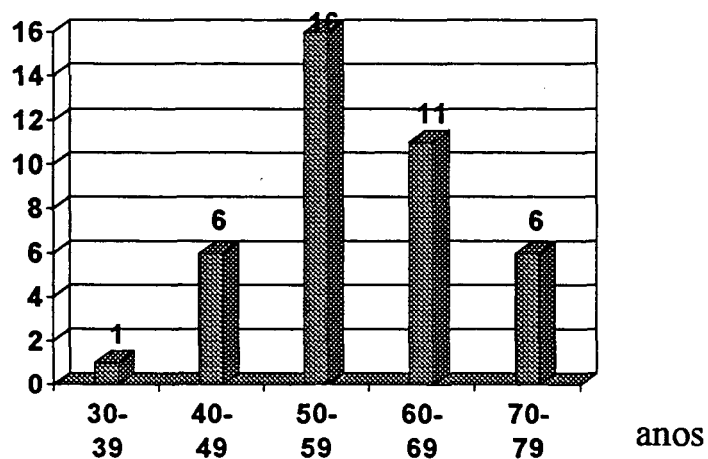
Destes 40 pacientes, 25 (62,5%) eram do sexo masculino e 15 (37,5%) eram do sexo feminino. (Gráfico 2)

GRÁFICO 2: Distribuição da população quanto ao sexo



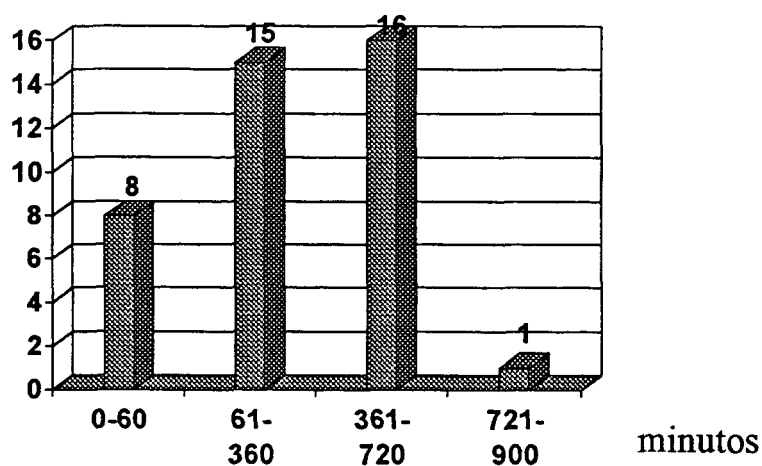
A idade dos pacientes variou de 39 a 76 anos com média de 58 ± 10 anos (média \pm desvio padrão). (Gráfico 3)

GRÁFICO 3: Distribuição da população quanto a faixa etária



O tempo de evolução dos sintomas, ou seja, o período entre o início dos sintomas até o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio e início do tratamento variou de 30 minutos a 15 horas, com média de $366,75 \pm 225,26$ minutos. (Gráfico 4)

GRÁFICO 4: Distribuição da população quanto ao tempo de evolução do infarto

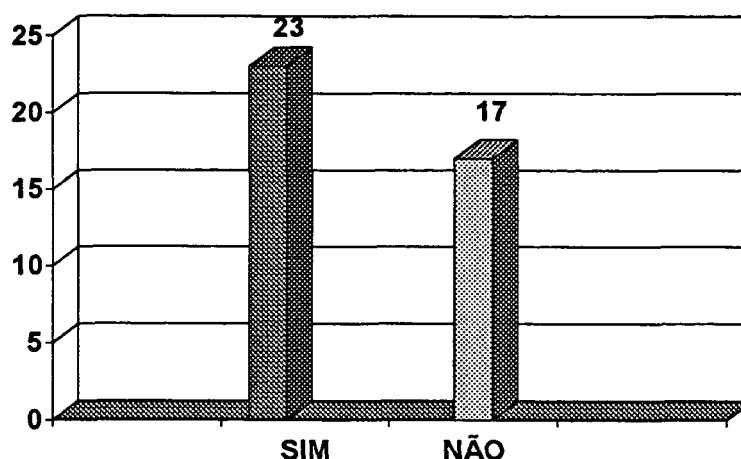


Os pacientes foram submetidos ao tratamento convencional para infarto agudo do miocárdio, podendo ou não terem utilizado terapêutica trombolítica, conforme a seguinte distribuição: (Gráfico 5)

a) vinte e três (57,50%) pacientes, cujo tempo de evolução dos sintomas do infarto agudo do miocárdio era menor ou igual a 6 horas, utilizaram terapêutica trombolítica, isto é, estreptoquinase - 1.500.000 U, baseado em protocolo utilizado na época (GISSI, 1987; ISIS-2, 1988), associado ao tratamento convencional;

b) dezessete (42,5%) pacientes, admitidos no serviço após 06 horas de evolução do quadro de infarto agudo do miocárdio, submeteram-se apenas ao tratamento convencional.

GRÁFICO 5: Distribuição da população quanto a utilização do trombolítico



Quanto ao tratamento convencional: todos utilizaram nitratos, ácido acetil salicílico, heparina e captopril.

Durante o período de internação hospitalar os pacientes não utilizaram digitálicos, bloqueadores beta-adrenérgicos e antiarrítmicos, exceto 01 paciente que utilizou lidocaína por 24 horas após quadro de taquiarritmia ventricular sustentada.

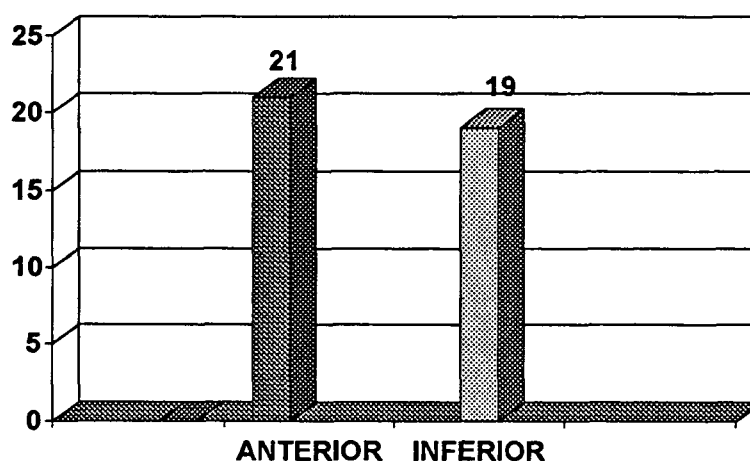
Apenas 01 paciente necessitou cardioversão elétrica, durante a primeira hora do infarto, devido a um quadro de taquicardia ventricular sustentada que progrediu para fibrilação ventricular.

O diagnóstico topográfico do infarto agudo do miocárdio através da análise eletrocardiográfica mostrou a seguinte distribuição: (Gráfico 6)

a) infartos anteriores em 21 pacientes (ântero-septal em 05, anterior em 09, ântero-lateral em 07);

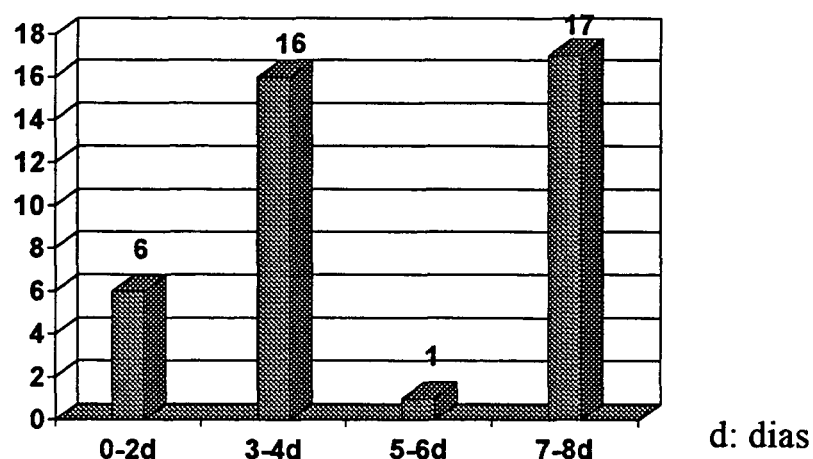
b) infartos inferiores em 19 pacientes (inferior em 13, ínfero-dorsal em 06).

GRÁFICO 6: Distribuição da população quanto a região do infarto



Todos os pacientes submeteram-se a realização da cineangiocoronariografia durante a internação hospitalar, em um intervalo entre 2 e 8 dias, média de $4,95 \pm 5,39$ dias após o início do quadro de infarto agudo do miocárdio. (Gráfico 7)

GRÁFICO 7: Distribuição da população quanto ao tempo de realização da cineangiocoronariografia



Apresentaram os seguintes resultados, segundo as cineangiocoronariografias:

- Quanto as lesões coronarianas:

a) Uniarteriais:

a.a) lesão isolada de artéria coronária descendente anterior: 14 pacientes, estando patente em 08 e ocluída em 06;

a.b) lesão isolada de artéria coronária circunflexa: 02 pacientes, estando patente em ambos;

a.c) lesão isolada de artéria coronária direita: em 06 pacientes, estando patente em 02 e ocluída em 04.

b) Biarteriais:

b.a) lesões de artérias coronárias descendente anterior e circunflexa: 02 pacientes, estando a artéria relacionada ao infarto patente em 01 paciente e ocluída no outro;

b.b) lesões de artérias coronárias direita e circunflexa: 04 pacientes, estando a artéria relacionada ao infarto patente em 02 casos e ocluída nos outros 02;

b.c) lesões de artérias coronárias descendente anterior e direita: 01 paciente, estando a artéria relacionada ao infarto ocluída.

c) Triarteriais:

c.a) lesões de artérias coronárias descendente anterior, circunflexa e direita: 11 pacientes, estando a artéria relacionada ao infarto patente em 09 e ocluída em 02.

Quando havia mais de uma artéria envolvida, as artérias não relacionadas ao infarto encontravam-se sempre patentes.

- Quanto ao comprometimento ventricular esquerdo:

a) normal, em 12 pacientes;

b) hipocinesia difusa, em 07 pacientes;

c) hipocinesia em segmentos anteriores, em 06 pacientes;

d) acinesia em segmentos anteriores, em 04 pacientes;

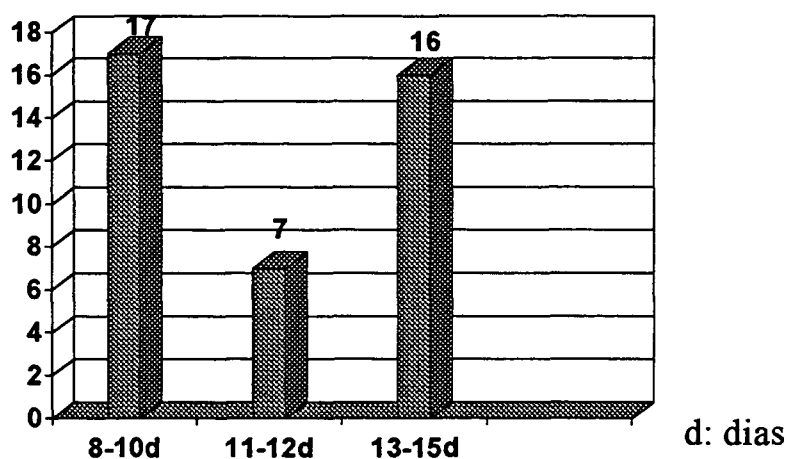
e) discinesia em segmentos anteriores, em 02 pacientes;

f) hipocinesia em segmentos inferiores, em 04 pacientes.

g) acinesia em segmentos inferiores, em 05 pacientes;

Após a alta hospitalar, todos os pacientes foram submetidos a realização do eletrocardiograma de alta resolução, em um intervalo entre 8 e 15 dias, média de $11,52 \pm 2,80$ dias, após o início do quadro de infarto agudo do miocárdio. (Gráfico 8)

GRÁFICO 8: Distribuição da população quanto ao tempo de realização do eletrocardiograma de alta resolução



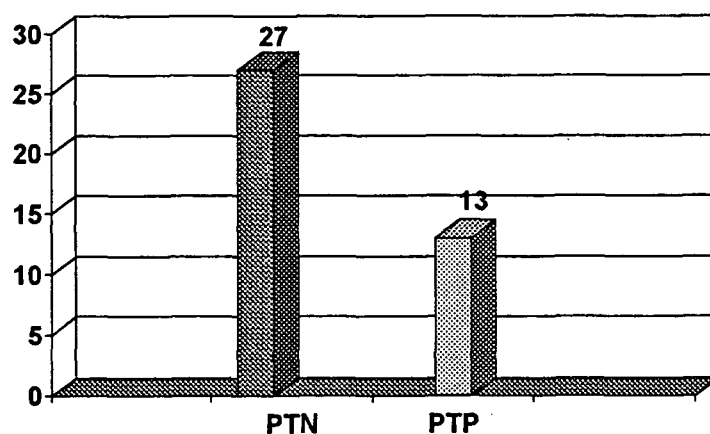
2. POTENCIAL TARDIO VENTRICULAR:

2.1. Amostra total:

O estudo abrangeu uma amostra de 40 pacientes.

A prevalência do Potencial Tardio Ventricular nos quarenta pacientes com infarto agudo do miocárdio que compuseram esta amostra foi de 32,5% (13 pacientes). (Gráfico 9)

GRÁFICO 9: Prevalência do potencial tardio ventricular



PTN: Potencial tardio ventricular negativo
 PTP: Potencial tardio ventricular positivo

Foram verificados as médias e o desvio padrão dos parâmetros do eletrocardiograma de alta resolução para toda a amostra estudada, obtendo os seguintes valores (Tabela 1):

- a) Duração total do complexo QRS filtrado (QRST) = 103 ± 10 ms.
- b) Duração dos sinais de baixa amplitude, menor que 40uV, no final do complexo QRS filtrado (SBA40) = 32 ± 12 ms.
- c) Voltagem média dos 40 ms finais do complexo QRS filtrado (VM40) = $40,5 \pm 32,1$ μ V.

TABELA 1 - MÉDIAS DAS VARIÁVEIS IDADE, QRST (ms), SBA40 (ms) E VM40 (μ V) DOS 40 PACIENTES EM ESTUDO

VARIÁVEIS	MÉDIA	DP	VARIAÇÃO	
			MÍNIMA	MÁXIMA
Idade	58	10	39	76
QRST	103	14	83	143
SBA40	32	12	17	67
VM40	40,5	32,1	5,6	142,0

DP: desvio-padrão

2. 2. Grupos:

Foram definidos dois grupos de acordo com o resultado do eletrocardiograma de alta resolução, quanto a presença do potencial tardio ventricular:

a) Grupo Potencial Tardio Negativo (PTN) (Figura 1) : composto de 27 pacientes (67,5%) cujos eletrocardiogramas de alta resolução não apresentavam critérios de positividade para potencial tardio ventricular.

b) Grupo Potencial Tardio Positivo (PTP) (Figura 2) : composto de 13 pacientes (32,5%) cujos eletrocardiogramas de alta resolução apresentavam critérios de positividade para potencial tardio ventricular.

Foram verificadas as médias dos parâmetros do eletrocardiograma de alta resolução em cada grupo e obtiveram-se os seguintes valores:

- QRST : Foi de 96,96 ms no grupo PTN e 114,61ms no grupo PTP. Verificou-se um aumento significativo no grupo PTP ($p= 0,0001$).

- SBA40 : Foi de 25,22 ms no grupo PTN e 45,92 ms no grupo PTP. Verificou-se um aumento significativo no grupo PTP ($p= 0,0001$).

- VM 40 : Foi de 53,21 μ V no grupo PTN e 14,00 μ V no grupo PTP. Verificou-se uma redução significativa no grupo PTP ($p= 0,0001$).

As diferenças para os três parâmetros foram bastante significativas entre os dois grupos. (Tabela 2)

Figura 1. Exemplo de Potencial Tardio Ventricular Negativo: ALG, 69 anos, masculino, apresentou infarto infero-dorsal e utilizou terapêutica trombolítica 04 horas após o início do quadro. Realizou cineangiocoronariografia no quarto dia de evolução que mostrou lesões críticas das artérias coronárias direita e circunflexa, e o ventrículo esquerdo dilatado com acinesia inferior e função sistólica adequada. O eletrocardiograma de alta resolução, realizado no décimo-quarto dia pós-infarto, mostrou os três parâmetros normais (QRST= 108 ms, SBA40= 25 ms e VM40= 30 μ V).

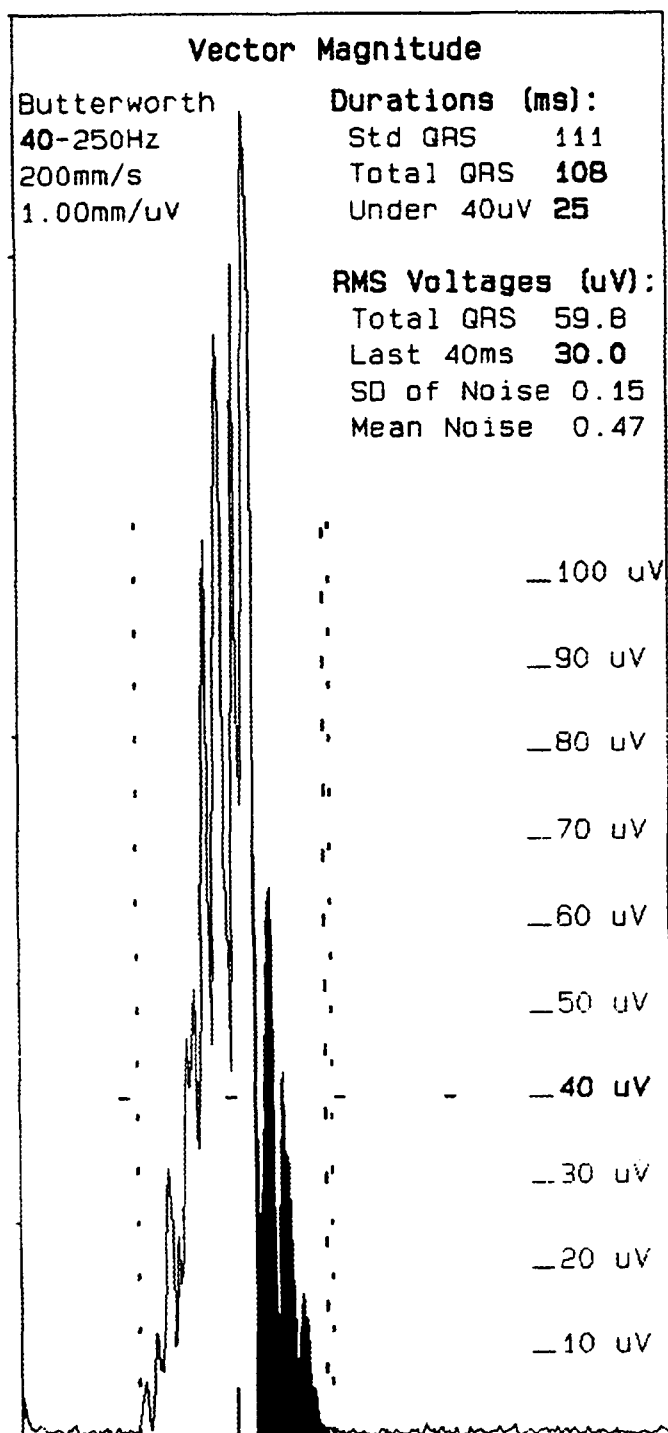
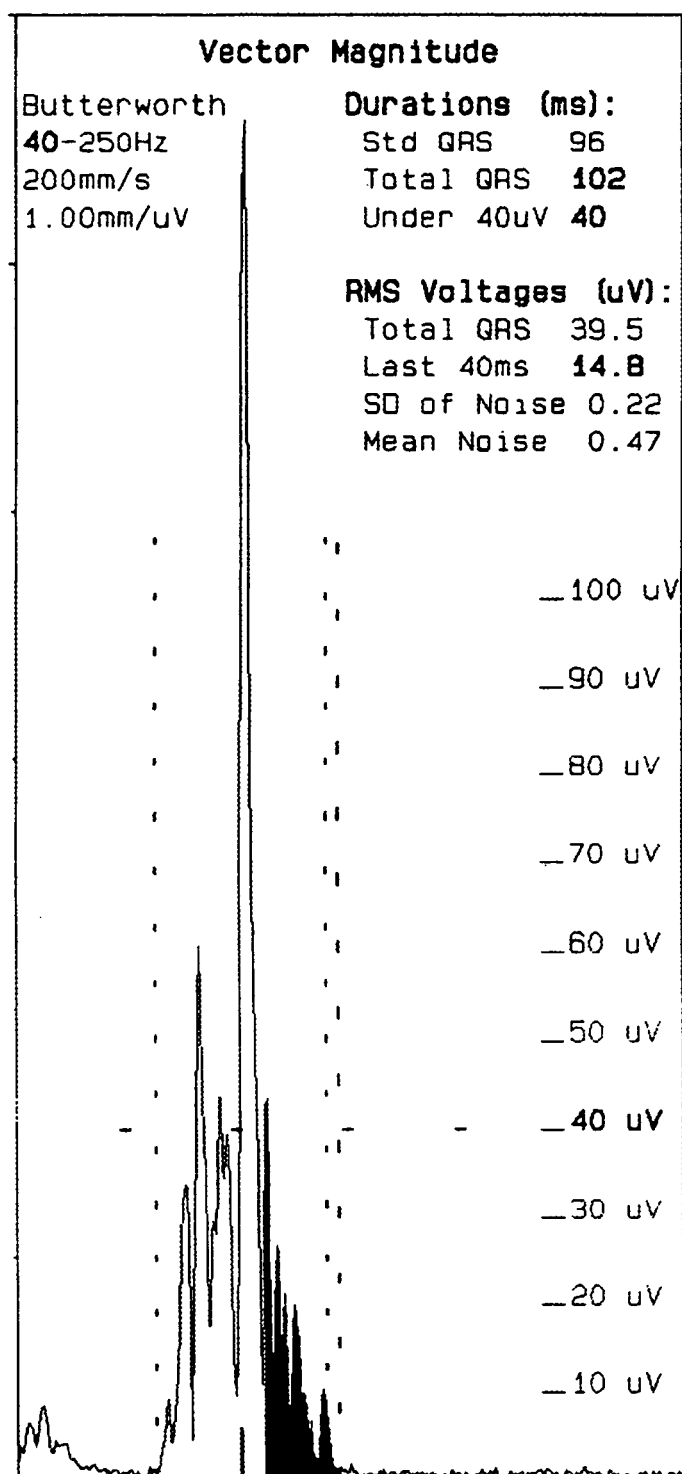


Figura 2. Exemplo de Potencial Tardio Ventricular Positivo: DS, 47 anos, feminina, apresentou infarto ântero-lateral e não utilizou terapêutica trombolítica. Realizou cineangiocoronariografia no oitavo dia de evolução que mostrou oclusão da artéria coronária descendente anterior e lesão crítica da artéria coronária direita, e o ventrículo esquerdo dilatado com função sistólica comprometida. O eletrocardiograma de alta resolução, realizado no décimo dia pós-infarto, mostrou dois parâmetros alterados (QRST= 102 ms, SBA40= 40 ms e VM40= 14,8 μ V).



2.3. Idade:

Quanto a idade, a média foi de 58,56 anos no grupo PTN e 56,69 anos no grupo PTP. Não houve diferença significativa ($p= 0,29$) (Tabela 2)

TABELA 2 - TESTES ESTATÍSTICOS PARA AVALIAÇÃO DAS DIFERENÇAS ENTRE AS MÉDIAS DAS VARIÁVEIS IDADE, QRST (ms), SBA40 (ms) E VM40 (μV) POR POTENCIAL TARDIO VENTRICULAR (PT)

PT	VARIÁVEIS	NORMAL*	TESTE	n	MÉDIA	p
Positivo	idade	sim	t	13	56,69	0,29
Negativo		sim		27	58,56	
Positivo	QRST	sim	t	13	114,61	0,0001
Negativo		sim		27	96,96	
Positivo	SBA40	não	Kruskal-Wallis	13	45,92	0,0001
Negativo		não		27	25,22	
Positivo	VM40	sim	t	13	14,00	0,0001
Negativo		sim		27	53,21	

* *normal: população normalmente distribuída*

São significativas as diferenças entre as médias das variáveis QRST (ms), SBA40 (ms) e VM40 (μV) por potencial tardio ventricular.

2.4. Sexo:

Quanto ao sexo, havia no grupo PTN: 59,26% (16 de 27) masculinos e 40,74% (11 de 27) femininos, e no grupo PTP: 69,23% (9 de 13) masculinos e 30,77% (4 de 13) femininos. Não houve diferença significativa ($p= 0,40$). (Gráfico 10) (Tabela 3).

GRÁFICO 10: Distribuição do potencial tardio ventricular quanto ao sexo

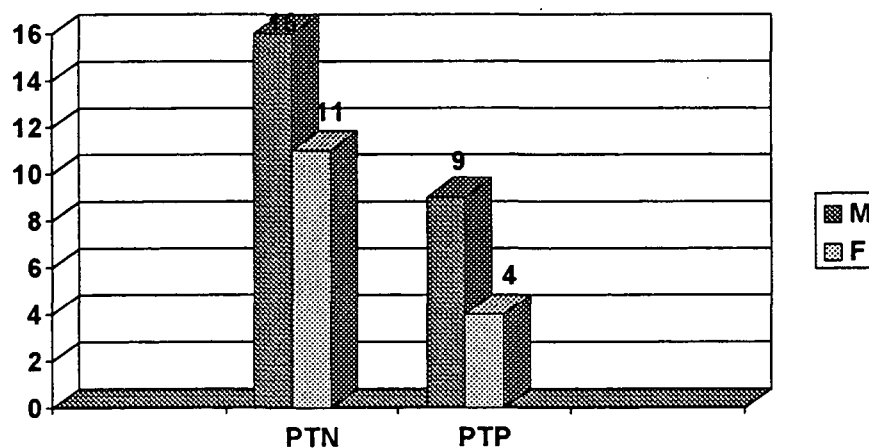


TABELA 3 - PROBABILIDADE EXATA DE FISHER PARA AVALIAÇÃO DA INDEPENDÊNCIA ENTRE AS VARIÁVEIS POTENCIAL TARDIO VENTRICULAR E SEXO

POTENCIAL TARDIO	SEXO MASCULINO	SEXO FEMININO	TOTAL
Positivo	9	4	13
Negativo	16	11	27
TOTAL	25	15	40

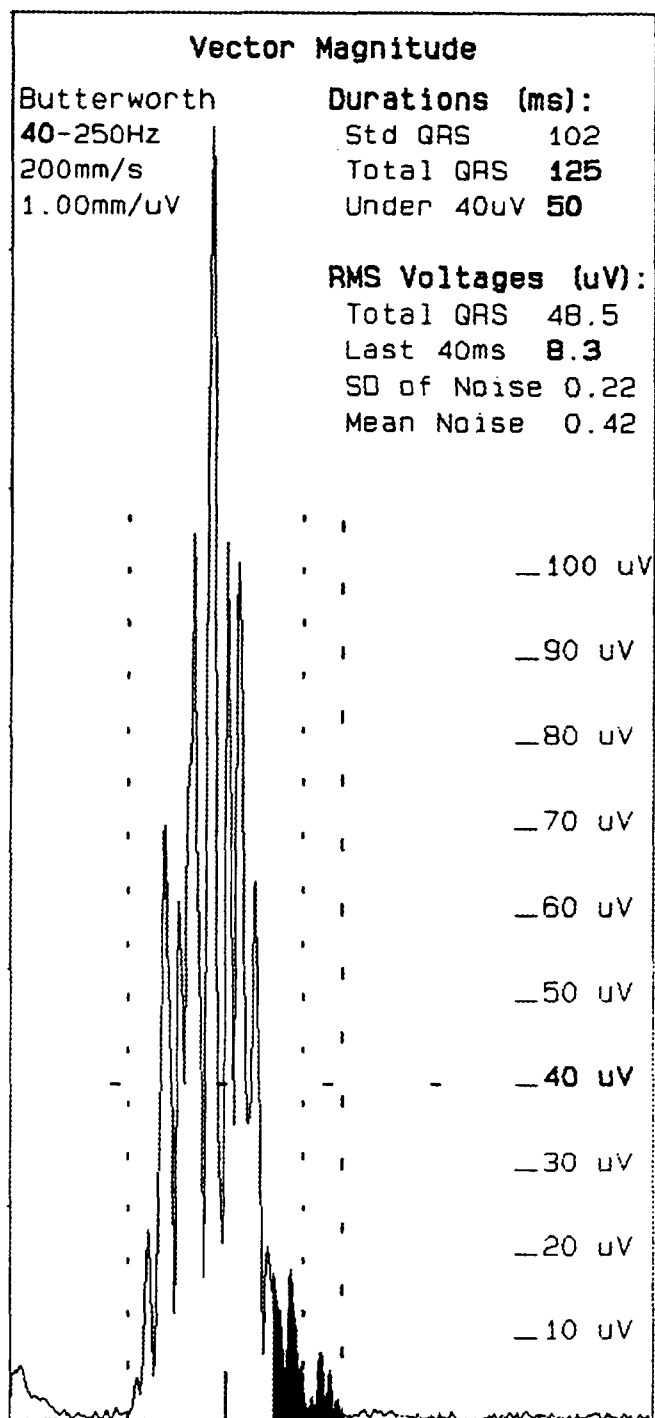
$$p = 0,40$$

Existe independência entre o potencial tardio ventricular e o sexo.

2.5. Taquiarritmia ventricular sustentada:

Verificou-se a ocorrência de taquiarritmia ventricular sustentada em apenas 01 paciente (Figura 3), durante a fase hospitalar; este paciente apresentou potencial tardio ventricular positivo, realizado após a alta hospitalar. Não houve possibilidade de aplicação de testes estatísticos para análise deste dado.

Figura 3: Exemplo de Potencial Tardio Ventricular Positivo em paciente com taquiarritmia ventricular sustentada. AL, 56 anos, masculino, apresentou infarto inferior, episódios de taquiarritmia ventricular sustentada na primeira hora de evolução do infarto, revertidas com cardioversão elétrica, e utilizou terapêutica trombolítica 01 hora após o início do quadro. Realizou cineangiogramia no segundo dia de evolução que mostrou lesões críticas de artérias coronárias direita e circunflexa, e o ventrículo esquerdo dilatado com fração de ejeção de 48%. O eletrocardiograma de alta resolução, realizado no décimo-quinto dia pós-infarto, mostrou os três parâmetros alterados (QRST= 125 ms, SBA= 50 ms e VM40= 8,3 μ V).



2.6. Estado clínico:

Os pacientes foram avaliados quanto ao seu estado clínico através da Classificação “Killip” com os seguintes resultados:

No grupo PTN: 74,08% (20 de 27) encontravam-se na Classe I e 25,92% (7 de 27) encontravam-se na Classe II ou mais. No grupo PTP: 46,15% (6 de 13) encontravam-se na Classe I e 53,85% (7 de 13) encontravam-se na Classe II ou mais. Não houve diferença significativa ($p=0,07$). (Gráfico 11) (Tabela 4)

GRÁFICO 11: Distribuição do potencial tardio ventricular quanto ao estado clínico

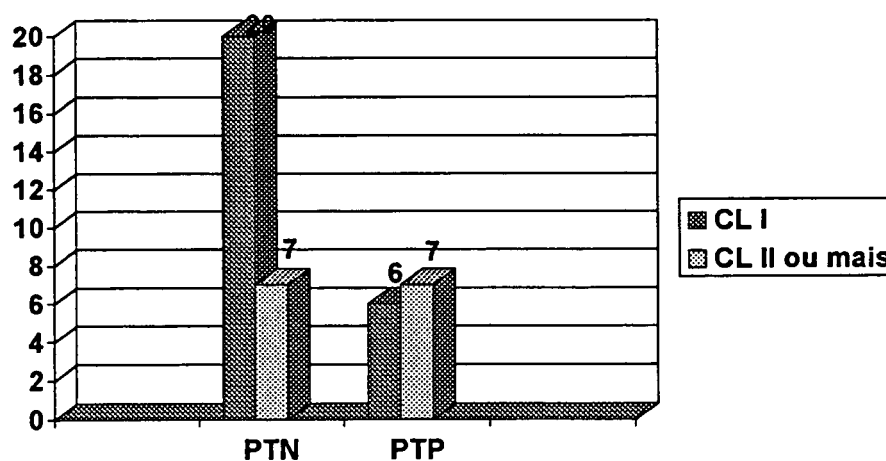


TABELA 4 - PROBABILIDADE EXATA DE FISHER PARA AVALIAÇÃO DA INDEPENDÊNCIA ENTRE AS VARIÁVEIS POTENCIAL TARDIO VENTRICULAR E O ESTADO CLÍNICO (“KILLIP”)

POTENCIAL TARDIO	“KILLIP” I	II ou mais	TOTAL
Positivo	6	7	13
Negativo	20	7	27
TOTAL	26	14	40

$$p = 0,07$$

Existe independência entre o potencial tardio ventricular e o estado clínico.

2. 7. Utilização de trombolítico:

Dos 40 pacientes estudados, 23 (57,5%) submeteram-se ao uso de terapêutica trombolítica para reperfusão e 17 (42,5%) realizaram apenas tratamento convencional. (Figura 4)

Houve uma prevalência do potencial tardio ventricular positivo de 17,4% (4 de 23) no grupo que utilizou trombolítico e de 52,9% (9 de 17) no grupo que não utilizou trombolítico. Verificou-se uma redução significativa na prevalência do potencial tardio ventricular no grupo que usou trombolítico ($p=0,02$). (Gráfico 12) (Tabela 5)

GRÁFICO 12: Distribuição do potencial tardio ventricular quanto a utilização de trombolítico

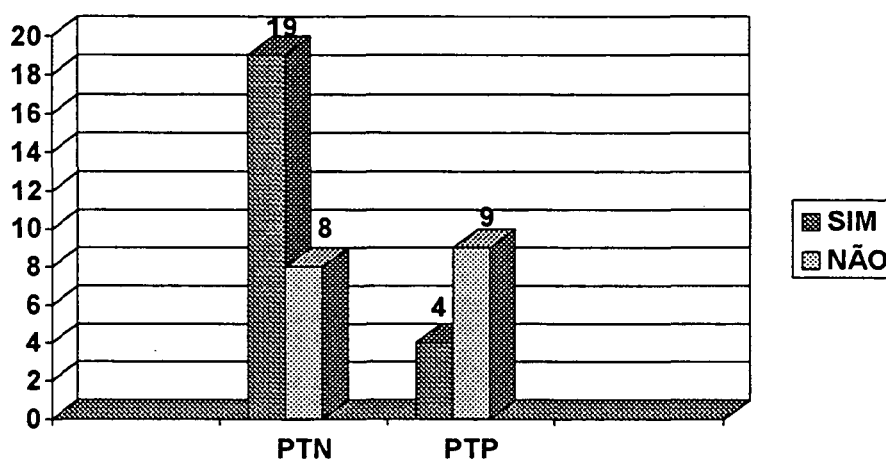


Figura 4: Exemplo de Potencial Tardio Ventricular Negativo após utilização de trombolítico. GES, 57 anos, feminino, apresentou infarto ântero-septal e utilizou terapêutica trombolítica 02 horas após o início do quadro. Realizou cineangiocoronariografia no sétimo dia de evolução que mostrou lesão crítica de artéria coronária descendente anterior e o ventrículo esquerdo normal. O eletrocardiograma de alta resolução, realizado no décimo-quinto dia pós-infarto, mostrou os três parâmetros normais (QRST= 91 ms, SBA40= 32 ms e VM40= 37,2 μ V).

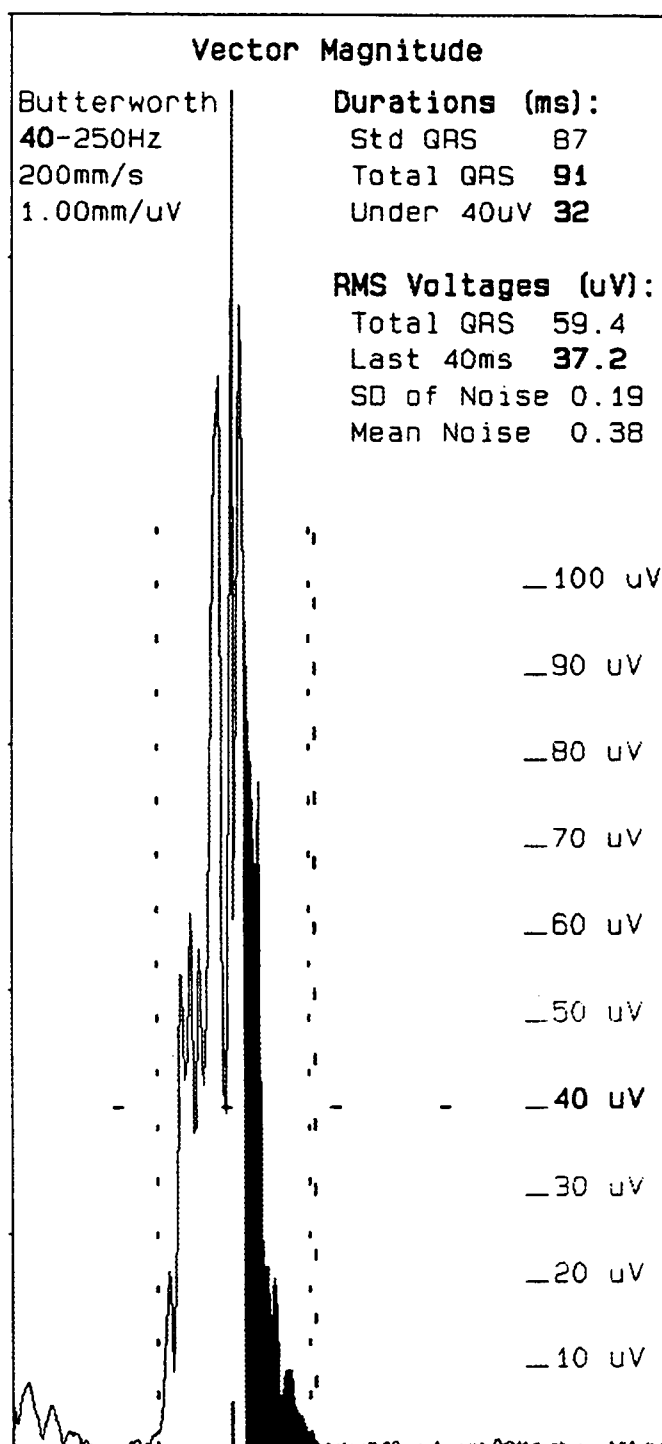


TABELA 5 - TESTE QUI-QUADRADO PARA AVALIAÇÃO DA INDEPENDÊNCIA ENTRE AS VARIÁVEIS POTENCIAL TARDIO VENTRICULAR E UTILIZAÇÃO DE TROMBOLÍTICO

POTENCIAL TARDIO	TROMBOLÍTICO	SIM	NÃO	TOTAL
Positivo		4	9	13
Negativo		19	8	27
TOTAL		23	17	40

$$\chi^2 = 1$$

$$p = 5,63$$

$$g.l. = 0,02$$

O potencial tardio ventricular depende da utilização do trombolítico.

Analísaram-se as médias dos parâmetros QRST, SBA40 e VM40 do eletrocardiograma de alta resolução, para cada situação: (Tabela 6)

QRST : Foi de 99,04 ms no grupo que utilizou trombolítico e de 107,65 no grupo que não utilizou trombolítico. Houve uma redução significativa no grupo que utilizou trombolítico ($p= 0,03$).

SBA40 : Foi de 28,04 ms no grupo que utilizou trombolítico e de 33,23 ms no grupo que não utilizou trombolítico. Houve uma redução significativa no grupo que utilizou trombolítico ($p= 0,03$).

VM40 : Foi de 48,46 μV no grupo que utilizou trombolítico e de 29,65 μV no grupo que não utilizou trombolítico. Houve um aumento significativo no grupo que utilizou trombolítico ($p=0,03$).

TABELA 6 - TESTES ESTATÍSTICOS PARA AVALIAÇÃO DAS DIFERENÇAS ENTRE AS MÉDIAS DAS VARIÁVEIS QRS (ms), SBA40 (ms) E VM40 (uV) POR UTILIZAÇÃO DE TROMBOLÍTICO

TROMBOLÍTICO	VARIÁVEIS	NORMAL	TESTE	n	MÉDIA	p
		*				
Sim	QRS	sim	t	23	99,04	0,03
Não		sim		17	107,65	
Sim	SBA40	não	Kruskal-Wallis	23	28,04	0,03
Não		sim		17	33,23	
Sim	VM40	não	Kruskal-Wallis	23	48,46	0,03
Não		sim		17	29,65	

** normal: população normalmente distribuída*

São significativas as diferenças entre as médias das variáveis QRS (ms), SBA40 (ms) e VM40 (uV) por utilização de trombolítico.

Verificou-se, portanto, uma redução na prevalência do potencial tardio ventricular e uma melhora significativa nos valores dos parâmetros do eletrocardiograma de alta resolução nos pacientes que utilizaram trombolítico em relação aos pacientes que submeteram-se apenas ao tratamento convencional.

2.8. Região acometida pelo infarto:

Dos 40 pacientes estudados, 21 (52,5%) apresentaram infarto de parede anterior e 19 (47,5%) apresentaram infarto de parede inferior. (Figura 5 e Figura 6)

Figura 5: Exemplo de Potencial Tardio Ventricular Positivo em paciente com infarto na região anterior. JF, 66 anos, masculino, apresentou infarto ântero-lateral e não utilizou terapêutica trombolítica. Realizou cineangiocoronariografia no oitavo dia de evolução que mostrou oclusão da artéria coronária descendente anterior e o ventrículo esquerdo dilatado com discinesia ântero-apical e função sistólica comprometida. O eletrocardiograma de alta resolução, realizado no décimo-segundo dia pós-infarto, mostrou os três parâmetros alterados (QRST= 117 ms, SBA40= 41 ms e VM40= 13,5 μ V).

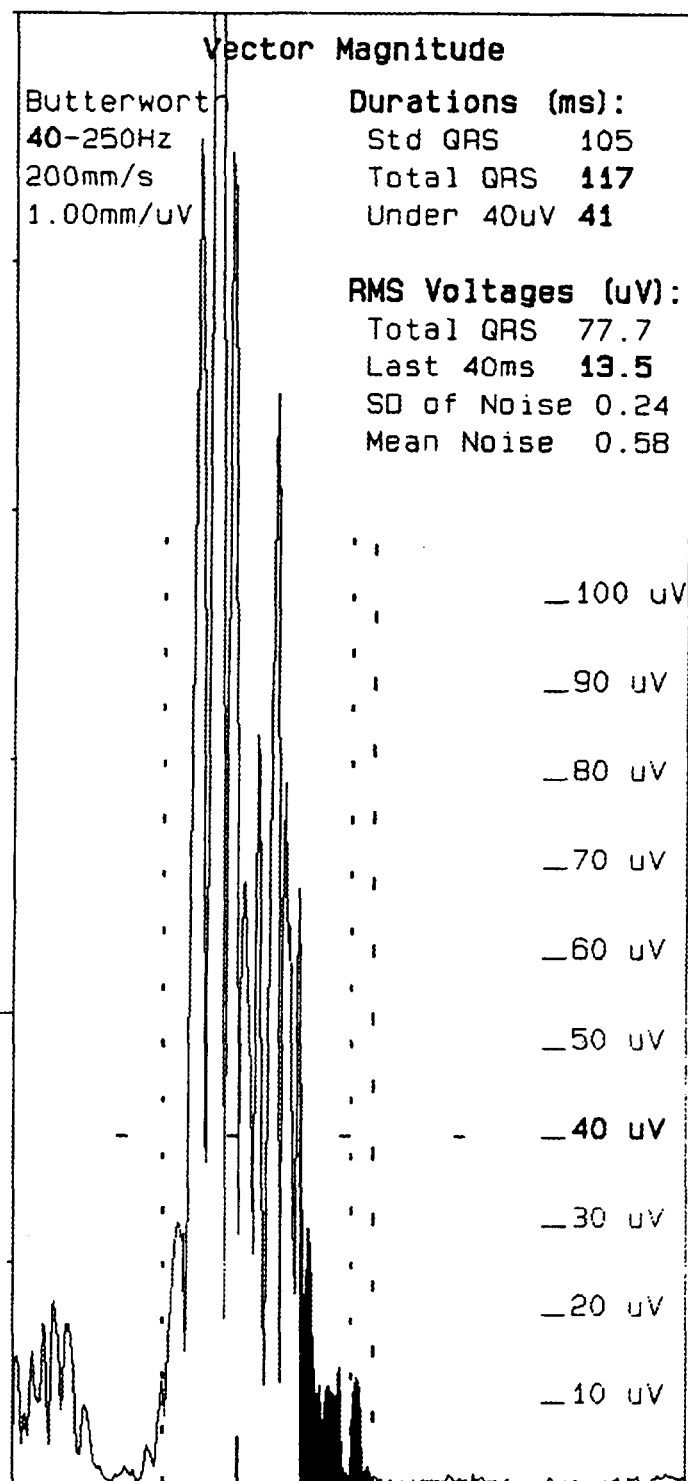
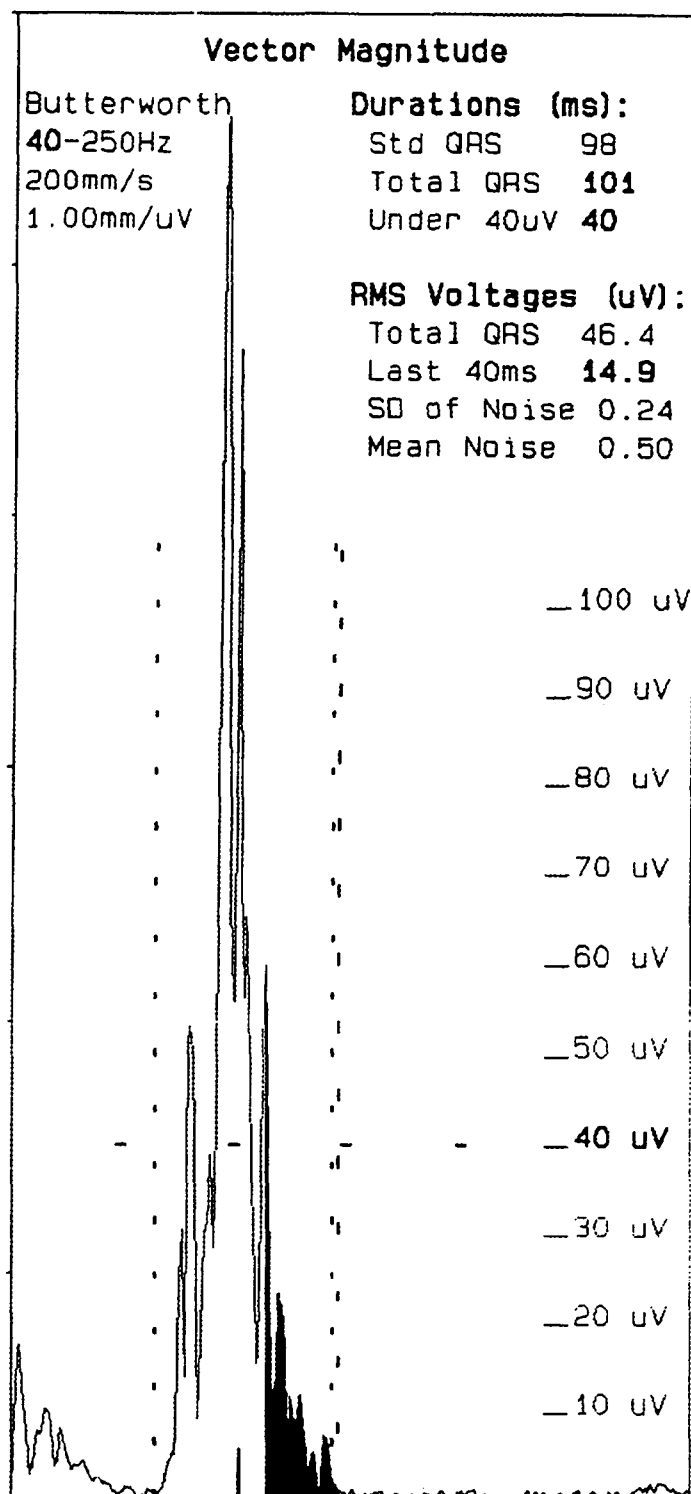


Figura 6: Exemplo de Potencial Tardio Ventricular Positivo em paciente com infarto na região inferior. JDJ, 43 anos, masculino, apresentou infarto inferior e não utilizou terapêutica trombolítica. Realizou cineangiocoronariografia no terceiro dia de evolução que mostrou obstrução distal da artéria coronária descendente anterior e o ventrículo esquerdo com dimensões normais, acinesia ínfero-apical e função sistólica adequada. O eletrocardiograma de alta resolução, realizado no oitavo dia pós-infarto, mostrou dois parâmetros alterados (QRST= 101 ms, SBA40= 40 ms e VM40= 14,9 μ V).



Houve uma prevalência do potencial tardio ventricular positivo de 19,04% (4 de 21) nos infartos de parede anterior e de 47,36% (9 de 19) nos infartos de parede inferior. Não verificou-se diferença estatística significativa entre as regiões acometidas pelo infarto ($p = 0,06$). (Gráfico 13) (Tabela 7)

GRÁFICO 13: Distribuição do potencial tardio ventricular quanto a região de infarto

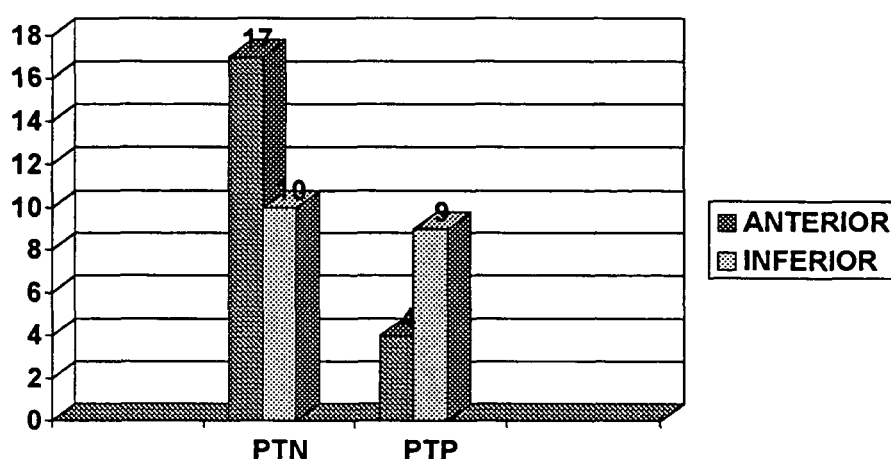


TABELA 7 - TESTE QUI-QUADRADO PARA AVALIAÇÃO DA INDEPENDÊNCIA ENTRE AS VARIÁVEIS POTENCIAL TARDIO VENTRICULAR E REGIÃO DO INFARTO

POTENCIAL TARDIO	REGIÃO ANTERIOR	REGIÃO INFERIOR	TOTAL
Positivo	4	9	13
Negativo	17	10	27
TOTAL	21	19	40

$$\chi^2 = 3,65$$

$$g.l. = 1$$

$$p = 0,06$$

O potencial tardio ventricular é independente da região do infarto.

QRST : Foi de 101,43 ms nos infartos anteriores e 104,10 ms nos infartos inferiores. Não verificou-se diferença significativa ($p= 0,28$).

SBA40 : Foi de 28,67 ms nos infartos anteriores e 35,58 ms nos infartos inferiores. Não verificou-se diferença significativa. ($p= 0,09$).

VM40 : Foi de 44,03 μV nos infartos anteriores e 36,53 μV nos infartos inferiores. Não verificou-se diferença significativa ($p= 0,23$).

TABELA 8 -TESTES ESTATÍSTICOS PARA AVALIAÇÃO DAS DIFERENÇAS ENTRE AS MÉDIAS DAS VARIÁVEIS QRST (ms), SBA40 (ms) E VM40 (μV) POR REGIÃO DO INFARTO

REGIÃO	VARIÁVEIS	NORMAL*	TESTE	n	MÉDIA	p
Anterior	QRST	sim	t	21	101,43	0,28
Inferior		sim		19	104,10	
Anterior	SBA40	não	Kruskal-Wallis	21	28,67	0,09
Inferior		não		19	35,58	
Anterior	VM40	sim	t	21	44,03	0,23
Inferior		sim		19	36,53	

** normal: população normalmente distribuída*

As diferenças entre as médias das variáveis QRST (ms), SBA40 (ms) e VM40 (μV) por região do infarto não são significativas.

Não se verificaram diferenças significativas na prevalência do potencial tardio ventricular e nas médias dos parâmetros do eletrocardiograma de alta resolução quando comparados por região acometida pelo infarto.

2.9. Patência da artéria relacionada ao infarto:

Dos 40 pacientes estudados, 25 (62,5%) apresentaram artéria patente e 15 (37,5%) apresentaram artéria ocluída.

Houve uma prevalência de potencial tardio positivo de 20% (5 de 25) quando a artéria encontrava-se patente e de 53,33% (8 de 15) quando a artéria encontrava-se ocluída. Verificou-se uma redução significativa na prevalência do potencial tardio ventricular quando a artéria relacionada ao infarto encontrava-se patente ($p = 0,03$). (Gráfico 14) (Tabela 9)

GRÁFICO 14: Distribuição do potencial tardio ventricular quanto a patência da artéria relacionada ao infarto

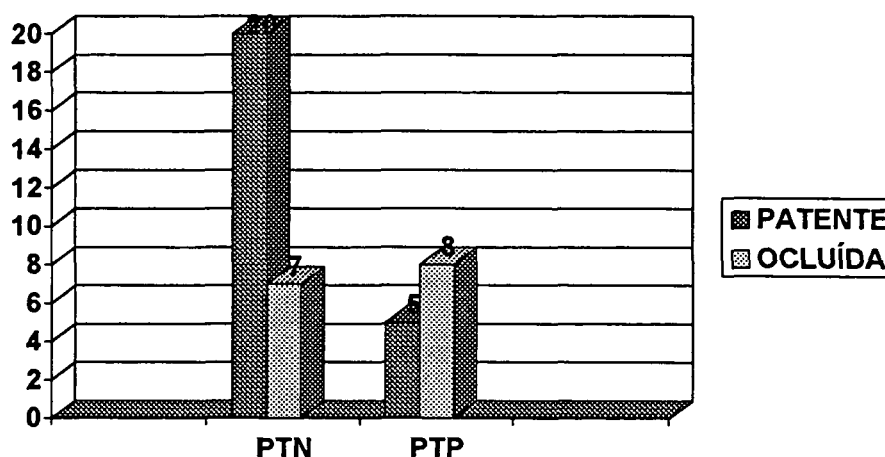


TABELA 9 - PROBABILIDADE EXATA DE FISHER PARA AVALIAÇÃO DA INDEPENDÊNCIA ENTRE AS VARIÁVEIS POTENCIAL TARDIO VENTRICULAR E A PATÊNCIA DA ARTÉRIA

POTENCIAL TARDIO	ARTÉRIA PATENTE	ARTÉRIA OCLUÍDA	TOTAL
Positivo	5	8	13
Negativo	20	7	27
TOTAL	25	15	40

$$p = 0,03$$

O potencial tardio ventricular depende da patência da artéria.

Analisaram-se as médias dos parâmetros QRST, SBA40 e VM40 do eletrocardiograma de alta resolução, para cada situação: (Tabela 10)

QRST : Foi de 99,80 ms quando a artéria encontrava-se patente e 107,53 ms quando a artéria encontrava-se ocluída. Não se verificou diferença significativa ($p=0,23$).

SBA40 : Foi de 28,40 ms quando a artéria encontrava-se patente e 37,87 ms quando a artéria encontrava-se ocluída. Houve uma redução significativa nos pacientes cuja artéria relacionada ao infarto encontrava-se patente ($p=0,03$).

VM40 : Foi de 49,62 μV quando a artéria encontrava-se patente e 25,21 μV quando a artéria encontrava-se ocluída. Houve um aumento significativo nos pacientes cuja artéria relacionada ao infarto encontrava-se patente ($p=0,008$).

TABELA 10 - TESTES ESTATÍSTICOS PARA AVALIAÇÃO DAS DIFERENÇAS ENTRE AS MÉDIAS DAS VARIÁVEIS QRST (ms), SBA40 (ms) E VM40 (μV) POR PATÊNCIA DA ARTÉRIA

ARTÉRIA	VARIÁVEIS	NORMAL*	TESTE	n	MÉDIA	p
Patente	QRST	não	Kruskal-Wallis	25	99,80	0,23
Ocluída		não		15	107,53	
Patente	SBA40	não	Kruskal-Wallis	25	28,40	0,03
Ocluída		sim		15	37,87	
Patente	VM40	sim	Kruskal-Wallis	25	49,62	0,008
Ocluída		não		15	25,21	

* normal: população normalmente distribuída

As diferenças entre as médias das variáveis SBA40 (ms) e VM40 (μV) por patência da artéria são significativas.

Verificaram-se, portanto, uma redução na prevalência do potencial tardio ventricular e uma melhora significativa nos valores dos parâmetros SBA40 e VM40 do eletrocardiograma de alta resolução nos pacientes que apresentaram artéria relacionada ao infarto patente. A redução nos valores

do parâmetro QRST nestes pacientes, entretanto, não atingiu significância estatística.

Estudou-se a possível influência do sexo no parâmetro QRST; verificou-se que quando se analisava a média deste parâmetro para sexo e patência, as diferenças eram as seguintes: (Tabela 11)

a) para artéria patente e sexo masculino o QRST foi de 101,84 ms; para artéria patente e sexo feminino o QRST foi de 93,33 ms ($p=0,07$);

b) para artéria ocluída e sexo masculino o QRST foi de 118,50 ms; para artéria ocluída e sexo feminino o QRST foi de 100,22 ms ($p=0,02$);

c) para o sexo masculino e artéria patente o QRS total foi de 101,84 ms; para o sexo masculino e artéria ocluída o QRST foi de 118,50 ms ($p=0,01$);

d) para o sexo feminino e artéria patente o QRST foi de 93,33 ms; para o sexo feminino e artéria ocluída o QRST foi de 100,22 ms ($p=0,12$).

TABELA 11 - TESTES ESTATÍSTICOS PARA AVALIAÇÃO DAS DIFERENÇAS ENTRE AS MÉDIAS DA VARIÁVEL QRST (ms) POR PATÊNCIA DA ARTÉRIA E SEXO

ARTÉRIA	SEXO	NORMAL*	TESTE	n	MÉDIA	p
Patente	masculino	sim	t	19	101,84	0,07
	feminino	sim		6	93,33	
Ocluída	masculino	sim	t	6	118,50	0,02
	feminino	sim		9	100,22	
Patente	masculino	sim	t	19	101,84	0,01
Ocluída		sim		6	118,50	
Patente	feminino	sim	t	6	93,33	0,12
Ocluída		sim		9	100,22	

* normal: população normalmente distribuída

São significativas as diferenças entre as médias da variável QRST (ms), por patência da artéria e sexo, para artéria ocluída entre ambos os sexos, e, com artérias patentes e ocluídas para o sexo masculino.

Verificaram-se, portanto, diferenças significativas entre as médias do parâmetro QRST: quando a artéria estava ocluída, entre os sexos; e para o sexo masculino, entre artéria patente e ocluída. Não se verificaram diferenças significativas, quando a artéria estava patente, entre os sexos; e para o sexo feminino, entre patente e ocluída.

2.10. Tamanho de ventrículo esquerdo:

Dos 40 pacientes estudados, 22 (55%) apresentaram ventrículo esquerdo com dimensões normais e 18 (45%) apresentaram ventrículo esquerdo dilatado. (Figura 7)

Houve uma prevalência de potencial tardio positivo de 22,72% (5 de 22) quando o ventrículo esquerdo apresentava-se com dimensão normal e de 44,44% (8 de 18) quando o ventrículo esquerdo apresentava-se dilatado. Não verificou-se diferença estatística significativa quando avaliava-se dimensões do ventrículo esquerdo ($p=0,14$). (Gráfico 15) (Tabela 12)

GRÁFICO 15: Distribuição do potencial tardio ventricular quanto ao tamanho do ventrículo esquerdo

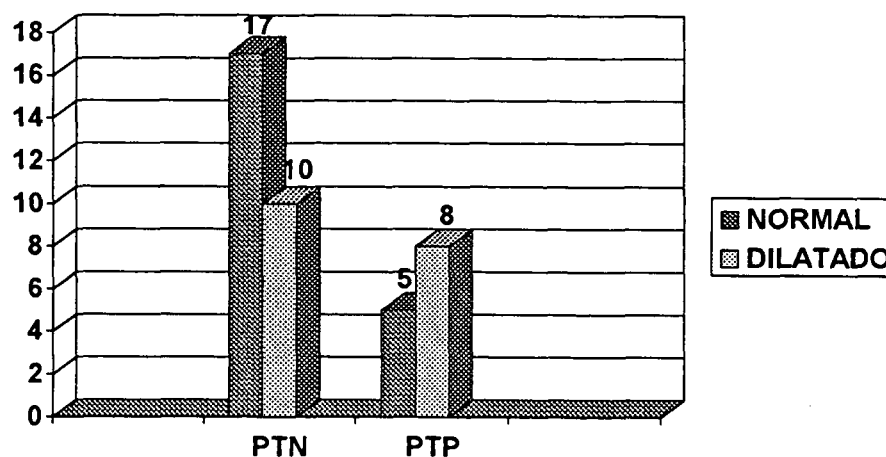


Figura 7: Exemplo de Potencial Tardio Ventricular Positivo em paciente com ventrículo esquerdo dilatado. LKF, 71 anos, masculino, apresentou infarto infero-dorsal e não utilizou terapêutica trombolítica. Realizou cineangiocoronariografia no sétimo dia de evolução que mostrou lesões críticas das artérias coronárias direita, descendente anterior e circunflexa, e o ventrículo esquerdo dilatado com função sistólica comprometida. O eletrocardiograma de alta resolução, realizado no décimo-terceiro dia pós-infarto, mostrou os três parâmetros alterados (QRST= 115 ms, SBA40= 41 ms e VM40= 9,6 μ V).

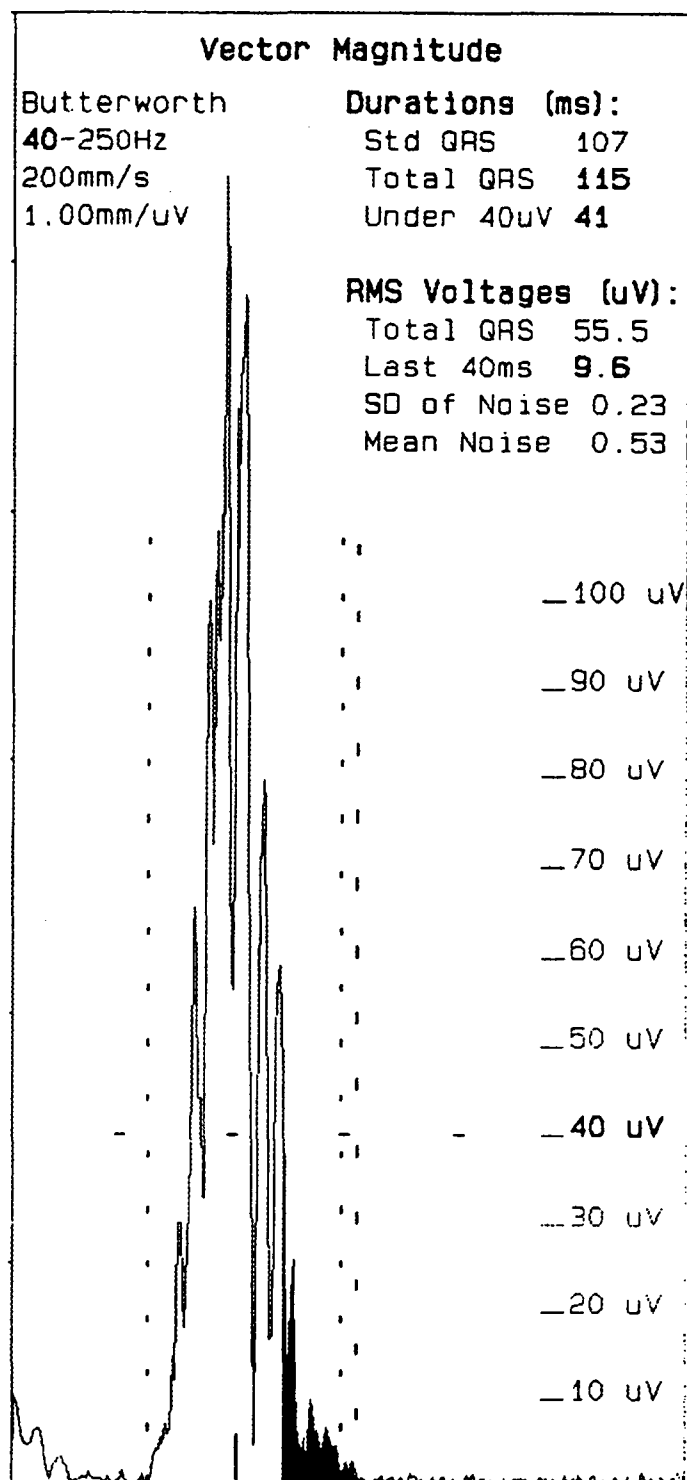


TABELA 12 - TESTE QUI-QUADRADO PARA AVALIAÇÃO DA INDEPENDÊNCIA ENTRE AS VARIÁVEIS POTENCIAL TARDIO VENTRICULAR E O TAMANHO DO VENTRÍCULO ESQUERDO

VENTRÍCULO ESQUERDO POTENCIAL TARDIO	NORMAL	DILATADO	TOTAL
Positivo	5	8	13
Negativo	17	10	27
TOTAL	22	18	40

$$\chi^2 = 2,13$$

$$g.l. = 1$$

$$p = 0,14$$

Existe independência entre o potencial tardio ventricular e o tamanho do ventrículo esquerdo.

Analísaram-se as médias dos parâmetros QRST, SBA40 e VM40 do eletrocardiograma de alta resolução, para cada situação: (Tabela 13)

QRST : Foi de 98,18 ms quando o tamanho do ventrículo esquerdo encontrava-se normal e de 108,22 ms quando o ventrículo esquerdo encontrava-se dilatado. Verificou-se um aumento significativo quando as dimensões do ventrículo esquerdo encontravam-se aumentadas ($p= 0,01$).

SBA40 : Foi de 30,50 ms quando o tamanho do ventrículo esquerdo encontrava-se normal e de 33,72 ms quando o ventrículo esquerdo encontrava-se dilatado. Não verificou-se diferença significativa ($p= 0,65$).

VM40 : Foi de 44,55 μV quando o tamanho do ventrículo esquerdo encontrava-se normal e de 35,47 μV quando o ventrículo esquerdo encontrava-se dilatado. Não verificou-se diferença significativa ($p= 0,16$).

TABELA 13 - TESTES ESTATÍSTICOS PARA AVALIAÇÃO DAS DIFERENÇAS ENTRE AS MÉDIAS DAS VARIÁVEIS QRST (ms), SBA40 (ms) E VM40 (μ V) POR TAMANHO DO VENTRÍCULO ESQUERDO

VENTRÍCULO ESQUERDO	VARIÁVEIS	NORMAL*	TESTE	n	MÉDIA	p
Normal	QRST	sim	t	22	98,18	0,01
Dilatado		sim		18	108,22	
Normal	SBA40	não	Kruskal-Wallis	22	30,50	0,56
Dilatado		não		18	33,72	
Normal	VM40	não	Kruskal-Wallis	22	44,55	0,16
Dilatado		sim		18	35,47	

** normal: população normalmente distribuída*

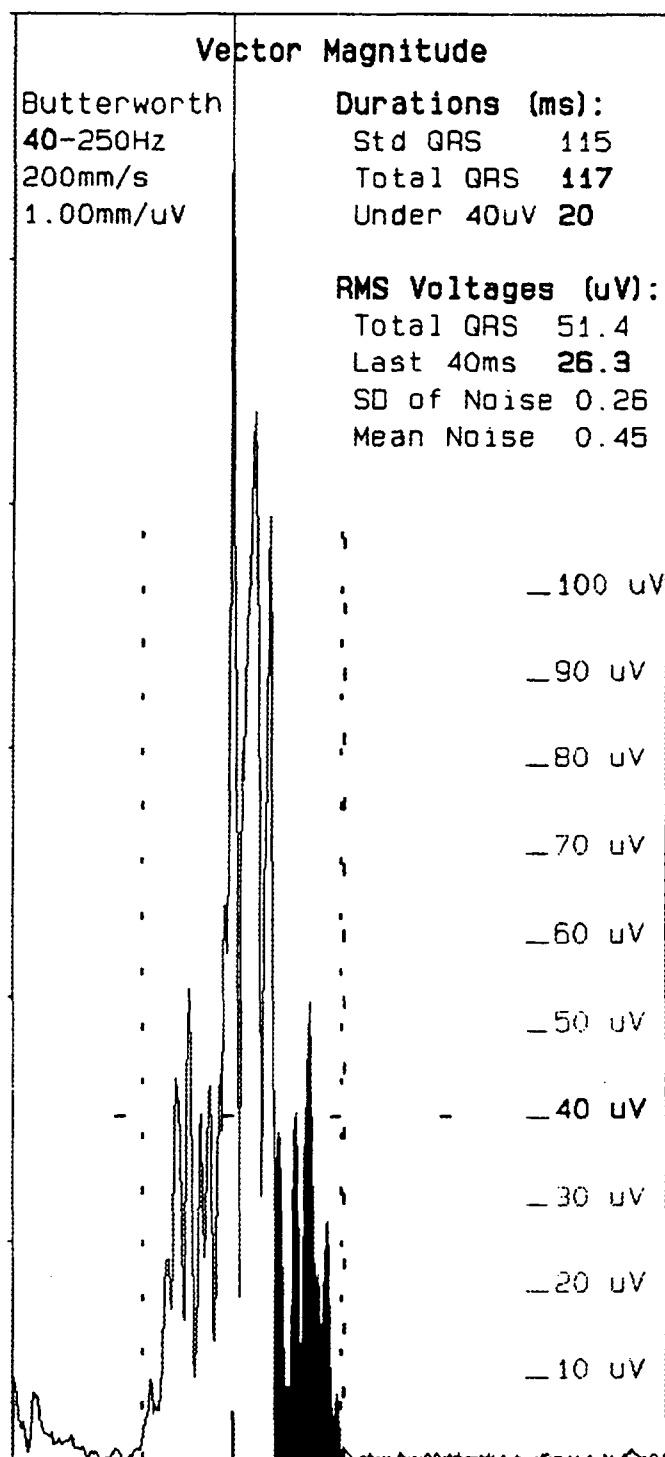
Somente é significativa a diferença entre as médias da variável QRST (ms) por tamanho do ventrículo esquerdo.

Não foram verificadas diferenças significativas na prevalência do potencial tardio ventricular e nas médias dos parâmetros SBA40 e VM40 do eletrocardiograma de alta resolução quando avaliado tamanho do ventrículo esquerdo. Entretanto, a análise do parâmetro QRST demonstrou um aumento significativo nos pacientes com dimensão do ventrículo esquerdo aumentada.

2.11. Função sistólica do ventrículo esquerdo:

Dos 40 pacientes estudados, 26 (65%) apresentaram função sistólica global do ventrículo esquerdo adequada e 14(35%) apresentaram função sistólica global do ventrículo esquerdo comprometida. (Figura 8)

Figura 8: Exemplo de Potencial Tardio Ventricular Negativo em paciente com função sistólica do ventrículo esquerdo comprometida. DM, 51 anos, masculino, apresentou infarto ântero-lateral e não utilizou terapêutica trombolítica. Realizou cineangiocoronariografia no oitavo dia de evolução que mostrou oclusão da artéria coronária descendente anterior e o ventrículo esquerdo dilatado com acinesia ântero-apical e função sistólica comprometida. No eletrocardiograma de alta resolução, realizado no décimo-quinto dia de evolução, apenas um parâmetro estava alterado (QRST= 117 ms, SBA40= 20 ms e VM40= 26,3 μ V).



Houve uma prevalência de potencial tardio positivo de 26,92% (7 de 26) quando a função sistólica global do ventrículo esquerdo encontrava-se adequada e de 42,86% (6 de 14) quando a função sistólica global do ventrículo esquerdo encontrava-se comprometida. Não verificou-se diferença significativa quando avaliado a função sistólica global do ventrículo esquerdo ($p = 0,25$). (Gráfico 16) (Tabela 14)

GRÁFICO 16: Distribuição do potencial tardio ventricular quanto a função sistólica ventricular esquerda

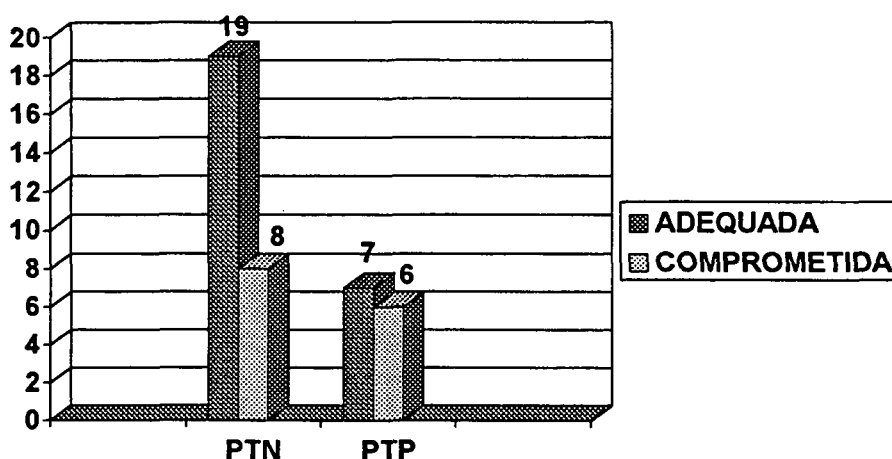


TABELA 14 - PROBABILIDADE EXATA DE FISHER PARA AVALIAÇÃO DA INDEPENDÊNCIA ENTRE AS VARIÁVEIS POTENCIAL TARDIO VENTRICULAR E A FUNÇÃO SISTÓLICA VENTRICULAR ESQUERDA

FUNÇÃO SISTÓLICA POTENCIAL TARDIO	ADEQUADA	COMPROMETIDA	TOTAL
Positivo	7	6	13
Negativo	19	8	27
TOTAL	26	14	40

$$p = 0,25$$

O potencial tardio ventricular é independente da função sistólica ventricular esquerda.

Analisaram-se as médias dos parâmetros QRST, SBA40 e VM40 do eletrocardiograma de alta resolução, para cada situação: (Tabela 15)

QRST : Foi de 99,81 ms quando a função sistólica do ventrículo esquerdo encontrava-se adequada e de 108,07 ms quando a função sistólica do ventrículo esquerdo encontrava-se comprometida. Verificou-se um aumento significativo quando a função sistólica do ventrículo esquerdo encontrava-se comprometida ($p=0,04$).

SBA40 : Foi de 31,00 ms quando a função sistólica do ventrículo esquerdo encontrava-se adequada e de 33,71 ms quando a função sistólica do ventrículo esquerdo encontrava-se comprometida. Não verificou-se diferença significativa ($p=0,65$).

VM40 : Foi de 42,96 μV quando a função sistólica do ventrículo esquerdo encontrava-se adequada e de 35,83 μV quando a função sistólica do ventrículo esquerdo encontrava-se comprometida. Não houve diferença significativa ($p=0,27$).

TABELA 15 - TESTES ESTATÍSTICOS PARA AVALIAÇÃO DAS DIFERENÇAS ENTRE AS MÉDIAS DAS VARIÁVEIS QRST (ms), SBA40 (ms) E VM40 (μV) POR FUNÇÃO SISTÓLICA VENTRICULAR ESQUERDA

FUNÇÃO SISTÓLICA	VARIÁVEIS	NORMAL*	TESTE	n	MÉDIA	p
Adequada	QRST	sim	t	26	99,81	0,04
Comprometida		sim		14	108,07	
Adequada	SBA40	não	Kruskal-Wallis	26	31,00	0,65
Comprometida		não		14	33,71	
Adequada	VM40	não	Kruskal-Wallis	26	42,96	0,27
Comprometida		sim		14	35,83	

* normal: população normalmente distribuída

Somente é significativa a diferença entre as médias da variável QRST (ms) por função sistólica ventricular esquerda.

Não foram verificadas diferenças significativas na prevalência do potencial tardio ventricular e nas médias dos parâmetros SBA40 e VM40 do eletrocardiograma de alta resolução quando avaliada a função sistólica global do ventrículo esquerdo. Entretanto, a análise do parâmetro QRST demonstrou aumento significativo nos pacientes com função sistólica global do ventrículo esquerdo comprometida.

DISCUSSÃO

DISCUSSÃO

1. CONSIDERAÇÕES GERAIS

A eletrocardiografia de alta resolução, consagrada como método para estratificação de risco para eventos arrítmicos graves em pacientes recuperados de infarto agudo do miocárdio (KANOVSKI et al., 1984; KUCHAR et al., 1986; BREITHARDT et al., 1990), motivou o presente trabalho. Salienta-se a pioneira participação desta metodologia em nosso meio (Estado do Paraná), portanto de grande valor acadêmico. Salienta-se a necessidade de novos centros, para estudos e progressos nesta área. Este trabalho consiste na introdução e divulgação do método em nosso meio, de forma a valorizar o seu emprego, com finalidade de promover as suas aplicações.

O eletrocardiograma de alta resolução normal, isto é, com ausência de potencial tardio ventricular, define um coração “menos vulnerável” do ponto de vista elétrico, portanto com menor risco para eventos arrítmicos graves (taquicardia ventricular sustentada e fibrilação ventricular) e morte súbita (BREITHARDT et al., 1982; SIMSON, 1992).

Interessou de maneira importante, a avaliação dos possíveis fatores determinantes do do potencial tardio ventricular, verificar se poderemos interferir e conseqüentemente prevenir o seu aparecimento após um infarto agudo do miocárdio (ZIMMERMANN et al., 1991; De CHILLOU et al., 1991).

2. O MÉTODO EMPREGADO

Realizou-se um trabalho prospectivo, com a seleção dos pacientes para avaliação eletrocardiográfica de alta resolução. A seleção dos pacientes possibilitou a formação de um grupo homogêneo, evitando a presença de outros fatores que poderiam interferir nos resultados, permitindo um maior grau de confiabilidade nos resultados obtidos.

O diagnóstico de infarto agudo do miocárdio foi preciso, sempre com evidência eletrocardiográfica e enzimática de certeza (PASTERNAK et al., 1992; TURI et al., 1985).

A análise enzimática participou apenas para o diagnóstico do infarto agudo do miocárdio (LEE & GOLDMAN, 1986), não possibilitando a análise do pico enzimático para avaliação da extensão da necrose devido à possível interferência do trombolítico, em parte dos pacientes, gerando pico enzimático precoce e exagerado (BLANKE et al., 1984). A extensão do infarto, por sua vez, foi parcialmente aferida pelo estudo da função contrátil regional, através da ventriculografia esquerda.

Todos os pacientes foram acometidos por um primeiro infarto do miocárdio. O infarto prévio é preditor de potencial tardio ventricular (VATTEROTT et al., 1991) . Não apresentavam outra patologia cardíaca, que poderia ser causa de potencial tardio ventricular (MANCINI et al., 1993).

A terapêutica empregada de forma convencional foi similar em todo o grupo, evitando eventuais interferências. Foram analisados dois grupos, classicamente importantes, de acordo com o uso ou não de terapêutica trombolítica (ZIMMERMANN et al., 1991).

Todos os pacientes realizaram estudo cineangiocoronariográfico em fase recente do infarto agudo do miocárdio, ainda durante a internação hospitalar, por profissionais habilitados e experientes, com interpretação uniforme.

As análises das ventriculografias foram prejudicadas devido não terem sido calculados os seus volumes e as frações de ejeção. Basearam-se em análise visual para definição do volume e função ventricular esquerda, caracterizando em graus de comprometimento, situação amenizada pela experiência dos médicos hemodinamicistas e pela reanálise detalhada dos filmes permitindo uma definição bastante precisa.

Todos os pacientes foram encaminhados para realização do eletrocardiograma de alta resolução, no momento da alta hospitalar, estando em condições clínicas estáveis. O intervalo de tempo entre o início do infarto agudo do miocárdio e a realização do eletrocardiograma de alta resolução foi de $11,52 \pm 2,80$ dias, o que está compatível com as indicações da literatura quanto ao período mais apropriado para o registro

dos potenciais tardios ventriculares (KUCCHAR et al., 1986; EL-SHERIF et al., 1989; KUCCHAR et al., 1993).

O eletrocardiograma de alta resolução foi realizado conforme as definições referidas na literatura; o método de análise utilizado foi no domínio do tempo, com cortes de frequência entre 40 Hz e 250 Hz e com seus critérios de normalidade definidos (BREITHARDT et al., 1991; CAREF et al., 1989; GOMES et al., 1987_b).

Utilizou-se como critério de positividade para o eletrocardiograma de alta resolução a presença de pelo menos 02 parâmetros alterados, fato que torna o exame de melhor valor preditivo (MALIK et al., 1992_c).

Houve uma boa qualidade no exame, com nível de ruído inferior a 0,5 μ V, obtido com promediação de no máximo 350 batimentos; atingindo, portanto, níveis ideais conforme preconizados pelo Comitê da Força Tarefa instituída pelas Sociedade Européia de Cardiologia, Associação Americana de Cardiologia e Colégio Americano de Cardiologia (BREITHARDT et al., 1991).

Analisaram-se, individualmente, os três parâmetros do eletrocardiograma de alta resolução, através das médias dos seus valores, nas diversas situações analisadas no trabalho, a fim de verificar suas possíveis diferenças (LEOR et al., 1990; TOBÉ et al., 1993).

3. OS RESULTADOS OBTIDOS

Obtivemos uma prevalência global de potencial tardio ventricular positivo, semelhante à observada na literatura, atingindo 32,5% dos pacientes estudados (KUCCHAR et al., 1986; GOMES et al., 1987_a; EL-SHERIF et al., 1989; KUCCHAR et al., 1993).

A análise realizada nos valores dos parâmetros do eletrocardiograma de alta resolução mostrou uma diferença significativa entre as médias calculadas para os grupos PTN e PTP. Houve, portanto, uma maior duração do QRST e do SBA40 e uma menor voltagem do VM40, no grupo PTP de maneira significativa ($p= 0,0001$ para os três parâmetros). Estes dados mostram que os critérios de positividade do teste foram efetivos em formar dois grupos com valores distintos, com

diferenças significativas para os três parâmetros do eletrocardiograma de alta resolução (BREITHARDT et al., 1991).

Não verificaram-se diferenças quanto ao sexo e a idade entre os dois grupos, PTP e PTN ($p=0,40$ e $0,29$ respectivamente). Na literatura, verifica-se a possibilidade da influência do sexo apenas no parâmetro QRST do eletrocardiograma de alta resolução em indivíduos normais (RANIERI et al., 1990), não influenciando no aparecimento do potencial tardio ventricular (De CHILLOU et al., 1991). A maior prevalência do potencial tardio ventricular nos indivíduos mais idosos em alguns trabalhos (VATTEROTT et al., 1991), não é considerada em outros trabalhos (De CHILLOU et al., 1991; YANG & MACFARLANE, 1994). Estas duas variáveis, sexo e idade, não influenciaram na prevalência do potencial tardio ventricular neste estudo.

Ocorreu durante a fase hospitalar taquiarritmia ventricular sustentada em apenas 01 paciente, não permitindo analisar sua relação com a presença de potencial tardio ventricular. A literatura é discordante quanto ao potencial tardio ventricular ser preditor de taquiarritmia ventricular na fase aguda do infarto (McGUIRRE et al., 1988; MOFFA et al., 1990).

Cabe apenas informar, que em nosso estudo este paciente com taquiarritmia ventricular veio a apresentar potencial tardio ventricular na sequência. A literatura não refere a ocorrência de taquiarritmia ventricular na fase inicial do infarto agudo do miocárdio como preditor de potencial tardio ventricular positivo (McCLEMENTS et al., 1991).

Os pacientes foram avaliados, quanto ao seu estado clínico, através da Classificação de "Killip" (KILLIP & KIMBALL, 1967). Não houve diferença significativa entre os grupos PTN e PTP ($p=0,07$). Os principais trabalhos da literatura, com análise multivariada, não relatam o estado clínico como preditor de potencial tardio ventricular (De CHILLOU et al., 1991; McCLEMENTS et al., 1991).

Conforme inúmeros trabalhos publicados na literatura, a utilização de terapêutica trombolítica na fase aguda do infarto do miocárdio melhora, em muito, o prognóstico com redução importante da mortalidade (GISSI, 1987; ISIS-2, 1988). Verifica-se uma grande redução na incidência do potencial tardio ventricular após sucesso trombolítico (AGUIRRE et al., 1991; BELLOTTI et al., 1990; CHEW et al., 1990; De CHILLOU et al.,

1993; ELDAR et al., 1990; SAHAR et al., 1995; TRANCHESI Jr. et al., 1990; ZIMMERMANN et al., 1991).

Neste estudo houve redução significativa do potencial tardio ventricular com o emprego de terapêutica trombolítica (17,4% x 52,9%, $p=0,02$). Os valores dos três parâmetros do eletrocardiograma de alta resolução foram significativamente melhores nestes pacientes que utilizaram trombolíticos ($p=0,03$). A literatura tem relatado, que a melhora nos parâmetros do eletrocardiograma de alta resolução seria um marcador de sucesso trombolítico (KONTOYANNIS et al., 1997). Houve situações em que a voltagem média dos 40 ms finais do QRS total filtrado não demonstrou diferença significativa (TOBÉ et al., 1993); entretanto, neste estudo os três parâmetros foram influenciados.

A patência da artéria relacionada ao infarto é o fator responsável pelo sucesso da terapêutica trombolítica. A literatura relaciona a redução na incidência de potencial tardio ventricular com a patência promovida pelo trombolítico (AGUIRRE et al., 1991; BELLOTTI et al., 1990; CHEW et al., 1990; De CHILLOU et al., 1993; ELDAR et al., 1990; SAHAR et al., 1995; TRANCHESI Jr. et al., 1990; ZIMMERMANN et al., 1991). Em nosso estudo, analisou-se o estado de patência da artéria como fator responsável pelo aparecimento do potencial tardio ventricular. Percebeu-se que quando a artéria estava patente, a prevalência do potencial tardio ventricular se reduzia significativamente (20% x 53,33%, $p=0,03$). O estudo dos parâmetros do eletrocardiograma de alta resolução, também demonstrou uma melhora significativa nos valores dos SBA40 e VM40. Não houve diferença significativa nos valores do QRST. Este fato poderia estar influenciado pelo sexo (NELSON et al., 1997) ou pela presença de casos cuja patência relacionou-se a reperfusão tardia espontânea (MORENO et al., 1992).

Encontra-se relatado (RANIERI et al., 1990; YANG & MACFARLANE, 1994) que os valores normais do QRST deveriam ser menores no sexo feminino, por isso preocupamo-nos em avaliar uma possível interferência do sexo nesta diferença não significativa do QRST para patência da artéria. Percebemos que quando a artéria estava patente, o sexo não influenciava nos valores do QRST ($p=0,07$); mas quando a artéria estava ocluída, o sexo masculino apresentava maiores valores do QRST ($p=0,02$). No sexo masculino havia diferença significativa do QRST entre aqueles com artérias patente e ocluída ($p=0,01$); e no sexo feminino não havia diferença significativa do QRST entre aqueles com artérias patente e ocluída ($p=0,12$). Poder-se-ia sugerir que o possível

aumento do QRST devido aos potenciais tardios ventriculares, quando a artéria relacionada ao infarto encontrava-se ocluída, não atingiria significância estatística no sexo feminino, diferente do que ocorreria no sexo masculino.

O eletrocardiograma de alta resolução, com análise no domínio do tempo, possibilita que os infartos inferiores sejam mais sensíveis à positividade do teste. Devido a despolarização ventricular da região inferior ser mais tardia em relação a região anterior, os potenciais tardios ventriculares desta região estarão mais próximos do final do complexo QRS e do início do segmento ST, influenciando mais facilmente nos parâmetros do eletrocardiograma de alta resolução (MOFFA et al., 1994). Esta pesquisa chama a atenção para este fato, visto que o potencial tardio ventricular foi mais evidente, de forma não significativa, nos infartos inferiores. Quando analisaram-se, individualmente, as médias dos parâmetros QRST, SBA40 e VM40, não ocorreram diferenças entre pacientes com infartos inferiores e anteriores, não sendo significativa, portanto, a região do infarto, para o aparecimento dos potenciais tardios ventriculares. Na literatura também não existe uma dependência estabelecida do potencial tardio ventricular com a região do infarto (De CHILLOU et al., 1991).

Foi avaliada a influência do comprometimento ventricular esquerdo através do aumento do seu volume e do comportamento da sua função. Avaliamos se a dilatação ventricular esquerda influenciava no aparecimento do potencial tardio ventricular (22,72% quando normal vs 44,44% quando dilatado, $p=0,14$). Não houve associação entre o potencial tardio ventricular positivo e a dilatação ventricular esquerda. Os valores dos parâmetros do eletrocardiograma de alta resolução foram analisados e não revelaram diferença significativa para SBA40 e VM40 ($p=0,65$ e $p=0,16$, respectivamente). O QRST apresentou-se maior, de forma significativa, nos pacientes com dilatação ventricular esquerda ($p=0,01$). Poder-se-ia dizer, que quando ocorre dilatação ventricular esquerda, os valores do QRST seriam mais influenciados. Talvez nesta situação, devam ser melhor apreciados, analisados no conjunto e seus limites de normalidade adaptados à situação. Na literatura, encontra-se uma correlação significativa entre potencial tardio ventricular e dilatação ventricular esquerda, apenas na fase inicial do infarto; quando reavaliados após 42 dias, esta correlação não persistia (ZAMAN et al., 1993). Por sua vez, as cardiomiopatias dilatadas não isquêmicas apresentam maior duração do QRST (BREMBILLA et al., 1997).

Em relação ao comportamento da função sistólica ventricular esquerda observou-se que os pacientes com redução significativa da contratilidade quando comparados com aqueles com função adequada, não apresentavam maior prevalência de potencial tardio ventricular (42,86% vs 26,92%, respectivamente; $p=0,25$). De maneira semelhante à situação anterior, apenas o parâmetro QRST mostrou diferença significativa em seus valores ($p=0,04$) entre os pacientes com função adequada e comprometida ($p=0,65$ para SBA40 e $p=0,27$ para VM40). A redução da contratilidade ventricular esquerda influenciou nos valores do QRST, não relacionado com maior prevalência do potencial tardio ventricular. Igualmente nesta situação, deveriam ser melhor apreciados os seus resultados. Na literatura, existem controvérsias quanto a influência da função ventricular esquerda na prevalência de potencial tardio ventricular; análises multivariadas sugerem que a redução da função ventricular esquerda é preditor do potencial tardio ventricular (De CHILLOU et al., 1991; PEDRETTI et al., 1992) ou não (McCLEMENTS et al., 1991).

CONCLUSÕES

CONCLUSÕES

1. A utilização da terapêutica trombolítica, nos pacientes com infarto agudo do miocárdio, reduz significativamente a prevalência do potencial tardio ventricular.

2. O estado de patência da artéria relacionada ao infarto, evidenciada na cineangiocoronariografia realizada em fase recente do infarto do miocárdio, é fator determinante do potencial tardio ventricular.

3. A região acometida pelo infarto não influencia na prevalência do potencial tardio ventricular.

4. O comprometimento ventricular esquerdo parece não influenciar na prevalência do potencial tardio ventricular, entretanto pode interferir na duração do QRS total filtrado do eletrocardiograma de alta resolução.

5. O sexo pode interferir na análise da duração do QRS total filtrado do eletrocardiograma de alta resolução.

ANEXOS

QUADRO 1 : DADOS CLÍNICOS DE TODA POPULAÇÃO

PACIENTE	DADOS CLÍNICOS					
	NOME (iniciais)	IDADE (anos)	SEXO	CLASSE KILLIP	TVS	TROMBOLÍTICO
1	GSE	57	F	I	NÃO	SIM
2	SS	76	M	I	NÃO	SIM
3	DM	51	M	II	NÃO	NÃO
4	ARG	55	M	II	NÃO	SIM
5	ALK	59	M	I	NÃO	SIM
6	NSS	39	F	II	NÃO	NÃO
7	AS	51	M	II	NÃO	SIM
8	HBW	55	F	I	NÃO	NÃO
9	CGC	62	M	I	NÃO	SIM
10	GL	68	M	I	NÃO	SIM
11	JS	42	M	I	NÃO	SIM
12	MGB	46	F	I	NÃO	NÃO
13	IT	65	M	I	NÃO	SIM
14	RLF	52	M	I	NÃO	SIM
15	NC	44	F	I	NÃO	SIM
16	PR	44	M	I	NÃO	SIM
17	RTB	71	F	II	NÃO	NÃO
18	HA	65	M	II	NÃO	NÃO
19	DS	47	F	II	NÃO	NÃO
20	JF	66	M	II	NÃO	NÃO
21	CD	50	M	I	NÃO	SIM
22	JSR	53	M	I	NÃO	SIM
23	CCS	51	F	I	NÃO	NÃO
24	EGP	65	F	I	NÃO	SIM
25	AS	69	M	I	NÃO	NÃO
26	PF	72	M	II	NÃO	SIM
27	LPR	68	F	II	NÃO	SIM
28	PBL	72	F	I	NÃO	NÃO
29	ALG	69	M	I	NÃO	SIM
30	LJA	73	F	I	NÃO	SIM
31	SF	52	M	I	NÃO	SIM
32	LRD	56	F	III	NÃO	SIM
33	JDJ	43	M	I	NÃO	NÃO
34	AL	56	M	I	SIM	SIM
35	WA	60	M	I	NÃO	NÃO
36	LKF	71	M	I	NÃO	SIM
37	MI	65	M	II	NÃO	NÃO
38	AP	51	M	I	NÃO	NÃO
39	ZR	50	F	II	NÃO	NÃO
40	GG	57	F	II	NÃO	NÃO

F: FEMININO

M: MASCULINO

TVS: TAQUICARDIA VENTRICULAR SUSTENTADA

QUADRO 2: DADOS CLÍNICOS E ELETROCARDIOGRÁFICOS DE TODA POPULAÇÃO

PACIENTE	TEMPO			ECG
	DE INFARTO (horas)	CINEANGIOCORO- NARIOGRAFIA (dias)	ECGAR (dias)	REGIÃO DO INFARTO
1	2	7	15	AS
2	4	4	15	AS
3	7	8	15	AL
4	4	7	15	A
5	1	3	8	A
6	12	7	8	A
7	3	4	10	A
8	4	3	14	A
9	6	3	14	AL
10	5	3	14	AL
11	10	7	8	AS
12	8	7	10	AS
13	4	4	14	A
14	1	2	8	AS
15	2	2	12	A
16	2	3	9	A
17	12	7	12	AL
18	8	8	15	AL
19	12	8	10	AL
20	8	8	12	AL
21	4	2	8	A
22	5	4	8	I
23	7	7	13	ID
24	6	4	14	I
25	10	8	15	ID
26	1	2	9	ID
27	4	3	11	I
28	11	5	12	I
29	4	4	14	ID
30	6	3	9	I
31	2	2	9	I
32	3	4	12	I
33	8	3	8	I
34	0,5	2	15	ID
35	8	3	10	I
36	6	7	13	ID
37	11	8	8	I
38	15	7	15	I
39	8	7	8	I
40	10	8	12	I

ECGAR: ELETROCARDIOGRAMA DE ALTA RESOLUÇÃO

A: ANTERIOR

AL: ÂNTERO - LATERAL

AS: ÂNTERO - SEPTAL

I: INFERIOR

ID: ÍNFERO - DORSAL

QUADRO 3: DADOS DO ESTUDO HEMODINÂMICO E CINEANGIOCORONARIOGRÁFICO DE TODA POPULAÇÃO.

	ARTÉRIA		VENTRÍCULO ESQUERDO			
	VASOS		PATÊNCIA	DIMENSÕES	FUNÇÃO	
	Culpado	Outros			Global	Regional
1	DA		SIM	NL	AD	
2	DA	CX	SIM	NL	AD	
3	DA		NÃO	DIL	C(+++)	Acin A
4	DA	CX-CD	SIM	DIL	C(+++)	
5	DA		SIM	NL	AD	Acin A
6	DA		NÃO	NL	AD(68%*)	Acin A
7	DA	CX-CD	SIM	NL	AD(+)	Hipoc A
8	DA		SIM	NL	AD	Hipoc A
9	DA	CX-CD	SIM	DIL	C(+++)	
10	DA		SIM	DIL	C(40%*)	Acin A
11	DA		SIM	NL	AD	Hipoc A
12	DA	CX	NÃO	NL	AD(+)	
13	DA	CX-CD	SIM	NL	AD	
14	DA		SIM	NL	AD	
15	DA		SIM	NL	AD	
16	DA		SIM	NL	AD	Hipoc A
17	DA		SIM	DIL	C(+++)	Hipoc A
18	DA		NÃO	DIL	C(++++)	Disc A
19	DA	CD	NÃO	DIL	C(+++)	Hipoc A
20	DA		NÃO	DIL	C(+++)	Disc A
21	CX		SIM	NL	AD(77%*)	
22	CD	DA-CX	SIM	NL	AD(56%*)	Hipoc I
23	CD	CX	NÃO	DIL	C(+++)	
24	CD	DA-CX	SIM	NL	AD	
25	CD	DA-CX	SIM	NL	AD	
26	CD		SIM	DIL	C(+++)	Hipoc I
27	CD	CX	NÃO	DIL	C(+++)	
28	CD		NÃO	DIL	AD(+)	Acin I
29	CD	CX	SIM	DIL	AD(++)	Acin I
30	CD		NÃO	NL	AD(+)	
31	CX		SIM	NL	AD	
32	CD	DA-CX	SIM	DIL	AD(65%*)	Acin I
33	DA-distal		NÃO	NL	AD	Acin I
34	CD	CX	SIM	DIL	AD(48%*)	
35	CD		NÃO	DIL	C(+++)	Acin I
36	CD	DA-CX	SIM	DIL	C(+++)	
37	CD	DA-CX	NÃO	DIL	C(+++)	Hipoc I
38	CD		SIM	NL	AD(+)	Hipoc I
39	CD		NÃO	NL	AD(++)	
40	CD	DA-CX	NÃO	NL	AD(+)	Hipoc I

* FRAÇÃO DE EJEÇÃO VENTRICULAR ESQUERDA

DA: ARTÉRIA CORONÁRIA DESCENDENTE ANTERIOR
CX: ARTÉRIA CORONÁRIA CIRCUNFLEXA
CD: ARTÉRIA CORONÁRIA DIREITA
NL: NORMAL
DIL: DILATADO
AD: ADEQUADA
C: COMPROMETIDA
Acin: ACINESIA
Hipoc: HIPOCINESIA
Disc: DISCINESIA
A: ANTERIOR
I: INFERIOR

QUADRO 4: DADOS DO ELETROCARDIOGRAMA DE ALTA RESOLUÇÃO DE TODA A POPULAÇÃO.

PACIENTE	ELETROCARDIOGRAMA DE ALTA RESOLUÇÃO			
	PT	QRST (ms)	SBA40 (ms)	VM40 (μ V)
1	N	91	32	37,2
2	N	83	21	63
3	N	117	20	26,3
4	N	111	21	52,1
5	N	101	23	83,4
6	N	100	29	30,3
7	N	108	33	22
8	N	84	27	76
9	N	91	19	34,2
10	N	106	21	77,1
11	N	89	17	61,6
12	N	95	31	16,4
13	N	96	32	29,5
14	N	107	20	33,5
15	N	85	20	58,3
16	N	86	20	142
17	N	106	35	28,9
18	P	143	57	7,2
19	P	102	40	14,8
20	P	117	41	13,5
21	P	112	43	17,7
22	N	89	31	48,2
23	N	88	26	58,1
24	N	90	19	32,8
25	N	108	22	54,2
26	N	84	22	121,5
27	N	100	37	16,1
28	N	98	20	83
29	N	108	25	30
30	N	102	32	28,7
31	N	95	26	92,2
32	P	104	40	15,5
33	P	101	40	14,9
34	P	125	50	8,3
35	P	96	45	17
36	P	115	41	9,6
37	P	137	67	5,6
38	P	121	50	11,6
39	P	127	53	10,6
40	P	90	50	16,1

PT: POTENCIAL TARDIO VENTRICULAR

N: NEGATIVO

P: POSITIVO

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AGUIRRE, F.V.; KERN, M.J.; HSIA, J. et al. Importance of myocardial infarct artery patency on the prevalence of ventricular arrhythmia and late potentials after thrombolysis in acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol., New York, v.68(15), p.1410-1416, 1991.
- BAKKER, J.M.T.; CAPELLE, F.J.L.; JANSE, M.J. et al. Reentry as a cause of ventricular tachycardia in patients with chronic ischemic heart disease: electrophysiologic and anatomic correlation. Circulation, Dallas, v.77(3), p.589-606, 1988.
- BELLOTTI, G.; TRANCHESI, B.; MOFFA, P. et al. Comportamento dos potenciais tardios em portadores de infarto do miocárdio submetidos à trombólise coronária. Arq. Bras. de Cardiol., São Paulo, v.54(1), p.33-36, 1990.
- BLANKE, H.; Von HARDENBERG, D.; COHEN, M. et al. Patterns of creatine kinase release during acute myocardial infarction after nonsurgical reperfusion: comparison with conventional treatment and correlation with infarct size. J. Am. Coll. Cardiol., New York, v.3(3), p.675-680, 1984.
- BOEHRER, J.D.; GLAMANN, D.B.; LANGE, R.A. et al. Effect of coronary angioplasty on late potentials one to two weeks after acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol., New York, v.70(20), p.1515-1519, 1992.
- BRACHMANN, J.; HILBEL, T.; SCHWEIZER, M. Cardiac late potentials for diagnosis in heart disease. Eur. Hear. J., London, v.14(suppl.C), p.49-51, 1993.
- BREITHARDT, G. & BORGGREFE, M. Recent advances in the identification of patients at risk of ventricular tachyarrhythmias: role of ventricular late potentials. Circulation, Dallas, v.75(6), p.1091-1096, 1987.
- BREITHARDT, G.; BORGGREFE, M.; KARBENN, U. et al. Prevalence of late potentials in patients with and without ventricular tachycardia: Correlation with angiographic findings. Am. J. Cardiol., New York, v.49(8), p.1932-1937, 1982.
- BREITHARDT, G.; CAIN, M.E.; EL-SHERIF, N. et al. Standards for analysis of ventricular late potentials using high-resolution or signal-averaged electrocardiography. A Statement by a Task Force Committee of the European Society of Cardiology, the American Heart Association, and the American College of Cardiology. Circulation, Dallas, v.83(4), p.1481-1488, 1991.
- BREITHARDT, G.; HACKSTEIN, N.; BORGGREFE, M. et al. Diagnostic value of electrocardiographic variables to predict the presence of ventricular late potentials. J. Am. Coll. Cardiol., New York, v.15(1), p.152-158, 1990.

- BREITHARDT, G.; SCHWARZMAIER, J.; BORGGREFE, M. et al. Prognostic significance of late ventricular potentials after acute myocardial infarction. Eur. Heart. J., London, v.4(7), p.487-495, 1983.
- BREITHARDT, G.; WICHTER, T.; FETSCH, T. et al. The signal-averaged ECG: time-domain analysis. Eur. Heart. J., London, v.14(suppl.E), p.27-32, 1993.
- BREMBILLA, P.B.; De La CHAISE, A.T.; JACQUEMIN, L. et al. The signal-averaged electrocardiogram is of limited value in patients with bundle branch block and dilated cardiomyopathy in predicting inducible ventricular tachycardia or death. Am. J. Cardiol., New York, v.79(2), p.154-159, 1997.
- BUCKINGHAM, T.A.; GREENWALT, T.; LINGLE, A. et al. In anterior myocardial infarction, frequency domain is better than time domain analysis of the signal-averaged ECG for identifying patients at risk for sustained ventricular tachycardia. Pace, Mount Kisco NY, v.15(11pt.1), p.1681-1687, 1992.
- BUCKINGHAM, T.A.; THESSSEN, C.; STEVENS, L.L. et al. Effect of conduction defects on the signal-averaged electrocardiographic determination of late potentials. Am. J. Cardiol., New York, v.61(15), p.1265-1271, 1988.
- BUCKINGHAM, T.A.; THESSSEN, C.; HERTWECK, D. et al. Signal-averaged electrocardiography in the time and frequency domains. Am. J. Cardiol., New York, v.63(12), p.820-825, 1989.
- BUXTON, A.E.; SIMSON, M.B.; FALCONE, R.A. et al. Results of signal-averaged electrocardiography and electrophysiologic study in patients with nonsustained ventricular tachycardia after healing of acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol., New York, v.60(1), p.80-85, 1987.
- CAIN, M.E.; AMBOS, D.; MARKHAM, J. et al. Quantification of differences in frequency content of signal-averaged electrocardiograms in patients with compared to those without sustained ventricular tachycardia. Am. J. Cardiol., New York, v.55(13pt.1), p.1500-1505, 1985.
- CAIN, M.E.; AMBOS, D.; WITKOWSKI, F.X. et al. Fast-Fourier transform analysis of signal-averaged electrocardiograms for identification of patients prone to sustained ventricular tachycardia. Circulation, Dallas, v.69(4), p.711-720, 1984.
- CAIRNS, J.A.; CONNOLLY, S.J.; ROBERTS, R. et al. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial (CAMIAT): Rationale and protocol. Am. J. Cardiol., New York, v.72(16), p.87F-94F, 1993.
- CAIRNS, J.A.; CONNOLLY, S.J.; ROBERTS, R. et al. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. Lancet, London, v.349(9053), p.675-682, 1997.

- CAMM, A.J.; JULIAN, D.; JANSE, G. et al. The European Myocardial Infarct Amiodarone Trial (EMIAT). Am. J. Cardiol., New York, v.72(16), p.95F-98F, 1993.
- CAREF, E.B.; TURITTO, G.; IBRAHIM, B.B. et al. Role of bandpass filters in optimizing the value of the signal-averaged electrocardiogram as a predictor of the results of programmed stimulation. Am. J. Cardiol., New York, v.64(1), p.16-26, 1989.
- CASCADE INVESTIGATORS. Cardiac arrest in Seattle: conventional versus amiodarone drug evaluation (The CASCADE Study). Am. J. Cardiol., New York, v.67(7), p.578-584, 1991.
- CASCADE INVESTIGATORS. Randomized antiarrhythmic drug therapy in survivors of cardiac arrest (The CASCADE Study). Am. J. Cardiol., New York, v.72(3), p.280-1287, 1993.
- CHEW, E.W.; MORTON, P.; MURTAGH, J.G. et al. Intravenous streptokinase for acute myocardial infarction reduces the occurrence of ventricular late potentials. Br. Heart J., London, v. 64(1), p.5-8, 1990.
- 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., London, v.60(3), p.181-187, 1988.
- COTO, H.; MALDONADO, C.; PALAKURTHY, P. et al. Late potentials in normal subjects and in patients with ventricular tachycardia unrelated to myocardial infarction. Am. J. Cardiol., New York, v. 55(4), p.384-390, 1985.
- De CHILLOU, C.; RODRIGUEZ, L.M.; DOEVENDANS, P. et al. Effects on the signal-averaged electrocardiogram of opening the coronary artery by thrombolytic therapy or percutaneous transluminal coronary angyoplasty during acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol., New York, v.71(10), p.805-809, 1993.
- De CHILLOU, C.; SADOUL, N.; BRIANÇON, S. et al. Factors determining the occurrence of late potentials on the signal-averaged electrocardiogram after a first myocardial infarction: a multivariate analysis. J. Am. Coll. Cardiol., New York, v.18(7), p.1638-1642, 1991.
- DENES, P.; SANTARELLI, P.; HAUSER, R.G. et al. Quantitative analysis of the high-frequency components of the terminal portion of the body surface QRS in normal subjects and in patients with ventricular tachycardia. Circulation, Dallas v.67(5), p.1129-1138, 1983.
- DENNISS, 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, Dallas, v.74(4), p.731-745, 1986.

- DENNISS, A.R.; RICHARDS, D.A.; CODY, D.V. et al. Correlation between signal-averaged electrocardiogram and programmed stimulation in patients with and without spontaneous ventricular tachyarrhythmias. Am. J. Cardiol., New York, v.59(6), p.586-590, 1987
- DOLACK, G.L.; CALLAHAN, D.B.; BARDY, G.H. et al. Signal-averaged electrocardiographic late potentials in resuscitated survivors of out-of-hospital ventricular fibrillation. Am. J. Cardiol., New York, v.65(16), p.1102-1104, 1990.
- DOVAL, H.C.; NUL, D.R.; GRANCELLE, H.O. et al. Randomised trial of low-dose amiodarone in severe congestive heart failure. Lancet, London, v.344(8921), p.493-498, 1994.
- ECHE, D.S.; LIEBSON, P.R.; MITCHELL, B. et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST). N. Engl. J. Med., Boston, v.324(12), p. 781-788, 1991.
- ELDAR, M.; LEOR, J.; HOD, H. et al. Effect of thrombolysis on the evolution of late potentials within 10 days of infarction. Br. Heart J., London, v.63(5), p.273-276, 1990.
- EL-SHERIF, N. Electrophysiologic basis of ventricular late potentials. Prog. Cardiovasc. Dis., New York, v.35(6), p.417-427, 1993.
- EL-SHERIF, N.; HOPE, R.R.; SCHERLAG, B.J. et al. Re-entrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. 2. Patterns of initiation and termination of re-entry. Circulation, Dallas, v.55(5), p.702-719, 1977a.
- EL-SHERIF, N.; SCHERLAG, B.J.; LAZZARA, R. et al. Re-entrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. 1. Conduction characteristics in the infarction zone. Circulation, Dallas, v.55(5), p.686-702, 1977b.
- EL-SHERIF, N.; URSELL, S.N.; BEKHEIT, S. et al. Prognostic significance of the signal-averaged ECG depends on the time of recording in the postinfarction period. Am. Heart J., St. Louis, v.118(2), p. 256-64, 1989.
- ESCOBEDO, L.G. & ZACK, M.M. Comparison of sudden and nonsudden coronary deaths in the United States. Circulation, Dallas, v.93(11), p. 2033-2036, 1996.
- FARRELL, T.G.; BASHIR, Y.; CRIPPS, T. et al. Risk stratification for arrhythmic events in postinfarction patients based on heart variability, ambulatory electrocardiographic variables and the signal-averaged electrocardiogram. J. Am. Coll. Cardiol., New York, v.18(3), p.687-697, 1991.
- FONTAINE, J.M.; RAO, R.; HENKIN, R. et al. Study of the influence of left bundle branch block on the signal-averaged electrocardiogram: A qualitative and quantitative analysis. Am. Heart J., St. Louis, v.121(2 pt.1), 494-508, 1991.

- FREEDMAN, R.A.; GILLIS, A.M.; KEREN, A. et al. Signal-averaged electrocardiographic late potentials in patients with ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: Correlation with clinical arrhythmia and electrophysiologic study. Am. J. Cardiol., New York, v.55(11), p.1350-1353, 1985.
- GANG, E.S.; LEW, A.S.; HONG, M. et al. Decreased incidence of ventricular late potentials after successful thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. N. Engl. J. Med., Boston, v.321(11), p. 712-716, 1989.
- GISSI. Long-term effects of intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction: final report of the GISSI study. Lancet, London, v.2(8564), p.871-874, 1987
- GOMES, J.A.; WINTERS, S.L.; MARTINSON, M. et al. The prognostic significance of quantitative signal-averaged variables relative to clinical variables, site of myocardial infarction, ejection fraction and ventricular premature beats: A prospective study. J. Am. Coll. Cardiol., New York, v.13(2), p.377-384, 1989.
- GOMES, J.A.; WINTERS, S.L.; 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., New York, v.10(2), p.349-357, 1987a.
- GOMES, J.A.; WINTERS, S.L.; STEWART, D. et al. Optimal bandpass filters for time-domain analysis of the signal-averaged electrocardiogram. Am. J. Cardiol., New York, v.60(16), p.1290-1298, 1987b.
- GORDON, T. & KANNEL, W.B. Premature mortality from coronary heart disease: The Framingham Study. JAMA, Chicago, v.215(10), p.1617-1625, 1971.
- GREENE, H.L.; RICHARDSON, D.W.; BARKER, A.H. et al. Classification of deaths after myocardial infarction as arrhythmic or nonarrhythmic (The Cardiac Arrhythmia Pilot Study). Am. J. Cardiol., New York, v.63(1), p.1-6, 1989.
- HAMMILL, S.C.; TCHOU, P.J.; KIENZLE, M.G. et al. Establishment of signal-averaged electrocardiographic criteria with Frank XYZ leads and spectral filter used alone and in combination with ejection fraction to predict inducible ventricular tachycardia in coronary artery disease. Am. J. Cardiol., New York, v.70(3), p.316-320, 1992.
- HABERL, R.; JILGE, R.; PULTER, R. et al. Spectral mapping of the electrocardiogram with Fourier transform for identification of patients with sustained ventricular tachycardia and coronary artery disease. Eur. Heart J., London, v.10(4), p.316-322, 1989.
- HERMOSILLO, A.G.; DORADO, M.; CASANOVA, J.M. et al. Influence of infarct-related artery patency on the indexes of parasympathetic activity and prevalence of late potentials in survivors of acute myocardial infarction. J. Am. Coll. Cardiol., New York, v.22(3), 695-706, 1993.

- HINKLE, L.E.; THALER, H.T. Clinical classification of cardiac deaths. Circulation, Dallas, v.65(3), p.457-464, 1982.
- HOMBACH, V.; BRAUN, V.; HÖPP, H.W. et al. The applicability of the signal averaging technique in clinical cardiology. Clin. cardiol., Mahwah NJ, v.5(2), p.107-124, 1982.
- HOHNLOSER, S.H.; FRANCK, P.; KLINGENHEBEN, T. et al. Open infarct artery, late potentials, and other prognostic factors in patients after acute myocardial infarction in the thrombolytic era. A prospective trial. Circulation, Dallas, v.90(4), p.1747-1756, 1994.
- ISIS-2. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17 187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. Lancet, London, v.2(8607), p.349-360, 1988.
- JOSEPHSON, M.E.; HOROWITZ, L.N.; FARSHIDI, A. Continuous local electrical activity. A mechanism of recurrent ventricular tachycardia. Circulation, Dallas, v.57(4), p.659-665, 1978.
- JULIAN, D.G.; CAMM, A.J.; FRANGIN, G. et al. Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. Lancet, London, v.349(9053), p.667-674, 1997.
- KANOVSKY, M.S.; FALCONE, R.A.; DRESDEN, C.A. et al. Identification of patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction: signal-averaged electrocardiogram, Holter monitoring, and cardiac catheterization. Circulation, Dallas, v.70(2), p.264-270, 1984.
- KELEN, G.J.; HENKIN, R.; FONTAINE, J.M. et al. Effects of analysed signal duration and phase on the results of fast Fourier transform analysis of the surface electrocardiogram in subjects with and without late potentials. Am. J. Cardiol., New York, v.60(16), p.1282-1289, 1987.
- KILLIP, T. & KIMBALL, J.T. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. Am. J. Cardiol., New York, v.20(4), p.457-464, 1967.
- KONTOYANNIS, D.A.; NANAS, J.N.; KONTOYANNIS, S.A. et al. Evolution of late potential parameters in thrombolyzed acute myocardial infarction might predict patency of the infarct-related artery. Am. J. Cardiol., New York, v.79(5), p.570-574, 1997.
- KUCHAR, D.L.; THORBURN, C.W.; SAMMEL, N.L. Late potentials detected after myocardial infarction: natural history and prognostic significance. Circulation, Dallas, v.74(6), p.1280-1289, 1986.

- KUCHAR, D.L.; THORBURN, C.W.; SAMMEL, N.L. Prediction of serious arrhythmic events after myocardial infarction: Signal averaged electrocardiogram, Holter monitoring, and radionuclide ventriculography. J. Am. Coll. Cardiol., New York, v.9(3) p.531-538, 1987.
- KUCHAR, D.L.; THORBURN, C.W.; SAMMEL, N.L. Prognostic implications of loss of late potentials following acute myocardial infarction. Pace, Mount Kisco NY, v.16(11), p.2104-2111, 1993.
- KULAKOWSKI, P.; MALIK, M.; POLONIECKI, J. et al. Frequency versus time domain analysis of signal-averaged electrocardiograms. II. Identification of patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction. J. Am. Coll. Cardiol., New York, v.20(1), p.135-143, 1992.
- LANDER, P.; ALBERT, D.E.; BERBARI, E.J. Spectrotemporal analysis of ventricular late potentials. J. Electrocardiol., New York, v.23(2), p.95-108, 1990.
- LANDER, P.; JONES, D.L.; BERBARI, E.J. et al. Time-frequency structure of the high-resolution ECG. J. Electrocardiol., New York, v.27(suppl.), p.207-212, 1994.
- LANGE, R.A.; CIGARROA, R.G.; WELLS, P.J. et al. Influence of anterograde flow in the infarct artery on the incidence of late potentials after acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol., New York, v.65(9), p.554-558, 1990.
- LEE, T.H. & GOLDMAN, L. Serum enzyme assays in the diagnosis of acute myocardial infarction. Recommendations based on a quantitative analysis. Ann. Intern. Med., Philadelphia, v.105(2), p.221, 1986.
- LEOR, J.; HOD, H.; ROTSTEIN, Z. et al. Effects of thrombolysis on the 12-lead signal-averaged ECG in the early postinfarction period. Am. Heart J., St. Louis, v.120(3), p.495-502, 1990.
- LINDSAY, B.D.; AMBOS, H.D.; SCHECHTMAN, K.B. et al. Improved selection of patients for programmed ventricular stimulation by frequency analysis of signal-averaged electrocardiograms. Circulation, Dallas, v.73(4), p.675-683, 1986.
- YANG, T.F. & MACFARLANE, P.W. New sex dependent normal limits of the signal averaged electrocardiogram. Br. Heart. J., London, v.72(2), p.197-200, 1994.
- MALIK, M.; KULAKOWSKI, P.; ODEMUYIWA, O. et al. Effect of thrombolytic therapy on the predictive value of signal-averaged electrocardiography after acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol., New York, v.70(1), p.21-25, 1992_a.
- MALIK, M.; KULAKOWSKI, P.; POLONIECKI, J. et al. Frequency versus time domain analysis of signal-averaged electrocardiograms. I. Reproducibility of the results. J. Am. Coll. Cardiol., New York, v.20(1), p.127-134, 1992_b.
- MALIK, M.; ODEMUYIWA, O.; POLONIECKI, J. et al. Late potentials after acute myocardial infarction. Performance of different criteria for the prediction of arrhythmic complications. Eur. Heart J., London, v.13(5), p.599-607, 1992_c.

- MANCINI, D.M.; WONG, K.L.; SIMSON, M.B. Prognostic value of an abnormal signal-averaged electrocardiogram in patients with nonischemic congestive cardiomyopathy. Circulation, Dallas, v.87(4), p.1083-1092, 1993.
- MANFROI, W.C. Desempenho cardíaco. In: PIMENTEL Fo., W.A. & CORREA, M.B. Hemodinâmica Angiocardiografia - Interpretação Clínica, São Paulo, Sarvier, 1988, p.48-53.
- MASUI, A.; TSUJI, H.; TAMURA, K. et al. Effect of subadipose tissue on the variables of signal-averaged electrocardiograms in healthy subjects. Cardiology, Basel, v.82(1), p.51-55, 1993.
- MEHTA, D. & GOMES, J.A. Eletrocardiografia de alta resolução: aplicações clínicas na identificação de pacientes com alto risco para desenvolvimento de arritmias ventriculares graves ou fatais. In: CRUZ Fo., F.E.S. & MAIA, I.G. (Eds.). Eletrofisiologia Clínica e Intervencionista das Arritmias Cardíacas, Rio de Janeiro, Revinter, 1997, p. 49-58.
- McCLEMENTS, B.; ADGEY, A.A.J.; MACKENZIE, G. Which factors determine the development of late potentials after first myocardial infarction? A multifactorial analysis. Pace, Mount Kisco NY, v.14(11pt.2), 1998-2003, 1991.
- McGUIRE, M.; KUCHAR, D.; GANIS, J. et al. Natural history of late potentials in the first ten days after acute myocardial infarction and relation to early ventricular arrhythmias. Am.J.Cardiol., New York, v.61(15), p.1187-1190, 1988.
- MOFFA, P.J.; BELLOTTI, G.; TRANCHESI, B. et al. Incidência do potencial tardio da atividade elétrica ventricular no infarto agudo do miocárdio, durante a fase hospitalar. Arq. Bras. Cardiol., São Paulo, v.55 (supl.B), p.119, 1990.
- MOFFA, P.J.; PASTORE, C.A.; GRUPI, C.S. et al. Eletrocardiografia - início, evolução, situação atual. In: BARRETO, A.C.P. & SOUZA, A.G.M.R. (Eds.). Socesp Cardiologia Atualização e Reciclagem, São Paulo, Atheneu, 1994, p.12-27.
- MORENO, F.L.; KARAGOUNIS, L.; MARSHALL, H. et al. Thrombolysis-related early patency reduces ECG late potentials after acute myocardial infarction. Am. Heart J., St. Louis, v.124(3), p.557-564, 1992.
- MOSS, A.J.; DeCAMILLA, J.; DAVIS, H. Cardiac death in the first 6 months after myocardial infarction: Potential for mortality reduction in the early posthospital period. Am. J. Cardiol., New York, v.39(6), p.816-820, 1977.
- MOSS, A.J.; HALL, W.J.; CANNOM, D.S. et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. N. Eng. J. Med., Boston, v.335(26), p.1933-1940, 1996.

- NALOS, P.C.; GANG, E.S.; MANDEL, W.J. et al. The signal-averaged electrocardiogram as a screening test for inducibility of sustained ventricular tachycardia in high risk patients: A prospective study. J. Am. Coll. Cardiol., New York, v.9(3), p.539-548, 1987.
- NELSON, S.D.; MEIER, M.; MEHDIRAD, A.A. et al. Clinical significance of an equivocal signal-averaged electrocardiogram. Am. J. Cardiol., New York, v.79(11), p.1541-43, 1997.
- NOGAMI, A.; IESAKA, Y.; AKIYAMA, J. et al. Combined use of time and frequency domain variables in signal-averaged ECG as a predictor of inducible sustained monomorphic ventricular tachycardia in myocardial infarction. Circulation, Dallas, v.86(3), p780-789, 1992.
- ODEMUUYIWA, O.; MALIK, M.; POLONIECKI, J. et al. Frequency versus time domain of signal-averaged electrocardiograms. III. Stratification of postinfarction patients for arrhythmic events. J. Am. Coll. Cardiol., New York, v.20(1), p.144-150, 1992.
- OSTERHUES, H.H.; EGGELING, T.; HOHER, M. et al. Value of different non-invasive methods for the recognition of arrhythmogenic complications in high-risk patients with sustained ventricular tachycardia during programmed ventricular stimulation. Eur. Heart J., London, v.14(suppl.E), p.40-45, 1993.
- PASTERNAK, R.C.; BRAUNWALD, E.; SOBEL, B.E. Acute myocardial infarction. In: BRAUNWALD, E. (Ed.). Heart Disease - A Textbook of Cardiovascular Medicine, Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1992, v.2, p.1201-1272.
- PEDRETTI, R.; LAPORTA, A.; ETRO, M.D. et al. Influence of thrombolysis on signal averaged electrocardiogram and late arrhythmic events after acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol., New York, v.69(9), p.866-872, 1992.
- RANIERI, A.A.; TRAINA, M.; ROTOLO, A. et al. Quantitative analysis of ventricular late potentials in health subjects. Am. J. Cardiol., New York, v.66(19), p.1359-1362, 1990.
- ROZANSKI, 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, Dallas, v.63(5), p.1172-1178, 1981.
- SAHAR, M.; DELAIRE, B.; BRU, P. et al. Influence de la perméabilité de l'artère responsable de l'infarctus du myocarde sur la prévalence des potentiels tardifs. Ann. de Cardiologie et d'Angéiologie, Paris, v.44(2), p.61-64, 1995.
- SIMON, S.R.; POWELL, L.H.; BARTZOKIS, T.C. et al. A new system for classification of cardiac death as arrhythmic, ischemic, or due to myocardial pump failure. Am. J. Cardiol., New York, v. 76(16), p. 896-898, 1995.

- SIMSON, M.B. Use of signals in the terminal QRS complex to identify patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction. Circulation, Dallas, v.64(2), p.235-242, 1981.
- SIMSON, M.B. Noninvasive identification of patients at high risk for sudden cardiac death. Signal-averaged electrocardiography. Circulation, Dallas, v.85(suppl.I), p.145-151, 1992.
- SIMSON, M.B.; UNTEREKER, W.J.; SPIELMAN, S.R. et al. Relation between late potentials on the body surface and directly recorded fragmented electrograms in patients with ventricular tachycardia. Am. J. Cardiol., New York, v.51(1), p.105-112, 1983.
- SINGH, S.N.; FLETCHER, R.D.; FISHER, S.G. et al. Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. N. Engl. J. Med., Boston, v.333(2), p.77-82, 1995.
- STEINBERG, J.S.; REGAN, A.; SCIACCA, R.R. et al. Predicting arrhythmic events after acute myocardial infarction using the signal-averaged electrocardiogram. Am. J. Cardiol., New York, v.69(1), p.13-21, 1992.
- STRASBERG, B.; ABOUD, S.; KUSNIEC, J. et al. Late potentials recording with a precordial signal-averaged electrocardiogram in 53 consecutive patients with a first acute myocardial infarction: Incidence and early natural history. Clin. Cardiol., Mahwah NJ, v.13(10), p.699-702, 1990.
- TIMI. The Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) Trial. Phase I Findings. N. Engl. J. Med., Boston, v.312(14), p.932-936, 1985.
- TOBÉ, T.J.M.; De LANGEN, C.D.J.; CRIJNS, H.J.G.M. et al. Effects of streptokinase during acute myocardial infarction on the signal-averaged electrocardiogram and on the of late arrhythmias. Am. J. Cardiol., New York, v.72(9), p.647-651, 1993.
- TRANCHESI Jr., B.; VERSTRAETE, M.; VAN de WERF, F. Usefulness of high-frequency analysis of signal-averaged surface electrocardiograms in acute myocardial infarction before and after coronary thrombolysis for assessing coronary reperfusion. Am. J. Cardiol., New York, v.66(17), p.1196-1198, 1990.
- TURI, Z.G.; RUTHERFORD, J.D.; ROBERTS, R. et al. Electrocardiographic, enzymatic and scintigraphic criteria of acute myocardial infarction as determined from study of 726 patients (A MILIS Study). Am. J. Cardiol., New York, v.55(13-pt.1), p.1463-1465, 1985.
- TURITTO, G.; FONTAINE, J.M.; URSELL, S.N. et al. Value of the signal-averaged electrocardiogram as a predictor of the results of programmed stimulation in nonsustained ventricular tachycardia. Am. J. Cardiol., New York, v.61(15), p.1272-1278, 1988.

- VATTEROTT, P.J.; HAMMILL, S.C.; BAILEY, K.R. et al. Late potentials on signal-averaged electrocardiograms and patency of the infarct-related artery in survivors of acute myocardial infarction. J. Am. Coll. Cardiol., New York, v.17(2), p.330-337, 1991.
- WINTERS, S.L.; IP, J.; DESHMUKH, P. et al. Determinants of induction of ventricular tachycardia in nonsustained ventricular tachycardia after myocardial infarction and the usefulness of the signal-averaged electrocardiogram. Am. J. Cardiol., New York, v. 72(17), p.1281-1285, 1993.
- WIT, A.L.; ALLESSIE, M.A.; BONKE, F.I.M. et al. Electrophysiologic mapping to determine the mechanism of experimental ventricular tachycardia initiated by premature impulses. Experimental approach and initial results demonstrating reentrant excitation. Am. J. Cardiol., New York, v.49(1), p.166-185, 1982.
- ZAMAN, A.G.; MORRIS, J.L.; SMYLLIE, J.H. et al. Late potentials and ventricular enlargement after myocardial infarction. A new role for high-resolution electrocardiography? Circulation, Dallas, v.88(3), p.905-914, 1993.
- ZIMMERMANN, M.; ADAMEC, R.; CIARONI, S. et al. Reduction in the frequency of ventricular late potentials after acute myocardial infarction by early thrombolytic therapy. Am. J. Cardiol., New York, v.67(8), p.697-703, 1991.
- ZIPES, D.P. Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. In: BRAUNWALD, E. (Ed.). Heart Disease - A Textbook of Cardiovascular Medicine, Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1992, v.1, p.667-718.