

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

FACULDADE DE MEDICINA

CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA

ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: CARDIOLOGIA

**EFEITO DA REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA POR ANGIOPLASTIA CORONÁRIA
NO ELETROCARDIOGRAMA DE ALTA RESOLUÇÃO**

LEANDRO IOSCHPE ZIMERMAN

ORIENTADOR: PROF. JORGE PINTO RIBEIRO

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-graduação em Medicina Interna, na Área de Concentração de Cardiologia, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, para obtenção do grau de Mestre.

PORTO ALEGRE - 1993

FACULDADE DE MEDICINA
UFRGS H.L.P.A
BIBLIOTECA

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

FACULDADE DE MEDICINA

CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA

ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: CARDIOLOGIA

**EFEITO DA REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA POR ANGIOPLASTIA CORONÁRIA
NO ELETROCARDIOGRAMA DE ALTA RESOLUÇÃO**

LEANDRO IOSCHPE ZIMERMANN

ORIENTADOR: PROF. JORGE PINTO RIBEIRO

PORTO ALEGRE - 1993

AGRADECIMENTOS

Várias pessoas colaboraram direta ou indiretamente com a realização desta dissertação de Mestrado.

Inicialmente, não posso deixar de agradecer ao Professor e ao amigo Jorge Pinto Ribeiro pela orientação, exemplo de dedicação e competência na vida médica e, principalmente, pelas oportunidades, estímulos e confiança em mim depositada em todos os momentos.

Aos Professores Alcides Zago e Décio Faraco de Azevedo, minha gratidão por terem aberto as portas do Serviço de Cardiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

À Unidade de Métodos Não Invasivos do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, com a inestimável ajuda das Sras. Vera Regina Alves e Madalena Schnorr.

Ao doutorando da Faculdade de Medicina da UFRGS, Markus Brendemeier, pela participação em todas as fases do trabalho e pela segurança de se encontrar material humano competente em nosso meio, para o mundo das pesquisas.

À Cardioritmo e ao Dr. Cláudio Medeiros, que, mais do que me introduzir e me guiar no mundo das arritmias cardíacas, foi sempre um grande amigo, modelo de disponibilidade e companheirismo.

Aos meus colegas e amigos, Drs. Luis Antônio da Silva Iäger, Matias Kronfeld, e tantos outros, que sofreram e vibraram a cada passo desta caminhada.

Aos voluntários que participaram deste trabalho, com a razão única de colaborar, meu agradecimento pela disponibilidade de todos.

SUMÁRIO

1. RESUMO	7
2. SUMMARY	9
3. REVISÃO DA LITERATURA	11
3.1. Histórico	11
3.2. Fisiopatologia	14
3.3. Aspectos técnicos	15
3.3.1. Sistema de derivações	15
3.3.2. Amplificação	16
3.3.3. Conversão analógico-digital	16
3.3.4. Ruídos	17
3.3.5. Média dos sinais	18
3.3.6. Filtragem	19
3.3.7. Modo de gravação	21
3.3.8. Reprodutibilidade	24
3.4. Tipos de análise dos sinais	24
3.4.1. Análise no domínio do tempo	24
3.4.2. Análise no domínio da frequência	27
3.4.3. Análise batimento-a-batimento	28
3.5. Aplicações clínicas	29
3.6. Angioplastia coronária transluminal percutânea	37
3.7. Relação entre ECG de alta resolução e angioplastia coronária	39
4. OBJETIVO	42
5. PACIENTES E MÉTODOS	43
5.1. Amostra	43
5.2. Aquisição dos dados	44
5.3. Procedimentos invasivos	44
5.4. Análise dos dados	45
5.5. Análise estatística	46

6. RESULTADOS	49
6.1. Características clínicas dos grupos	49
6.2. Procedimentos invasivos	49
6.3. Ruídos	53
6.4. Eletrocardiograma de alta resolução	53
6.4.1. Análise das variáveis contínuas	53
6.4.2. Comparação da duração do QRS filtrado entre os grupos, nas derivações isoladas	59
7. DISCUSSÃO	61
7.1. Características dos pacientes	61
7.2. Filtragem	62
7.3. Ruídos	63
7.4. Gravação por Holter	64
7.5. Análise de derivações isoladas	65
7.6. ECG de alta resolução e revascularização miocárdica	65
7.7. Limitações e perspectivas	66
8. CONCLUSÃO	68
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	69
10. ANEXOS	
Termo de consentimento	
Tabelas com características individuais	
Tabelas com resultados individuais	

1. RESUMO

Introdução: Alterações específicas no eletrocardiograma de alta resolução após o infarto agudo do miocárdio indicam risco aumentado de taquicardia ventricular. Em outras situações clínicas, seu papel não está bem definido.

Objetivo: Testar a hipótese de que a revascularização miocárdica por angioplastia coronária transluminal percutânea em artéria descendente anterior esquerda de pacientes sem infarto do miocárdio prévio gera alterações no eletrocardiograma de alta resolução.

Pacientes: Foram estudados dez pacientes com isquemia miocárdica induzível que apresentavam lesão isolada em artéria descendente anterior com indicação de angioplastia. Outros dez pacientes, com isquemia miocárdica induzível e indicação de cateterismo diagnóstico, foram considerados grupo-controle.

Métodos: A aquisição do eletrocardiograma de alta resolução foi feita através de gravador de Holter, utilizando-se derivações ortogonais X, Y e Z. Foram realizadas, em cada paciente, gravações nas 24 horas que antecederam a ACTP ou cateterismo diagnóstico e de 7 a 14 dias após os mesmos. A avaliação foi feita no domínio do tempo, utilizando-se a técnica da média de sinais em um computador 486.

A análise incluiu o vetor resultante e as derivações individualmente. Os parâmetros estudados foram a duração do QRS filtrado, a voltagem dos últimos 40ms do QRS e a duração do QRS com amplitude menor que 40uV. As frequências de filtragem utilizadas foram de 250 Hz para o filtro de baixa passagem e de 20, 25, 30, 35, 40, 45 e 50Hz para o de alta passagem.

Resultados: A redução da estenose coronária com a ACTP foi de (média \pm desvio-padrão) 82 \pm 13 para 8 \pm 9%. O uso de várias filtragens evidenciou que há uma diminuição gradativa na duração do QRS e do nível de ruídos à medida que a filtragem de alta frequência vai de 20Hz a 50Hz. Em nenhuma destas, no entanto, encontra-se qualquer diferença nos parâmetros analisados após o procedimento no grupo submetido à ACTP. A duração do QRS filtrado pré e pós-procedimento invasivo

foi, na filtragem de 25Hz, de 103 ± 8 e 101 ± 8 ms no grupo da ACTP, e de 105 ± 9 e 103 ± 7 ms no grupo do cateterismo. Na filtragem de 40Hz, estes valores foram 100 ± 8 e 100 ± 7 ms no grupo da ACTP, e de 104 ± 8 e 102 ± 7 ms no do cateterismo. A análise das derivações isoladas também não evidenciou diferenças no grupo da ACTP após o procedimento em qualquer das derivações.

Conclusão: A revascularização miocárdica por meio de ACTP de artéria descendente anterior esquerda em pacientes sem infarto do miocárdio prévio não altera os parâmetros do eletrocardiograma de alta resolução.

2. SUMMARY

Background: Specific modifications in high-resolution electrocardiogram in post-myocardial infarction patients indicates the higher risk for the development of ventricular arrhythmias. In other clinical conditions its role is not well established.

Objective: To test the hypothesis that myocardial revascularization by percutaneous transluminal coronary angioplasty of left anterior descending coronary artery in patients without previous myocardial infarction changes the high-resolution electrocardiogram.

Patients: Ten patients with inducible myocardial ischemia and isolated critical stenosis of the left anterior descending coronary artery with indication for coronary angioplasty were studied. Ten other patients with inducible myocardial ischemia and indication for diagnostic catheterization were used as a control-group.

Methods: Two recordings on Holter tapes of high resolution electrocardiogram, using X, Y and Z leads, were performed in each patient: 24 hours preceding the angioplasty or catheterization and 7 to 14 days after the procedure.

The analysis were made in the time-domain, using signal-averaged technique. The parameters studied was the duration of the filtered QRS complex, low amplitude signals duration (less than 40 μ V) and voltage of the last 40ms of the QRS complex. The low-pass corner frequency of 250Hz was used; the high-pass corner frequency used were 20, 25, 30, 35, 40, 45 and 50Hz to analyse the filtered QRS complex. Individual leads were analysed with 25 and 40Hz high band-pass filter.

Results: After angioplasty, coronary stenosis was reduced from (mean \pm side deviation) 82 \pm 13 to 8 \pm 9%. The use of various high-pass cutoffs made evident a gradual decrease in the QRS complex duration and the noise level when the high-pass cutoff goes from 20Hz to 50Hz. In neither of these, however, appeared any difference in the analysed parameters after the procedure in the angioplasty group. The filtered QRS complex duration was, in 25Hz high-pass cutoff, before and after the

invasive procedure, 103 ± 8 and 101 ± 8 ms in angioplasty group, and 105 ± 9 and 103 ± 7 ms in catheterization group. In 40Hz high-pass cutoff, the duration was 100 ± 8 and 100 ± 7 ms in angioplasty group, and 104 ± 8 and 102 ± 7 ms in catheterization group. The individual lead analysis also didn't show differences in the angioplasty group after the procedure in any of the leads.

Conclusion: The revascularization of the left anterior descending artery by angioplasty in patients without myocardial infarction doesn't change high-resolution electrocardiogram parameters.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1. Histórico

Desde o início dos anos 50, estudos têm mostrado a existência de componentes de alta frequência no QRS que não aparecem no eletrocardiograma (ECG) convencional (1). Por meio de equipamentos eletrônicos e fotográficos, capazes de registrar uma faixa ampla de frequência, de 0,01 a 5.000 ciclos por segundo, com velocidade rápida, detectaram-se esses pequenos e rápidos entalhes e manchas repetitivos no complexo QRS. Esses componentes de alta frequência apareciam numa incidência aumentada nos pacientes com cardiopatia isquêmica (2) (Figura 1). Passou-se, a seguir, a quantificar o número de componentes presentes a fim de criar parâmetros de anormalidade (3), buscar correlações com alterações anatômicas (4) e investigar usos clínicos, como o diagnóstico e localização de infarto agudo do miocárdio (IAM) em pacientes que não tiveram alteração eletrocardiográfica (5). Nessa época, já se postulava que a condução dessincronizada e fragmentada no miocárdio infartado seria a causa da existência de tais componentes no ECG (6). O passo, no entanto, que realmente impulsionou o interesse e as pesquisas em eletrofisiologia cardíaca foi o reconhecimento da atividade do feixe de His através de cateteres em cães (7) e, a seguir, em seres humanos (8). Berbari e colaboradores (9) imaginaram poder registrar a atividade do sistema His-Purkinje da superfície corporal através da técnica de média dos sinais, onde ondas que se repetem podem ser aumentadas, diminuindo a influência de ruídos. Estudos foram feitos em cães, mostrando atividade reprodutível registrada na superfície corporal coincidente com a ativação do sistema His-Purkinje. Outros grupos, trabalhando de forma independente, chegaram a resultados concordantes (10). A pesquisa de potenciais ventriculares tardios, isto é, sinais elétricos de baixa amplitude após o QRS, desenvolveu-se concomitantemente. Em 1969, por meio de estimulação ventricular em cães com isquemia miocárdica aguda, Han induziu ativação além do complexo QRS, registrada na superfície do coração (11). Em 1973, Boineau e Cox demonstraram a associação

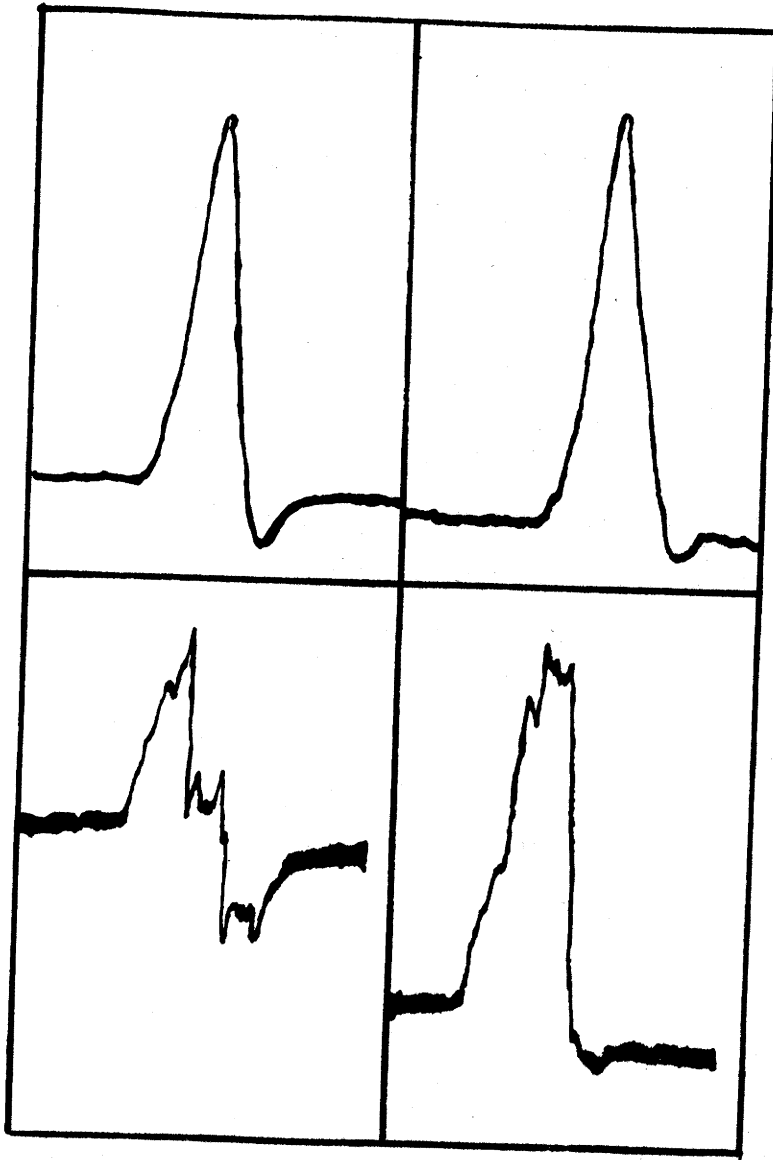


FIGURA 1

Os complexos RS de cima são normais, registros de V5 e V6 dois anos antes do infarto do miocárdio. Os complexos de baixo são os mesmos V5 e V6 três meses após o infarto do miocárdio. O aparecimento dos componentes de alta frequência é evidente. (Retirado de Langner PH. Circulation 1953; 8:905-913).

entre estes potenciais ventriculares tardios na superfície do coração e arritmias ventriculares através da existência de atividade elétrica contínua no intervalo diastólico entre um batimento normal, a extrassístole que o segue e os batimentos ectópicos seguintes (12). Utilizando cateteres endocárdicos, estes achados foram reproduzidos em humanos pós-IAM com aneurisma ventricular (13). Através da mesma técnica usada para registrar sinais do sistema His-Purkinje na superfície corporal, com amplificação, filtragem e média dos sinais, passou-se a pesquisar os potenciais tardios. Em 1978, em modelo canino, o registro dos potenciais ventriculares tardios na superfície corporal foi demonstrado por Barbari e colaboradores, assim como definida sua importância como marcador de arritmias cardíacas (14).

A fim de facilitar seu uso do ponto de vista clínico, era necessária a quantificação dos potenciais tardios e a criação de critérios para definir sua importância. Em 1981, Simson (15) apresentou uma comparação entre dois grupos de pacientes com infarto prévio: trinta e nove com taquicardia ventricular sintomática induzida em estudo eletrofisiológico, e vinte e sete pacientes sem arritmias ventriculares complexas. Nesta, conseguiu estabelecer valores que permitiam a separação entre os dois grupos.

A partir desse momento, a procura por aplicações clínicas para o método cresceu muito. Está bem estabelecido hoje em dia o risco aumentado de desenvolver taquicardia ventricular espontânea sustentada em pacientes pós-IAM que apresentam potenciais ventriculares tardios presentes (15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24). A fim de buscar uma padronização do método, em 1990, alguns dos maiores especialistas europeus e norte-americanos se reuniram e publicaram algumas normas (25).

Em rápido desenvolvimento, estão outras duas técnicas de análise do eletrocardiograma de alta resolução. A análise no domínio da frequência, avaliando a distribuição e a contribuição das diferentes frequências que compõem o QRS (26) e a análise batimento-a-batimento, que detecta a presença de alterações dinâmicas (27).

3.2. Fisiopatologia

O estudo de pacientes durante cirurgia cardíaca aberta, com mapeamento epicárdico e endocárdico, ou durante mapeamento endocárdico por cateter, demonstrou uma maior incidência e extensão de atividade ventricular fragmentada e tardia em pacientes com taquiarritmias ventriculares em relação aos que não as têm (28, 29). Este fato, somado à maior prevalência de potenciais ventriculares tardios em pacientes com anormalidades regionais ou difusas de contração ventricular, sugeriram ser um tecido doente o substrato anatômico (30).

A maioria dos infartos não gera uma necrose transmural completa. As células musculares mortas não mostram ativação anormal, já que são eletricamente inativas. Entretanto, o tecido imediatamente adjacente ao infartado contém miocárdio viável misturado com tecido fibrótico. Esta fibrose cria uma barreira à condução, alongando o processo de excitação. A separação aumentada das fibras miocárdicas e perda da sua orientação paralela pela fibrose distorcem a ativação ventricular (31).

A presença de feixes de fibras musculares separados gera os eletrogramas de baixa amplitude, geralmente fragmentados, que são registrados nessas regiões. A baixa amplitude do potencial é causada pelo número diminuto de células musculares viáveis, e a fragmentação está relacionada com a ativação assíncrona dos feixes musculares, mesmo em regiões menores que 1mm. Essa ativação assíncrona ocorre porque os feixes musculares não estão interconectados entre si na maior parte do seu comprimento, pois estão separados por tecido conjuntivo (32).

Estas zonas de condução lenta e fragmentada formam o substrato necessário para o desenvolvimento do circuito de reentrada (33). Assim, os potenciais ventriculares tardios indicam a presença de um substrato fixo que, em presença de extrassístoles, isquemia ou alteração autonômica, pode desencadear taquiarritmias.

A margem da zona de infarto do miocárdio prévio é geralmente a origem dos potenciais tardios, de acordo com registros endocárdicos de condução lenta e fragmentada nessa região. O fato de que a ventriculotomia subendocárdica completa ou parcial abole os potenciais tardios em pacientes com taquicardia

ventricular documentada é um argumento importante a favor da hipótese de que esses potenciais tardios estão relacionados ao risco aumentado de taquicardia ventricular e que provavelmente se originem da região entre o miocárdio normal e o infartado (34).

Até se chegar às conclusões acima, hipótese de que os potenciais tardios poderiam se dever a artefatos induzidos mecanicamente pelo contato do impulso mecânico precordial com os eletrodos foi aventada (35).

3.3. Aspectos Técnicos

A fim de que a aquisição e posterior análise dos dados sejam o mais fiel possível, a técnica para a realização do exame deve ser seguida corretamente. Por ser mais estudada e utilizada, a análise no domínio do tempo está mais padronizada que no domínio da frequência.

3.3.1. Sistema de derivações

A maior parte dos investigadores tem usado o sistema de derivações XYZ ortogonais bipolares (derivações de Frank). A derivação X utiliza eletrodos colocados no 4º espaço intercostal direito, linha axilar média, e 4º espaço intercostal esquerdo, linha axilar média. A derivação Y, no manúbrio superior e crista ilíaca esquerda ou região inguinal esquerda. A derivação Z, um eletrodo em região posterior, à esquerda da coluna, na altura do 4º espaço intercostal, e outro no 4º espaço intercostal anterior, à esquerda do externo. A combinação dos sinais dessas três derivações pode gerar um vetor de magnitude espacial que corresponde à raiz quadrada de $x^2 + y^2 + z^2$ (15,36). Isto permite a formação de uma onda que inclui informação das três derivações.

Outros sistemas de derivação já foram testados, inclusive com derivações unipolares (30, 35). Em um dos poucos trabalhos comparando os sistemas de derivações usados, Oeff e colaboradores (37) chegaram a resultados inconsistentes. Quando a aquisição dos dados é feita por Sistema Holter, as

derivações torácicas bipolares MV1, MV5 e ML demonstram boa correlação com os dados de tempo-real com derivações X, Y, Z (38).

Através de mapeamento da superfície corporal em pacientes com taquicardia ventricular, chegou-se, no entanto, a algumas conclusões: o sistema ortogonal bipolar parece ser o melhor para detectar potenciais tardios, e eletrodos no tronco geram sinais mais fortes do que quando longe deste (39).

3.3.2. Amplificação

Os sinais eletrocardiográficos são amplificados em 30.000 a 50.000 vezes por amplificador de baixo ruído, com uma faixa de frequência de onda ampla. Isto geralmente é feito previamente à conversão analógico-digital. Os amplificadores não precisam ser protegidos contra danos durante desfibrilação, pois não usados para monitorização de arritmias. Filtros para interferência na linha não devem ser usados. A calibração da voltagem deve ter acurácia de 2%. A padronização do ganho e a calibração são essenciais.

3.3.3. Conversão analógico-digital

Um computador é usado para converter os sinais eletrocardiográficos contínuos analógicos em sinais digitais de voltagens amostrados a pequenos intervalos fixos. **Todas as derivações são registradas e convertidas simultaneamente.** Assim como todos os sinais digitais, a resolução é ditada por três fatores: a capacidade de armazenamento do computador, o intervalo de amostragem e a janela de amostragem analógica. Para visualização de potenciais ventriculares tardios, sinais analógicos são geralmente digitalizados com acurácia de 12 "bites" ou mais, a uma frequência de 1.000 a 2.000 vezes por segundo. Quanto maior o tamanho do "byte" que o computador pode processar, maior a resolução. Assim, um computador capaz de processar palavras de 12 "bites" terá maior resolução que outro com capacidade para palavras de 8 "bites".

O intervalo de amostragem é importante, na medida em que, quanto menor este intervalo, maiores são os detalhes retirados do sinal analógico original. As

freqüências de amostragem para avaliação de potenciais tardios variam de 1.000 a 10.000 por segundo. Devem ser, pelo menos, duas vezes maior que a freqüência de interesse (40).

3.3.4. Ruídos

Uma definição simplista de sinal eletrocardiográfico seria o potencial que é gerado por uma célula cardíaca; ruídos são todos os outros sinais. No entanto, a eletrocardiografia de alta resolução implica aumentar o tempo e a escala de voltagem em relação ao ECG comum, o que faz com que os sinais dos ruídos aumentem muito. Com isto, a gravação de sinais cardíacos com menos de 100uV fica prejudicada. As origens dos ruídos são várias:

- a) Sinais elétricos de alta freqüência de aparelhos como rádio, televisor, computadores e equipamentos radiológicos.
- b) Ruídos gerados pelas linhas elétricas. Estes podem ser evitados usando-se cabos de eletrodo protegidos ou com filtros aplicados em série no amplificador de ECG.
- c) Ruído derivado do próprio equipamento, como amplificadores. Com os sistemas usados atualmente, estas fontes de ruído raramente causam problemas.
- d) Má preparação da pele ou bolhas no gel colocado no eletrodo podem gerar ruídos de baixa freqüência. Estes são reduzidos com uma preparação cuidadosa da pele, com depilação, limpeza e abrasão para baixar a impedância intereletródica.
- e) Contato intermitente do eletrodo com a pele causado pela movimentação ou mesmo pelos movimentos torácicos respiratórios do paciente também podem gerar ruídos. Assim, o paciente deve permanecer em repouso, relaxado e respirando tranqüilamente durante a gravação.
- f) Colocação de eletrodos sobre os locais de impulsos cardíacos. Evita-se, assim, colocá-los nestes locais.
- g) Ruídos provindos de atividade muscular esquelética, principalmente músculos respiratórios. Como este tipo de ruído de alta freqüência é independente de

atividade elétrica cardíaca, é teoricamente eliminado com a realização da média dos sinais.

h) A identificação imprópria ou um mau alinhamento dos sinais cardíacos podem ser interpretados como ruídos.

Além desses cuidados que devem ser tomados, pode-se, no domínio do tempo, reduzir o ruído aumentando o número de batimentos usados para fazer a média e variando a banda de filtragem. A razão sinal:ruído é proporcional à raiz quadrada do número de ciclos usados para fazer a média. A necessidade de fazer a média de um grande número de ciclos indica que o ruído de base não está em nível adequado.

Para análise no domínio do tempo, recomenda-se que o ruído medido durante um intervalo de tempo de, ao menos, 40ms no segmento ST ou TP, com um filtro Butterworth de 4 pólos, deve ser menor que 1 μ V e 0,7 μ V com filtragem de alta-passagem de 25Hz e 40Hz, respectivamente. Parâmetros para outros filtros e domínio de frequência não estão estabelecidos (25, 40, 41).

3.3.5. Média dos sinais

Após a conversão analógico-digital, é feita uma média de sinais. Isto objetiva a redução do ruído encontrado na gravação de ondas grandemente ampliadas, como no ECG de alta resolução.

A fim de que se consiga a redução dos ruídos, alguns princípios devem estar presentes: a) o sinal eletrocardiográfico deve ser repetitivo, de modo que possa ser somado e formar uma única onda. Além disso, todos os sinais devem ter um ponto de referência comum para o correto alinhamento; b) o sinal eletrocardiográfico e o ruído devem ser independentes; c) o ruído deve ser randômico e apresentar curva de distribuição normal (42).

Nos estudos iniciais, a exclusão de batimentos ectópicos e aberrantes da média era feita visualmente (43). Atualmente, este processo é realizado por um algoritmo, a partir de batimento(s) selecionado(s) que serve(m) de modelo para os demais (15, 44).

O passo inicial no processo de realização de média dos sinais é a escolha de um modelo ou ponto de referência. Isto é essencial, pois um alinhamento incorreto e/ou a introdução de batimentos morfológicamente diferentes produzirão artefatos. Uma única derivação costuma ser usada como referência, sendo geralmente a que apresenta maior onda R.

O modelo mais comumente usado como referência é tirado a partir de 8 batimentos com desvio-padrão menor que 20 μ V, iniciando no ponto de máxima velocidade de ascensão da onda R e estendendo-se por 128ms, até o segmento ST. Todos os batimentos seguintes são testados contra o modelo e aceitos se o desvio é menor que duas vezes o desvio padrão do modelo. A cada quatro batimentos, ao modelo são acrescentados os batimentos aceitos. Normalmente, 0 a 2% dos batimentos normais são rejeitados (15).

Como norma, as seguintes condições devem estar presentes para que o batimento seja aceito na realização da média: intervalo R-R não ter mais de 20% de variação em relação ao R-R anterior; amplitude do QRS permanecer inalterada em, ao menos, duas das três derivações; uma correlação de 98% deve estar presente em pelo menos 40ms na ascensão e descenso do QRS.

Habitualmente, são usados 100 a 400 batimentos para se realizar a média. Quando o nível de ruído é grande, necessita-se aumentar o número de batimentos a fim de ampliar a relação sinal:ruído. Se o alinhamento dos batimentos não é preciso, há atenuação dos componentes de alta freqüência. Portanto, esse deve ter, medido com um complexo QRS artificial, menos que 1ms ou, idealmente, 0,5ms de erro.

3.3.6. Filtragem

Além da média dos sinais, o uso de filtros serve para diminuir os artefatos no ECG de alta resolução. Mesmo após a realização de uma média com grande número de batimentos, costuma permanecer algum ruído residual, com muitos microvolts de amplitude. Os filtros são usados como uma tentativa de eliminar esse ruído remanescente. Como a maior parte dos ruídos têm freqüência diferente

daquelas dos potenciais ventriculares tardios, técnicas de filtragem, desde que não distorçam o sinal eletrocardiográfico, têm obtido sucesso na eliminação de ruídos. A filtragem, assim, adquire sua grande importância, na medida em que o ruído residual após a média é ainda grande o suficiente para distorcer os potenciais tardios.

Os filtros convertem o sinal que recebem em seus componentes de frequência, fazendo então a remoção de certas partes, amplificação de outras, ou ambos. Por exemplo, os filtros de baixa passagem permitem que passem os sinais com frequência abaixo da determinada, enquanto os sinais com frequência acima desta são atenuados. Ao contrário, os filtros de alta-passagem permitem que passem os sinais de frequência acima da determinada pelo filtro. Assim, cria-se uma banda de passagem com mínimo e máximo definidos (45).

A filtragem pode ser feita nas derivações individualmente, mas geralmente é analisado o vetor resultante das três derivações (raiz quadrada de $x^2 + y^2 + z^2$). O tipo de filtro mais comumente usado no processamento do ECG de alta resolução é o Butterworth, bidirecional, que age em dados digitais e apresenta transições relativamente abruptas nos cortes das frequências. É um filtro de quarta ordem (4 pólos), sendo a ordem do filtro definida como o quão abrupta é a transição da faixa de passagem para a faixa de exclusão.

Existe um grande número de trabalhos científicos usando os mais variados valores de frequência para o limite inferior da banda de filtragem desde 0,05Hz até 150Hz, com filtros de 1 a 4 pólos. A maioria dos estudos clínicos, no entanto, utiliza as frequências limites de 25 e/ou 40 Hz e de 250 Hz. Os componentes de baixa frequência do sinal devem ser eliminados para prevenir que o segmento ST e a onda T interfiram na análise.

Na grande maioria dos trabalhos, são três os parâmetros analisados: a duração total do QRS filtrado, a duração total dos sinais de baixa amplitude (40uV) no final do QRS filtrado e a voltagem dos últimos 40 ms do QRS filtrado.

Modificações do limite inferior da banda de filtragem geram alterações significativas nesses parâmetros. Análise em pessoas normais mostra que a duração do QRS sofre um aumento inicial quando a filtragem passa de 10Hz, entra em platô

dos 15Hz aos 25Hz; e mostra uma pequena diminuição entre 40Hz e 100Hz (46, 47, 48). Ao contrário do que ocorre com a duração do QRS, a duração dos sinais de baixa amplitude no final do QRS aumenta com o aumento progressivo do limite inferior da banda de filtragem. Exceto entre as filtrações de 80-90Hz, e 90-100Hz, a diferença é significativa (47, 48). Em relação à voltagem dos últimos 40ms, há uma diminuição à medida que se aumenta o limite inferior da banda de filtragem (47, 48). (Figura 2)

Os valores normais são considerados a média mais e menos 2 desvios-padrão. Como esses parâmetros apresentam uma distribuição normal, os valores normais incluem 95% da população (48). (Figura 3)

Apesar de os valores de pessoas normais diferirem significativamente dos encontrados em determinadas doenças, o efeito de alterações da filtragem nos parâmetros é o mesmo.

No que se refere aos ruídos, o aumento da filtragem das baixas frequências gera uma diminuição destes. Utilizando-se o valor de 10Hz para o filtro de alta-passagem, o ruído situa-se na faixa de 3,3 a 6,0uV. Com 20Hz, há uma queda substancial para valores entre 0,7 e 0,9uV. Com valores maiores, há uma pequena queda seguida de estabilização no nível de ruído. As passagens de 50 a 100Hz, no entanto, filtram mais os potenciais tardios do que os ruídos, sendo assim menos úteis na análise do ECG de alta resolução (48).

As limitações encontradas no processo de filtragem residem no fato de que não se conseguem eliminar os ruídos de frequência similar a dos potenciais tardios, além de se poder gerar alterações indesejadas na morfologia do complexo no domínio do tempo. Por isso, têm-se estudado muito métodos para análise no domínio da frequência (49, 50).

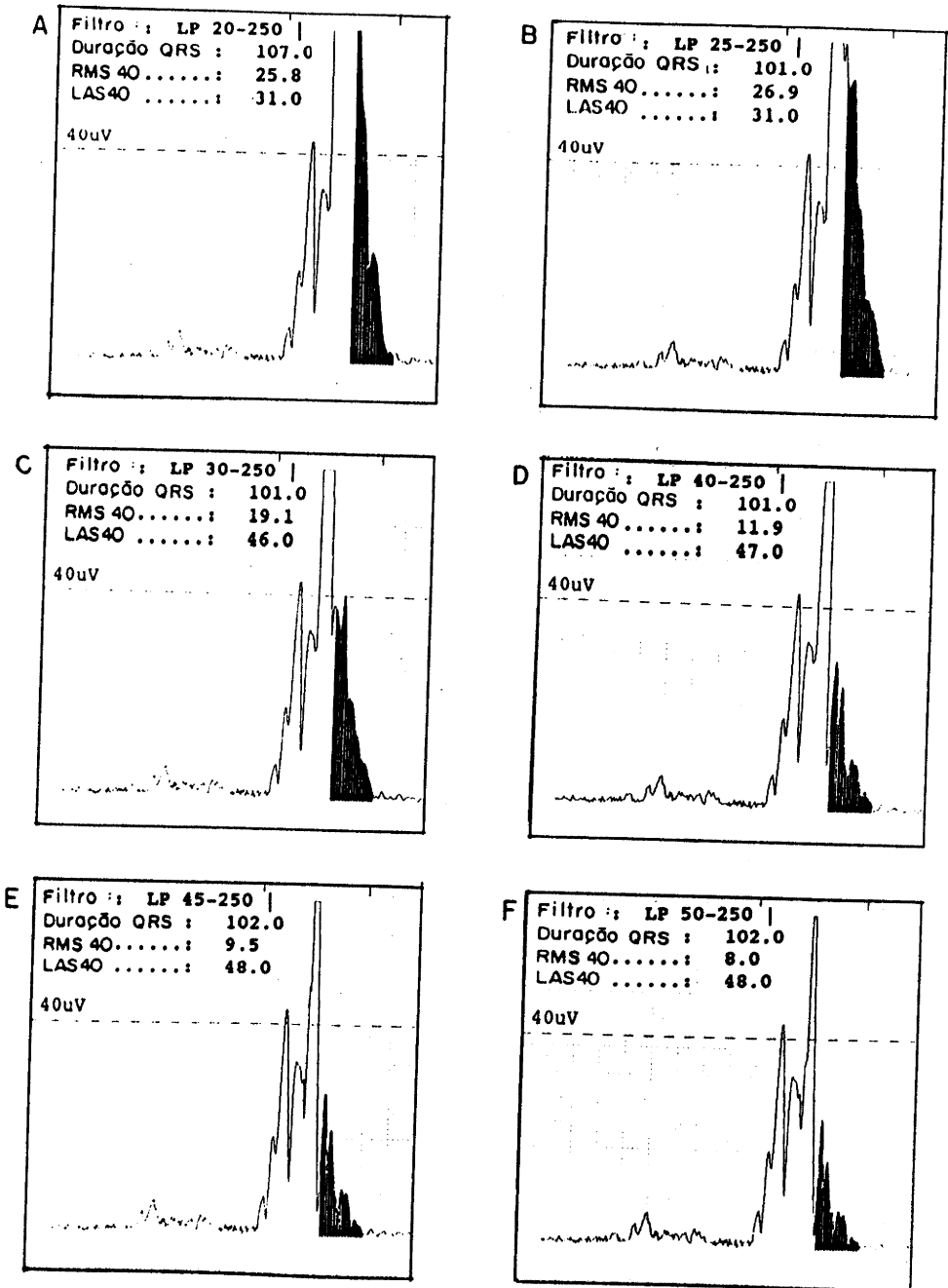


FIGURA 2

Exemplo de um aumento de filtragem de alta frequência. A duração do QRS diminui, o LAS40 aumenta e o RMS40 diminui à medida em que o corte de alta frequência vai de 20Hz (A) a 50Hz (F),

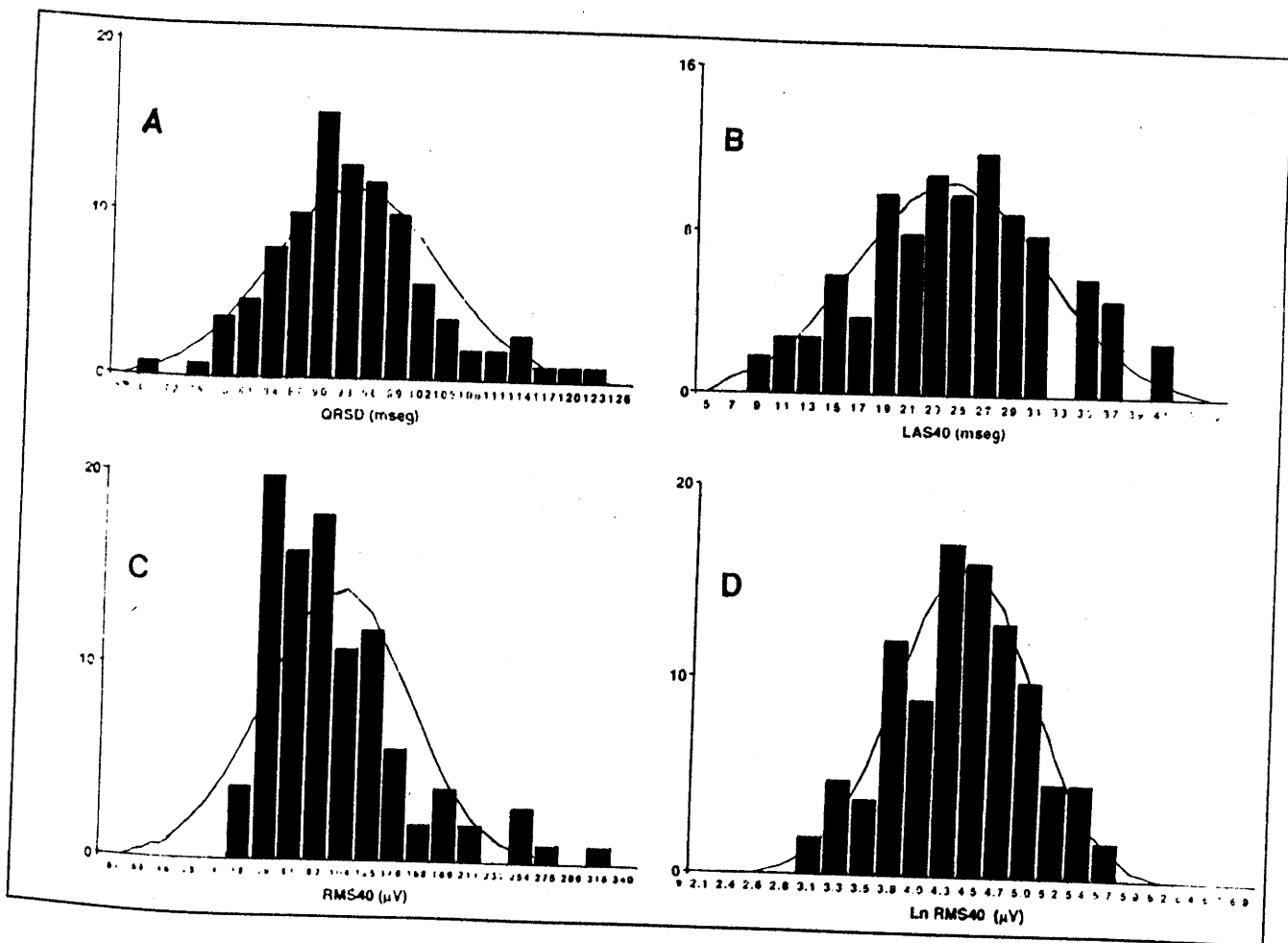


FIGURA 3

Histogramas mostrando distribuição normal dos parâmetros para 100 pessoas normais, com filtragem de 40Hz. A) Distribuição normal da duração do QRS; B) Resultado similar para o LAS40; C) Distribuição do RMS40 é diferente da normal; D) A transformação dos valores do RMS40 em seu logaritmo natural resulta na distribuição normal. (Retirado de Caref et al. Am. J. Cardiol. 1989; 64:16-26)

3.3.7. Modo de Gravação

A aquisição é feita habitualmente a tempo-real. Mais recentemente, desenvolveu-se a gravação em fitas de Holter de três canais, que mostrou uma concordância muito boa com o tempo-real tanto em sujeitos normais como pacientes (38, 51, 52). O ruído encontrado na gravação por Holter geralmente é mais alto, mas isto se deve, na verdade, aos algoritmos usados (38).

3.3.8. Reprodutibilidade

A reprodutibilidade depende de vários fatores, como a posição dos eletrodos, ruído, alinhamentos e estabilidade da condição clínica. A troca de polaridade de uma derivação não diminui a correlação entre os sinais no domínio do tempo; o mesmo não ocorre no domínio da frequência (53).

Tanto a curto prazo (± 1 hora), como a longo prazo (± 8 dias), a reprodutibilidade é boa. Com um nível de ruído menor que $0,8\mu\text{V}$, a variação na duração do QRS e dos sinais de baixa amplitude ($< 40\mu\text{V}$), em um grupo de pacientes isquêmicos, foi de 1 e 0ms, respectivamente, com um coeficiente de correlação de 0,98 e 0,99. A longo prazo, encontrou-se variação de 2 e 1 ms, respectivamente, com um coeficiente de correlação de 0,97 e 0,99 (54). Em um grupo de hipertensos, a variação de um dia para o outro foi, nos mesmos parâmetros, de 2 e 0ms, com um coeficiente de correlação de 0,99 e 0,97 respectivamente (55). Quanto maior o nível de ruído, menor a reprodutibilidade do sinal.

Já no que concerne à da voltagem dos últimos 40ms, a reprodutibilidade é menor, com trabalhos mostrando coeficiente de correlação de 0,99 até 0,64, com uma semana de intervalo (56). Por fim, devido a não existência de padronização de métodos e critérios, o uso da aparelhagem diferente pode levar a resultados diferentes, principalmente no valor da voltagem dos últimos 40ms (57).

3.4 Tipos de análise dos sinais

Seguindo-se as normas determinadas, obtém-se um complexo adequado para a análise. Esta pode, então, ser feita de três modos distintos.

3.4.1 Análise no domínio do tempo

A análise no domínio do tempo é o método mais estudado, onde as alterações de voltagem dos sinais são colocados em escala temporal. Os potenciais ventriculares tardios são definidos como sinais de baixa amplitude e alta frequência subseqüentes ao término da ativação ventricular esperada. O início e o final do QRS são geralmente definidos pelo algoritmo do computador como o momento em que a voltagem média de um segmento de 5ms excede o nível de ruído médio mais três vezes o seu desvio padrão. O ponto do meio do segmento de 5ms é considerado o início ou final. A análise deve incluir a determinação da duração total do QRS filtrado (15), a voltagem dos 40ms finais do QRS filtrado (15), e o tempo que o complexo QRS filtrado permanece abaixo de 40 μ v (58).

A duração total do QRS filtrado inclui a ativação ventricular normal (QRS usual) seguida dos potenciais tardios que excederem o ruído basal. É uma medida em milisegundos. A voltagem dos 40ms finais (RMS40) é calculada pela raiz quadrada da voltagem quadrada média durante o intervalo de 40ms, medida em microvolts. Quando não há potenciais tardios, o QRS termina abruptamente, havendo assim uma voltagem alta no final do complexo. Por outro lado, quando há potenciais tardios de baixa amplitude, a voltagem nos últimos milisegundos do complexo será baixa.

O tempo que o complexo QRS filtrado permanece abaixo de 40 μ V (LAS40) é chamado por alguns autores como a duração dos potenciais tardios, sendo medida em milisegundos. A medida é feita a partir do final do QRS filtrado retrogradamente, até chegar ao ponto em que a amplitude é de 40 μ V.

Na detecção de potenciais ventriculares tardios, a filtragem de alta frequência de 80Hz parece ter a maior sensibilidade, enquanto que a de 25Hz apresenta a maior especificidade. Os valores de sensibilidade e especificidade na análise da voltagem dos últimos 40ms são, respectivamente, para as filtrações de 25, 40 e 80Hz: 42% e 90%; 61% e 83%; 88% e 69% (47). Como há alteração nos parâmetros de acordo com a filtragem usada, montou-se uma tabela normal a partir da análise de 100 indivíduos normais (48). (Tabela 1)

TABELA 1

Valores normais para duração do QRS, sinais de baixa amplitude abaixo de 40uV (LAS40) e voltagem dos últimos 40ms (RMS40).

	FREQÜÊNCIA (Hz)										
	10	20	25	30	40	50	60	70	80	90	100
DURAÇÃO DO QRS (<) (ms)	106	115	115	113	111	111	109	107	106	105	104
LAS40 (<) (ms)	13	31	32	35	39	45	48	49	50	50	51
RMS40 (>) (uV)	103	32	25	21	16	13	11	10	9	8	7

Na ausência, no entanto, de uma padronização bem definida, os valores usados variam de laboratório para laboratório. Uma tentativa de uniformizar valores considerou os seguintes como significativos, com um filtro bidirecional, com aquisição em tempo-real e passagem de alta frequência de 40Hz: duração do QRS filtrado maior que 114ms; existência de menos de 20uV de sinal nos últimos 40ms do QRS; sinal do vetor permanece abaixo de 40uV por mais de 38ms (25). Ainda não existe padronização dos valores para os diversos parâmetros do ECG de alta resolução pelo Sistema Holter.

Por ser o método de análise mais estudado, é no domínio do tempo que, na grande maioria, os trabalhos de aplicações clínicas são realizados. Esta técnica apresenta, no entanto, várias limitações, entre elas o fato de que somente os sinais absolutamente constantes em morfologia, duração e intervalo de tempo podem ser gravados, não se detectando modificações transitórias (como durante arritmias ou isquemia); possíveis distorções morfológicas podem ocorrer no processo; não é possível registrar zonas de condução lenta que ocorram no meio do complexo QRS. Para suplantar esses problemas, estão sendo desenvolvidas as análises no domínio de frequência e batimento-a-batimento.

3.4.2 Análise no domínio da frequência

Através deste método, analisando-se como as voltagens do eletrocardiograma variam com a frequência, ao invés do tempo. Este método foi criado com a idéia de que os potenciais tardios têm frequência diferente do que o QRS e segmento ST (44, 59).

Para que a análise possa ser realizada, é necessária uma transformação matemática, como a transformação rápida de Fourier. Através desta, são determinadas as amplitudes dos vários componentes harmônicos da onda. Quando um período do ECG de alta resolução é submetido à transformação rápida de Fourier, forma-se um gráfico de energia versus frequência (60).

A análise no domínio da frequência é um método de grande valor para distinguir os pacientes pós-infarto agudo do miocárdio sob risco de desenvolver

taquicardia ventricular daqueles sem risco (93% versus 20% de freqüências alteradas). No IAM anterior, é melhor do que a análise no domínio do tempo (61). Em pessoas normais, há em torno de 4% de freqüências alteradas. Além disso, é um método sensível para identificar pacientes que têm taquicardia ventricular induzida por eletroestimulação. Está em estudo como método para detectar pacientes com miocardiopatias de maior risco para taquicardia ventricular e para estimar a eficácia de drogas antiarrítmicas (62).

As vantagens potenciais desse método são a possível eliminação da necessidade de filtragem e da localização exata do sinal, como no domínio do tempo. Os resultados não são afetados pela presença de bloqueio completo de ramo durante o ritmo sinusal (63).

Há várias limitações ao método, no entanto. Alterações tão pequenas quanto 3ms na duração do QRS-ST estimado podem gerar resultados falso-positivos ou falso-negativos (64). Além disso, a análise detalhada dos potenciais tardios é difícil, pois a resolução de pequenos segmentos é ruim, não é possível a localização no tempo e sinais de interesse podem ser atenuados no processo.

Para suplantar essas limitações, novas técnicas de análise no domínio da freqüência têm sido propostas (65, 66).

3.4.3 Análise batimento-a-batimento

As anormalidades eletrofisiológicas que geram os potenciais tardios podem variar de batimento a batimento. Nas análises em que é feita uma média dos sinais, essas alterações dinâmicas não são detectadas. A fim de que se possa avaliar esses potenciais tardios transitórios, mesmo na presença de arritmias complexas, desenvolveu-se a análise dos batimentos individualmente. Para aumentar a razão sinal:ruído, é usada uma técnica de média espacial, ou seja, é feita uma média de potenciais registrados de múltiplos pares de eletrodos (67).

Atualmente, a grande limitação deste método é a dificuldade de se obter registros virtualmente sem ruídos. Progressos nesses aspectos, no entanto, têm sido relatados (27). A técnica ainda não está padronizada e nem as aplicações clínicas definidas.

3.5. Aplicações clínicas

As aplicações clínicas potenciais para o ECG de alta resolução são várias. É possível se fazer o registro de atividade pré-atrial, potenciais do feixe de His, potenciais nodais atrioventriculares e potenciais ventriculares tardios. A atividade pré-atrial é registrada principalmente ao se fazer a média dos sinais. Provavelmente representa a despolarização do nó sinusal. O valor clínico atualmente é muito limitado (68).

O reconhecimento da atividade do feixe de His a partir da superfície foi a primeira aplicação clínica de técnica de média dos sinais (9, 10). Consegue-se o registro em 60 a 80% dos casos com a média dos sinais, e 40 a 60% com registro em tempo-real. Esta técnica parece ser superior, por sua vez, na diferenciação do local de bloqueio AV, apesar da ausência de trabalhos com grande número de pacientes a respeito. Não se consegue medir os intervalos de condução em nó AV com precisão (68).

Os registros de potenciais de nó AV são experimentais e não têm nenhuma aplicação clínica no momento.

Os registros de potenciais tardios a partir da superfície corporal representam a mais importante e clinicamente relevante aplicação da eletrocardiografia de alta resolução.

A prevalência de potenciais tardios em pessoas normais é baixa, na faixa de 0-7% (40, 58, 63, 69, 116). Não há alterações dependentes da idade do paciente (58). Homens apresentam maior duração do QRS filtrado; essa diferença é eliminada, no entanto, ao ser feita correção pela superfície corporal, particularmente a altura do paciente (70). Há também um aumento linear da duração do QRS com a massa ventricular esquerda na população normal determinada por ecocardiografia (71). Inclusive, há a sugestão de que o ECG de alta resolução, quando apropriadamente modificado, pode servir como método rápido e não invasivo para determinar massa ventricular esquerda (72).

O fumo de cigarros não parece produzir alterações importantes nos potenciais tardios (73), bem como o etilismo em pacientes assintomáticos do ponto

de vista cardiológicos (74).

Existe uma grande dificuldade de se comparar os vários estudos que são feitos, devido às diferenças técnicas entre eles. Assim, as comparações são feitas a partir das conclusões de cada trabalho.

A avaliação da possibilidade de desenvolver eventos arrítmicos no pós-infarto é a maior aplicação clínica do ECG de alta resolução. Algumas horas após o início do infarto do miocárdio, podem ser registrados potenciais tardios. Esses sinais são, no entanto, transitórios e não apresentam nenhuma correlação como o desenvolvimento de fibrilação ventricular (75, 76). Quando o registro é feito alguns dias após, no entanto, há um aumento no percentual de potenciais tardios e uma associação clara entre estes e o desenvolvimento de taquiarritmias ventriculares (77, 78, 79, 80). Em uma avaliação nos dez primeiros dias pós-IAM, observou-se que 37% dos pacientes apresentavam potenciais tardios após o primeiro dia. Este percentual aumentava lentamente, até chegar a 52% em torno do 7º ao 10º dia (79). Em registros diários do primeiro ao sétimo dia, observam-se potenciais tardios em até 59% dos casos (81). Alguns trabalhos prospectivos sobre a história natural dos potenciais tardios sugerem o seguinte: um eletrocardiograma de alta resolução normal inicialmente, raramente vai se tornar anormal; 18 a 67% dos ECGs de alta resolução anormais ficam normais após 6 semanas a 3 meses (82, 83). Em 6 meses e um ano, acredita-se não haver diferença em relação aos três meses. Há relato, no entanto, de uma diminuição gradual durante todo o primeiro ano na prevalência dos potenciais tardios (82).

A incidência de potenciais tardios é maior em pacientes com infarto do miocárdio inferior ou infero-posterior do que anterior ou antero-septal (56% contra 27%). Isto provavelmente se deve ao fato de que a despolarização da parede infero-posterior do coração ser mais tardia que a da anterior. Assim, anormalidades que ocorram na parede anterior podem gerar sinais anormais no meio do QRS, ao passo que aqueles gerados na parede inferior aparecem no final (87). O tipo de infarto (com ou sem onda Q) não parece alterar a incidência de potenciais tardios, apesar de um trabalho com resultado diferente (107).

Em relação à função sistólica do ventrículo esquerdo, não há relação entre a positividade dos potenciais tardios e a fração de ejeção quando medida por ventriculografia radioisotópica (87). O mesmo ocorre em relação ao pico da creatinofosfoquinase atingido na fase aguda do infarto (87). Enquanto uma maior proporção de pacientes com IAM anterior tem fração de ejeção menor que 40% em relação aos pacientes com IAM inferior, o inverso ocorre em relação aos potenciais tardios.

Alguns estudos têm mostrado uma boa correlação entre a presença de potenciais tardios e anormalidades de motilidade segmentar em pacientes com cardiopatia isquêmica. Uma maior incidência em pacientes com aneurisma de ventrículo esquerdo foi relatada (30, 85). Outros trabalhos, no entanto, chegaram a resultados opostos, não encontrando tal relação com o tipo ou grau de alteração da motilidade (86). Sugerem estes que a fonte dos potenciais tardios nesses pacientes seria a quantidade de músculo viável na zona infartada e/ou uma lentificação na ativação do ventrículo na margem da zona infartada.

A presença e complexidade de batimentos prematuros ventriculares no Holter de 24 horas não guarda relação com a incidência de potenciais tardios (87). A prevalência de potenciais tardios é maior em pacientes pós-IAM com taquicardia ventricular sustentada, do que não sustentada.

O significado prognóstico da presença de potenciais tardios no pós-IAM está bem definido (15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 36, 43, 61, 82, 84, 84, 87, 88, 89, 90). O período pós-infarto, no qual um ECG de alta resolução anormal tem a melhor correlação com arritmias futuras, é de 6 a 30 dias, mais especificamente uma a duas semanas após o IAM (22, 78).

O ECG de alta resolução tem uma sensibilidade maior nos pacientes com IAM inferior em comparação com IAM anterior para predizer eventos arrítmicos futuros; no que se refere à especificidade, dá-se o oposto (87).

O resultado de análises multivariadas têm mostrado que a estratificação de risco baseada no ECG de alta resolução é independente da maioria dos determinantes tradicionais de risco, como função ventricular esquerda e

complexidade de ectopias ventriculares (16,24).

Entre os pacientes pós-IAM com a presença de potenciais tardios, 14 a 29% apresentarão taquicardia ventricular sustentada no primeiro ano, comparado com 0,8 a 4,5% entre os pacientes sem anormalidades no ECG de alta resolução. No que se refere à morte súbita no primeiro ano, os percentuais são de 3,6 a 40% naqueles com potenciais tardios presentes, e de 0 a 4,3% naqueles sem evidência de potenciais tardios (91). Os valores preditivos positivo e negativo dos potenciais tardios são, respectivamente, 15 a 17% e 81 a 95% (19, 24).

Por serem, independentemente, fatores preditivos da ocorrência de eventos arrítmicos futuros no pós-IAM, a análise de potenciais tardios, função ventricular esquerda, complexidade de ectopias ventriculares e variabilidade da frequência cardíaca podem ser somadas para melhorar os resultados (19, 24). Somando-se a presença de potenciais tardios com a fração de ejeção de ventrículo esquerdo abaixo de 40% e extrassístolia complexa no Holter de 24 horas, alcança-se um valor preditivo positivo de 25% e negativo de 93% (24). Já a união de potenciais tardios mais um Holter com formas ventriculares repetitivas e uma variabilidade da frequência cardíaca menor que 20ms chega a um valor preditivo positivo de 58% e negativo de 95%. Observa-se, assim, o grande valor de predizer um risco muito baixo quando os exames são normais.

Quando o risco do paciente é considerado alto, não existe uma conduta definida por grandes estudos multicêntricos como correta. Algumas recomendações, no entanto, costumam ser dadas (24). Se não for contra-indicado, pode-se usar betabloqueadores. O paciente deve permanecer sob maiores cuidados, principalmente no que se refere a sintomas premonitórios como tontura e síncope. O tratamento da isquemia miocárdica deve ser revisado. À luz dos resultados do "Cardiac Arrhythmia Suppression Trial" - CAST (93), que demonstrou aumento da mortalidade em pacientes usando antiarrítmicos pós-IAM, não se recomenda o uso de drogas antiarrítmicas.

Em relação ao uso da estimulação eletrofisiológica invasiva para o teste com drogas no pós-IAM, sabe-se que os pacientes que apresentam potenciais tardios

têm indução de taquicardia ventricular monomórfica sustentada ao exame com maior frequência. Esta correlação se aplica a pacientes com e sem taquiarritmias ventriculares espontâneas, mas diminui em vigência do uso de drogas antiarrítmicas. Em pacientes com potenciais tardios negativos, é incomum que se consiga induzir taquicardia ventricular (94). Os resultados do "Electrophysiologic Study versus Electrocardiographic Monitoring" (ESVEM), trabalho comparado à eletrofisiologia invasiva e o Holter na avaliação de drogas para arritmias no pós-IAM, indicam não haver diferença importante na eficácia dos dois métodos (95), o que possivelmente gerará uma redução na utilização do método invasivo de avaliação desses pacientes.

Um ECG de alta resolução anormal identifica os pacientes com aneurisma ventricular esquerdo pós-IAM com maiores riscos de desenvolver arritmia ventricular. A ausência de potenciais tardios e de história de taquicardia ventricular sustentada indicam um risco muito baixo de desenvolver arritmias (96).

O uso de trombolíticos na fase aguda do infarto do miocárdio diminui o percentual de potenciais ventriculares tardios (97, 98, 99, 100, 101, 102). Este efeito ocorre tanto com a estreptoquinase (101), como com a alteplase (98). A ausência de potenciais tardios nesses pacientes está associada à patência da artéria responsável pelo infarto. Com base nesses dados, sugeriu-se que a diminuição dos potenciais tardios poderia ser marcador não invasivo de reperfusão coronária. No entanto, trabalho comparando a incidência de potenciais tardios pré e pós-trombólise mostrou que 15% dos pacientes que tiveram recanalização com sucesso permaneceram ou desenvolviam potenciais tardios. Concluíram, assim, que, apesar de a trombólise diminuir significativamente os potenciais tardios, a sensibilidade e especificidade do achado não são suficientes para que seja usado como medida de reperfusão (103, 104).

Entre as entidades clínicas que podem estar presentes no infarto agudo do miocárdio e que dificultam a análise do ECG de alta resolução no domínio do tempo estão o "flutter" atrial e o bloqueio de ramo. No "flutter" atrial, as deflexões elétricas repetitivas (ondas F) podem ser mal interpretadas como potenciais ventriculares tardios, gerando falso-positivos (105, 106). Os bloqueios de ramo no

ECG comum podem mascarar ou simular a presença de potenciais tardios, devido à despolarização ventricular assíncrona. Normalmente, este tem sido um critério de exclusão nos trabalhos (15, 16, 30, 35, 77, 82). Com os valores usados normalmente, chega-se a 68% de falso-positivos. Mais recentemente, alguns autores têm proposto critérios de anormalidade no ECG de alta resolução que identificam os pacientes com maior risco de arritmias (107, 108). Os valores variam, inclusive de acordo com o tipo de bloqueio (107). Não há, até o momento, concordância sobre o valor desses estudos.

O efeito da isquemia aguda no ECG de alta resolução tem sido estudado por vários grupos. Independentemente de ter sido induzida por teste de esforço (109, 110), dipiridamol (111), cintilografia com tálio (109, 112) ou identificada em Holter (52), a isquemia aguda não altera os potenciais tardios. Este achado não sofre variação de acordo com presença prévia ou não de potenciais tardios, tipo de isquemia (transmural ou subendocárdica), presença e localização de infarto prévio e presença de arritmias ventriculares complexas durante o esforço.

O efeito da cirurgia de revascularização miocárdica sobre o ECG de alta resolução não está bem esclarecido. Poucos trabalhos foram divulgados até o momento sobre o assunto, e apresentam resultados diferentes. Enquanto um grupo mostra não haver efeito significativo (113), outro relata um desaparecimento de potenciais tardios em 37% dos pacientes revascularizados (114), e um terceiro demonstra diminuição da duração do QRS somente nos pacientes com IAM prévio (115).

O conhecimento que se tem a respeito da incidência e significado da presença de potenciais tardios em outras cardiopatias que não isquêmicas é bem mais reduzido. A miocardiopatia dilatada apresenta uma incidência de potenciais tardios maior que a população normal, em torno de 14% naqueles pacientes sem arritmias sustentadas (116). Este é um percentual menor do que o existente nos cardiopatas isquêmicos em fase dilatada (117). A presença de potenciais ventriculares tardios nesses pacientes indica um risco aumentado para desenvolver taquicardia ventricular (116, 118). O risco para morte súbita cardíaca é incerto.

Em relação à miocardiopatia hipertrófica, os poucos estudos mostram resultados divergentes (119, 120). No prolapso da válvula mitral, a presença de potenciais tardios é um achado comum (em torno de 30% dos pacientes) e de natureza benigna, não representando risco aumentado, isoladamente (121).

Em pacientes com displasia arritmogênica do ventrículo direito, há um aumento significativo na presença de potenciais tardios, principalmente naqueles com taquicardia ventricular monomórfica sustentada, em relação a um grupo de normais (122). Quando o paciente, apesar de ter displasia de ventrículo direito, não apresenta taquicardia ventricular sustentada, os resultados do ECG de alta resolução são variáveis (122). Em outras taquicardias de ventrículo direito, como a taquicardia ventricular idiopática, há alterações no ECG de alta resolução (123).

Na síndrome do QT longo, é alta a prevalência de pacientes com potenciais tardios, principalmente quando a análise é feita batimento-a-batimento. Nestes pacientes, o ECG de alta resolução parece ser o indicador de maior acurácia para indicar uma vulnerabilidade ventricular aumentada (68).

A busca da causa para síncope, freqüentemente, leva pacientes a estudo eletrofisiológico invasivo, a fim de se desencadear taquicardia ventricular monomórfica sustentada com reprodução de sintomas. Vários estudos têm demonstrado que pacientes com síncope inexplicável que apresentam potenciais tardios têm maiores chances de induzir taquicardia ventricular sustentada à estimulação ventricular programada (90, 124, 125).

Com uma sensibilidade para prever o desencadeamento de arritmias de 73 a 89%, e uma especificidade de 89% a 100%, foi sugerido que o ECG de alta resolução fosse usado na triagem para o estudo eletrofisiológico (124, 125, 126). Com um valor preditivo negativo de 98 a 99%, alguns autores acham que poderia servir para se evitar exames invasivos desnecessários (90). Atualmente, a recomendação é que a pesquisa de potenciais tardios não seja usada na triagem para o teste invasivo, devido ao fato de certos pacientes terem taquicardia ventricular induzida mesmo com ECG de alta resolução normal (25).

Diferentemente do que ocorre com a taquicardia ventricular sustentada,

o ECG de alta resolução não consegue prever inducibilidade de fibrilação ventricular à eletroestimulação invasiva, mesmo em pacientes sobreviventes de parada cardiorespiratória (127). Provavelmente devido a isto, não se consegue diferenciar, entre os pacientes com desfibrilador implantável, os que sofrerão recorrência de arritmia e receberão choque daqueles que não usarão o desfibrilador (128).

Se os potenciais tardios são associados a um substrato orgânico, pacientes com arritmias de difícil controle podem ser submetidos a procedimento cirúrgico, como a ressecção endocárdica. Naqueles em que o ECG de alta resolução reverte ao normal após a cirurgia, a chance de não haver recorrência de arritmia é em torno de 90%, e a chance de se induzir a arritmia em eletroestimulação é baixa (34, 129). Estes pacientes não necessitam acompanhamento com estudo eletrofisiológico. Além de ressecção cirúrgica, há casos descritos de ablação por injeção seletiva de etanol para tratamento de taquicardia ventricular, levando à abolição de potenciais tardios e ausência de recorrência de arritmias (130).

A influência das drogas antiarrítmicas no ECG de alta resolução ainda não está bem definida. A maioria dos trabalhos (131, 132, 133), mas não todos (134), mostra um prolongamento na duração do QRS total e dos potenciais tardios. Este efeito é mais pronunciado com as drogas dos grupos IA e IC. Até o momento, não se conseguiu mostrar uma correlação consistente entre sucesso de droga e prolongamento dos potenciais tardios. Com o sotalol, droga com ações de classes II e III, parece se dar o oposto. A terapêutica efetiva com sotalol diminuiu o QRS e os potenciais tardios nos pacientes sem taquicardia induzida. Naqueles em que se conseguiu induzir taquicardia, houve aumento do QRS, que se relacionou com prolongamento do ciclo da taquicardia. Como o número de casos estudados é pequeno, necessita-se maior número para conclusões definitivas (135, 136). Há relato de que o uso de droga não antiarrítmica, como a mitoxantrona, quimioterápico usado em estágios avançados de carcinoma de mama, possa resultar em desenvolvimento de potenciais tardios (137).

Na detecção precoce de rejeição aguda após transplante cardíaco, análises de ECG de alta resolução no domínio do tempo e da frequência têm sido

feitas (138, 139). Não há vantagens de um método sobre outro. Com o critério definido no domínio do tempo, em gravações seriadas, alcança-se uma sensibilidade de 87% e especificidade de 78% (139).

Apesar de haver poucos dados sobre eletrocardiografia de alta resolução em crianças, sabe-se que potenciais ventriculares tardios podem ser encontrados em pacientes com obstrução de via de saída de ventrículo direito, particularmente após correção de tetralogia de Fallot. Nestes pacientes, há maior risco de desenvolvimento de taquicardia ventricular (140).

Vários outros estudos têm sido feitos buscando correlações entre o ECG de alta resolução e determinadas patologias ou situações. Enquanto há uma prevalência aumentada de potenciais tardios, com aumento no risco de arritmias, em casos de distrofia miotônica (141) ou distrofia muscular tipo Duchenne avançada (142). Não se encontram alterações em pessoas submetidas a dietas hipocalóricas (143), e há melhora em parâmetros em corredores de maratona imediatamente após o exercício (144). Entre as várias dúvidas que existem em relação ao ECG de alta resolução, está a questão a respeito do efeito da angioplastia transluminal percutânea.

3.6. Angioplastia coronária transluminal percutânea

A angioplastia coronária transluminal percutânea (ACTP) foi realizada inicialmente por Andreas Gruentzig, em setembro de 1977, como uma forma alternativa de revascularização (145). Inicialmente, era reservada para lesões únicas e proximais. Atualmente, com os desenvolvimentos técnicos e maior experiência, o número de procedimentos aumenta gradativamente e a ACTP ocupa espaços maiores no tratamento da cardiopatia isquêmica.

A indicação da ACTP é a isquemia miocárdica causada por estenose em vaso passível de ser dilatado (146). A lesão ótima para ser dilatada em um paciente com angina estável crônica é aquela em uma única artéria coronária, proximal, de fácil acesso, concêntrica, não calcificada, menor que 0,5cm de extensão,

subtotal, e em uma parte de artéria que não tem ramos e que vasculariza porção do miocárdio também suprida por colaterais (145, 146). Estas lesões, chamadas tipo A, alcançam uma taxa de 90-95% de sucesso de dilatação (147). No entanto, mesmo com uma menor taxa de sucesso e/ou maior número de complicações, dilatações estão sendo realizadas em casos mais graves: doenças multiarteriais, vasos ocluídos, lesões em bifurcação, lesões excêntricas e calcificadas, fase aguda de infarto do miocárdio (148, 149, 150), angina instável (151) e lesões em pontes pós-revascularização miocárdica (152, 153). A grande contra-indicação à ACTP é a lesão de tronco de artéria coronária esquerda ou equivalente, onde uma oclusão aguda pode levar a um choque cardiogênico (146, 152).

Além da seleção adequada dos pacientes, outro determinante do sucesso é a técnica empregada. Fatores importantes são uma boa arteriografia pré e pós-dilatação, fluoroscopia e materiais adequados, além da experiência e habilidade do hemodinamicista.

Na sala de hemodinâmica, obtém-se inicialmente um acesso vascular por dissecação de artéria braquial ou por punção em artéria femoral (técnica de Seldinger modificada). Um cateter guia é, a seguir, posicionado no óstio da coronária envolvida. Anticoagulação é feita com 10.000U de heparina intravenosa. Angiografia de base é feita para reavaliar a lesão e redimir qualquer dúvida. Uma guia é, então, colocada através da lesão e posicionada no segmento distal do vaso envolvido. O cateter dilatador, com balão na extremidade distal, deve ter o diâmetro igual à artéria normal adjacente. Este é colocado, com a ajuda da guia, através da lesão. Com o balão bem posicionado, este é inflado com pressão suficiente para alcançar seu diâmetro completo. São feitas dilatações de 30 a 60 segundos, em número necessário para que se alcance o sucesso desejado. Uma dilatação é confirmada repetindo-se a angiografia. Lesões adicionais podem então ser dilatadas, conforme o planejamento prévio (153, 154).

As alterações isquêmicas miocárdicas que ocorrem durante o período que o balão está inflado têm sido bem documentadas. Com 20 segundos, 64% dos pacientes demonstram isquemia. Com 40 segundos, 79%, e após 60 segundos, 86%

dos pacientes têm alteração de segmento ST compatível com isquemia. A taxa de detecção da isquemia está associada ao número de derivações usadas na monitorização (155). O eletrocardiograma Intracoronário, obtido ao se conectar a guia à derivação V do eletrocardiograma, aumenta ainda mais a sensibilidade na detecção de isquemia. Em uma angioplastia da artéria descendente anterior esquerda, por exemplo, detecta-se isquemia em 50% dos pacientes ao se monitorizar com duas derivações. Este valor aumenta para 82% com doze derivações e 100% com a derivação intracoronária. Nas outras coronárias, as proporções são similares (156).

Várias técnicas têm sido desenvolvidas para evitar que esta isquemia leve a danos miocárdios significativos (157).

As complicações maiores associadas à angioplastia coronária são o infarto agudo do miocárdio, cirurgia de revascularização de urgência e óbito. Apesar de os casos serem progressivamente mais complexos, as taxas das complicações vêm diminuindo. Atualmente, tem-se encontrado 4,3% de infartos, 3,4% de cirurgias de urgência e 1% de óbitos (146, 158). A maior causa dessas complicações é a lesão aguda do local dilatado, em 30 minutos após a dilatação, com evidência clínica e eletrocardiográfica de isquemia. Em metade desses casos, consegue-se nova dilatação. Espera-se diminuir as taxas de oclusão aguda com o uso de "stents" vasculares (159).

O grande problema da angioplastia para o qual se busca solução é a reestenose. Em torno de 20 a 30% dos pacientes apresentam reestenose (160, 161), sendo a grande maioria nos primeiros seis meses após o procedimento. Tentativas de diminuir estas taxas têm sido feitas com várias drogas, mas os resultados não são satisfatórios. Uma segunda angioplastia tem mostrado as mesmas taxas de sucesso, complicações agudas e reestenose que a inicial (153, 154, 158).

3.7. Relação entre ECG de alta resolução e angioplastia coronária

A partir dos dados de que a angioplastia provoca isquemia miocárdica durante o procedimento e alívio de isquemia crônica após, pode-se supor que isto pode gerar alterações no ECG de alta resolução. Com esta idéia foram feitos os únicos dois trabalhos de publicação internacional buscando avaliar os efeitos da ACTP no ECG de alta resolução.

Após terem demonstrado que a oclusão da artéria descendente anterior de cães resultava em uma zona de amplitude reduzida no QRS inexistente previamente (162), Abboud e colaboradores realizaram um estudo tentando avaliar as alterações no ECG de alta resolução durante a ACTP (163).

Foram selecionados onze pacientes com lesão crítica de artéria descendente anterior esquerda, que foram levados à ACTP, monitorizados em derivações DI, aVL, V5 e intracoronário. Na derivação V5, foram feitos os registros dos quais foi feita a média, filtragem entre 150 e 250 Hz, e calculada a voltagem de todo o QRS. As gravações foram feitas antes de se passar a guia, durante os últimos 30 segundos, com o balão inflado, e 10 minutos após a conclusão do procedimento. A isquemia secundária ao balão inflado resultou em uma significativa redução da voltagem do QRS, assim como o aparecimento de zonas de amplitude reduzida localizada no meio do QRS. Após se desinflar o balão, os valores retornavam aos prévios. Esses achados foram atribuídos ao desenvolvimento de uma condução lentificada durante a isquemia miocárdica. Não foram descritos prolongamentos do QRS ou potenciais tardios nesse estudo. Como o equipamento, filtragem e parâmetros usados são muito diferentes daqueles utilizados na maioria dos estudos, é difícil definir a importância desses achados.

O único estudo que avaliou o efeito da ACTP com sucesso no ECG de alta resolução realizado posteriormente foi feito por Manolis e colaboradores (164). Foram estudados 50 pacientes submetidos à ACTP, independente da artéria a ser dilatada. As gravações foram feitas antes e 24 a 48 horas após o procedimento, nas derivações X, Y e Z, e a filtragem de alta frequência usada de 40Hz. Os resultados revelaram não haver diferença significativa no ECG de alta resolução pré e pós-ACTP,

apesar de haver "melhora" nos parâmetros em um terço da população. Por fim, concluíram que a ACTP não gera alterações importantes no ECG de alta resolução e que o subgrupo de pacientes que se beneficiou deve ser melhor definido.

Este trabalho apresenta, no entanto, algumas limitações:

A) Realização de exame até 48 horas após a angioplastia. Este é muito precoce se comparado ao momento da indicação no pós-IAM, onde a maior acurácia é conseguida de 7 a 10 dias após o evento (79). Como a angioplastia gera períodos de isquemia transitória ao se inflar o balão (155, 156), poderia-se estar lesando o miocárdio a ponto de gerar os potenciais ventriculares. Este mecanismo, o mesmo do IAM, estaria mal avaliado com a precocidade do exame.

B) Heterogenicidade do grupo, com a não divisão dos pacientes com diferentes tipos de angioplastia entre os infartados previamente ou não. Como os pacientes pós-IAM têm maiores chances de apresentarem potenciais ventriculares tardios (77, 78, 79, 80), e lesões em diferentes artérias coronárias produzirem diferentes alterações no ECG de alta resolução (87), estes grupos devem ser adequadamente separados, a fim de que os efeitos não se confundam.

C) Uso de uma única filtragem. Ao se analisar o sinal de diferentes modos, pode-se encontrar diferenças importantes (47, 48), o que faz com que se use frequentemente pelo menos dois filtros (46, 58, 100, 101).

D) Ausência de grupo-controle, com o que não se pode descartar que alterações encontradas no ECG de alta resolução não se devam à angioplastia, mas sim a outros fatores, como a cateterização de artérias coronárias.

Em virtude destas limitações, persiste a dúvida a respeito do efeito do ACTP no ECG de alta resolução.

4. OBJETIVO

Testar a hipótese de que a revascularização miocárdica por angioplastia coronária transluminal percutânea, em um grupo selecionado de pacientes portadores de lesão única de artéria descendente anterior possa levar a alterações no ECG de alta resolução, quando analisado no domínio do tempo pela técnica da média dos sinais.

5. PACIENTES E MÉTODOS

5.1. Amostra

Foram selecionados pacientes com isquemia miocárdica comprovada por dor típica, alterações isquêmicas em ECG de repouso e/ou prova de esforço (ECG dinâmico em esteira rolante ou cintilografia miocárdica de esforço com isonitrila), que seriam submetidos a cateterismo diagnóstico ou angioplastia de lesão única de artéria descendente anterior. Os voluntários foram esclarecidos quanto à natureza dos procedimentos, seus objetivos e riscos, sendo então firmado um termo de consentimento por escrito (ANEXO I). Os pacientes não podiam apresentar bloqueio de ramo, IAM no passado, "flutter" atrial, fibrilação atrial ou extrassístolia ventricular freqüente (77, 82, 105). Igualmente seriam excluídos aqueles nos quais a ACTP não fosse bem sucedida, que sofressem infarto no período do estudo, que não retornassem no prazo definido ou que apresentassem problema de gravação dos dados.

De 24 pacientes inicialmente selecionados, houve quatro exclusões, pelas seguintes razões: arritmias ventriculares freqüentes; paciente submetido à cirurgia cardíaca; ruído em excesso na gravação e ausência de retorno no período previsto. Destas quatro, a primeira foi de paciente submetido à ACTP, e as demais, de submetidos a cateterismo diagnóstico.

Os vinte incluídos na amostra foram separados para formarem dois grupos de dez pacientes. O primeiro formado por pacientes submetidos à ACTP de lesão crítica de artéria descendente anterior esquerda, sem lesões significativas em outras artérias coronárias. Este grupo foi formado por 9 homens e uma mulher.

O segundo grupo foi formado por pacientes submetidos à cineangeocoronariografia diagnóstica, sendo considerado grupo-controle. Era composto por 10 homens.

Os dados individuais se encontram no ANEXO II.

5.2. Aquisição dos dados

Cada paciente foi submetido a duas sessões de aquisição de dados. Foram feitas gravações em fitas cassete, com gravador de Holter de 3 canais da Del Mar Avionics, modelo 459, previamente calibrado e destinado exclusivamente ao estudo (51). Após depilação e limpeza da pele com álcool, eletrodos descartáveis MD-302 da Cardio-Sinal eram colocados nas derivações X, Y e Z. A partir do início da gravação, o paciente permanecia 30 minutos em repouso, decúbito dorsal, em sala com pouco ruído e nenhum aparelho elétrico em funcionamento (40). A primeira gravação foi feita nas 24 horas precedentes ao procedimento invasivo.

O retorno para a segunda gravação variou de sete a quatorze dias após a primeira (79). O intervalo médio entre as duas gravações foi de 10 ± 2 dias no grupo do cateterismo e 10 ± 2 dias no grupo da ACTP. As condições de gravação eram iguais às da anterior. Cada paciente tinha uma fita cassete exclusiva com suas duas gravações.

5.3. Procedimentos invasivos

Os cateterismos e ACTP foram realizados no setor de Hemodinâmica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, por hemodinamicistas experientes. A indicação era dos respectivos médicos dos pacientes. Utilizaram-se as técnicas-padrão (149, 150). Os pacientes permaneciam com sua medicação em uso.

As ACTPs foram realizadas por meio de punção em artéria femoral. Por meio da técnica de Seldinger modificada, era colocado cateter-guia através de introdutor, sob controle fluoroscópico, no óstio da coronária esquerda. Cuidado era tomado para que o cateter-guia não ocluisse a luz do vaso. Realizava-se injeção de contraste para reavaliar a lesão. A seguir, a guia era colocada através da lesão crítica, e o cateter dilatador deslizava sobre a guia. O tamanho da luz da artéria normal, adjacente à lesão, era medido e comparado ao diâmetro conhecido da ponta do cateter de angiografia. O balão de dilatação não podia ser maior do que o acima, para evitar a possibilidade de ruptura coronária. Uma vez colocado o balão no ponto exato

da lesão crítica, iniciavam-se as dilatações. As dilatações duravam 30 a 60 segundos, sendo repetidas em números suficiente para que se atingisse o resultado desejado. Considerou-se sucesso um aumento de 20% ou mais no diâmetro da luz arterial, ficando este maior que 50% do diâmetro do vaso normal, sem a ocorrência de infarto agudo do miocárdio ou morte súbita (146).

Enquanto o cateter-balão era retirado, a guia permanecia no local, sendo retirada a seguir. O introdutor permanecia na região inguinal por mais algumas horas após o procedimento, com o paciente anticoagulado. O paciente geralmente permanecia internado por 24 a 36 horas após o procedimento.

Os cateterismos diagnósticos não necessitaram de internação. Através de punção em artéria femoral ou dissecação de artéria braquial, as artérias coronárias eram cateterizadas seletivamente com cateter Judkins ou Sones, respectivamente. Realizavam-se coronariografias de artérias coronárias esquerda e direita, além de ventriculografia. Tanto nas cineangiocoronariografias diagnósticas como nas ACTPs, não houve qualquer complicação maior.

Os resultados dos cateterismos diagnósticos foram dados pelos hemodinamicistas que realizaram os exames. O mesmo se deu com os resultados das ACTPs, onde, a partir da comparação da região dilatada com a artéria normal subjacente, o hemodinamicista definia o sucesso ou não do procedimento.

5.4. Análise dos dados

A análise das fitas foi realizada pelo Sistema Holter, modelo 563, da Del Mar Avionics. As análises foram feitas de modo cego, sem se saber a qual grupo pertencia o paciente.

Em virtude de ter havido uma exclusão por ruído excessivo na gravação, houve uma aquisição de dados após o início da análise, no grupo de cateterismo. As gravações de cada paciente eram analisadas conjuntamente. A média dos sinais foi realizada por algoritmo do computador, onde uma correlação de 98% era necessária para que o batimento fosse aceito. Foi selecionado um período de

500ms da gravação com a menor interferência e variação de linha de base. Os números de batimentos aceitos para os grupos ACTP e cateterismo foram, pré e pós-procedimento, respectivamente (média \pm desvio-padrão): 426 ± 70 e 432 ± 105 ($p=0,88$); 458 ± 158 e 437 ± 97 ($p=0,72$). O filtro usado foi o Butterworth, bidirecional, de 4 pólos. A filtragem para as altas freqüências foi de 250Hz, enquanto a filtragem para as baixas freqüências foi feita com 20, 25, 30, 35, 40, 45 e 50Hz para análise do vetor resultante (45). As derivações isoladas, X, Y e Z, foram analisadas com filtragem de 25 e 40Hz para as baixas freqüências. Para ser aceita uma gravação como válida, o ruído deveria estar abaixo de 1uV na passagem de 25 Hz e 0,7uV na de 40Hz (25). Os parâmetros selecionados para análise foram a duração do QRS filtrado, a voltagem dos 40ms finais do QRS e o tempo que o QRS permanece abaixo de 40uV (15, 58). (Figuras 4 e 5)

5.5. Análise estatística

Dados descritivos foram apresentados na forma de média \pm desvio-padrão. As características dos dois grupos foram comparadas pelo teste t de Student para dados não pareados ou teste exato de Fisher. As diferenças de valores pré e pós-procedimento, como variáveis contínuas, foram comparadas dentro de cada grupo e entre os grupos através de análise de covariância para dados repetidos de dupla entrada. Esta análise foi feita para as derivações isoladas e no complexo QRS resultante, nas várias filtragens de alta freqüência utilizadas.

Considerou-se como significativo um $p < 0,05$.

Filtro : : LP 40-250 | HIS 80-500 Hz
Duração QRS : 96.0 mSeg
RMS 40 : 38.9 uV
LAS40 : 26.0 mSeg
Ruído (soma vetores) : 0.5 uV
Ruído (derivação x) : 0.2 uV
Ruído (derivação y) : 0.2 uV
Ruído (derivação z) : 0.4 uV

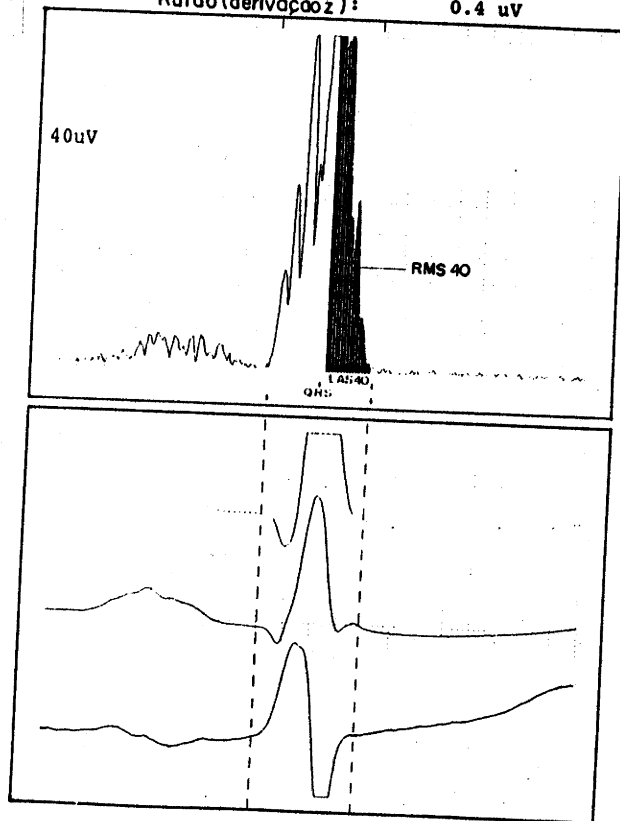


FIGURA 4

Exemplo de eletrocardiograma de alta resolução normal.

Filtro : : LP 40-250 | HIS 80-500 Hz
Duração QRS : 127.0 mSeg
RMS 40: 8.3 uV
LAS40: 59.0 mSeg
Ruído (soma vetores) : 0.4 uV
Ruído (derivação x) : 0.3 uV
Ruído (derivação y) : 0.2 uV
Ruído (derivação z) : 0.3 uV

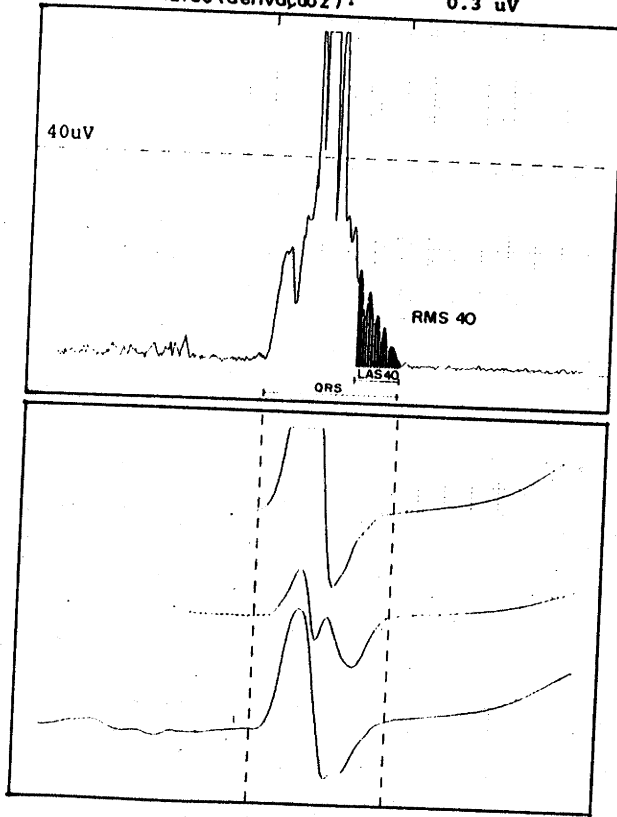


FIGURA 5

Exemplo de eletrocardiograma de alta resolução alterado.

6. RESULTADOS

6.1. Características clínicas dos grupos

Os grupos foram semelhantes em relação à idade, peso, altura, modo de diagnóstico de isquemia e fatores de risco. Nenhum paciente estava em uso de drogas antiarrítmicas. O uso de medicações com efeito cardiovascular foi semelhante entre os grupos, com exceção do uso mais freqüente de antagonistas do cálcio no grupo submetido à ACTP. (Tabela 2)

6.2. Procedimentos Invasivos

No grupo dos pacientes submetidos à ACTP, os dez obtiveram sucesso na dilatação, não permanecendo lesão residual hemodinamicamente significativa. Pré-ACTP, os pacientes apresentavam estenose coronária de $82 \pm 13\%$; após a dilatação, a lesão residual foi de $8 \pm 9\%$ (Figura 6). Não houve complicações maiores. Além disso, nenhum dos pacientes apresentou angina pós-ACTP.

No grupo dos pacientes submetidos a cateterismo diagnóstico, não houve complicações maiores.

Os resultados dos cateterismos diagnósticos foram os seguintes: dois pacientes com lesão crítica isolada de artéria descendente anterior esquerda (DAE), um com lesão isolada em coronária direita (CD), um com lesão isolada em circunflexa (CX), um com lesão em três vasos (DA + CD + marginal obtusa) e dois pacientes sem lesões coronárias significativas (hipertrofia ventricular concêntrica severa e hipertensão arterial pulmonar). (Figura 7)

TABELA 2

Comparação de características dos pacientes

GRUPOS	ACTP	CATETERISMO	P
n	10	10	
IDADE (anos)	57±10	60±9	NS
PESO (Kg)	79±14	69±5	NS
ALTURA (m)	1,69±0,09	1,67±0,09	NS
SUPERFÍCIE CORPORAL (m2)	1,89±0,21	1,78±0,11	NS
DIAGNÓSTICO DE ISQUEMIA (n)			
ECG REPOUSO + CLÍNICA	3	2	NS
ECG ESFORÇO	5	6	NS
CINTILOGRAFIA ESFORÇO	2	2	NS
FATORES DE RISCO (n)			
TABAGISMO	6	6	NS
DIABETE MELITO	4	2	NS
HIPERTENSÃO ARTERIAL	7	5	NS
DISLIPIDEMIA	3	1	NS
ETILISMO	2	0	NS
MEDICAÇÕES EM USO (n)			
BETABLOQUEADORES	4	3	NS
ANTAGONISTAS DO CÁLCIO	10	3	<0,05
NITRATOS	6	8	NS
AAS	8	5	NS
OUTRAS	5	7	NS

Dados expressos em média ± desvio-padrão

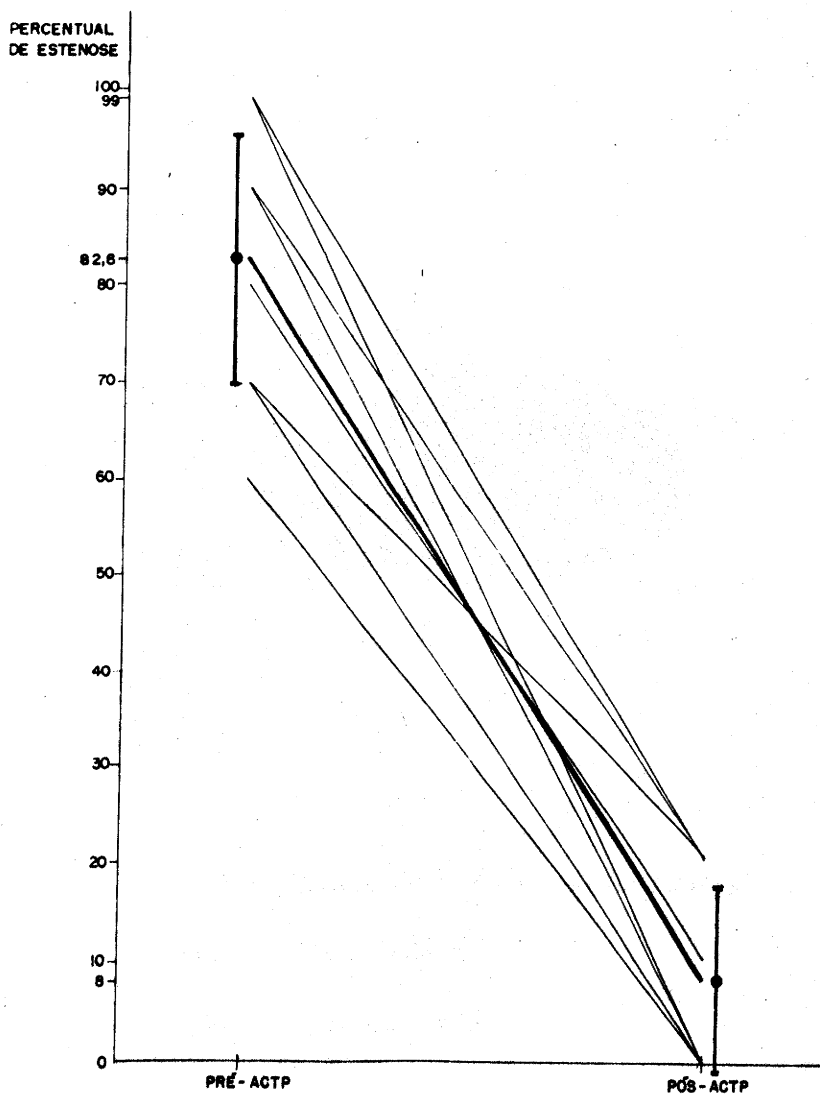
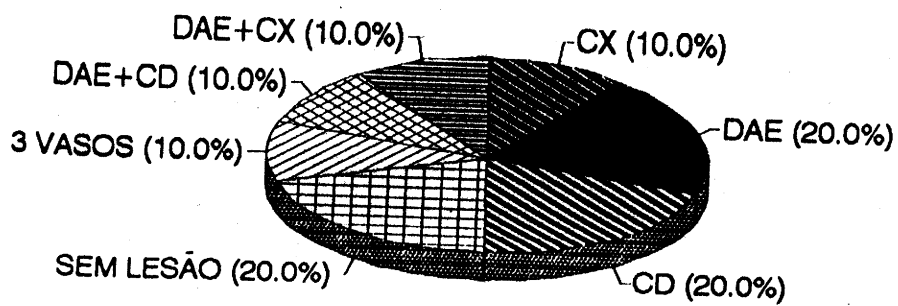


FIGURA 6

Resultados das ACTPs, com importante redução da estenose coronariana.



DAE : DESCENDENTE ANTERIOR ESQUERDA

CX : CIRCUNFLEXA

CD : CORONÁRIA DIREITA

FIGURA 7

Resultados dos cateterismos diagnósticos

6.3. Ruídos

O nível de ruído encontrado no ECG de alta resolução, em ambos grupos, tanto pré como pós-procedimento, mostrou uma diminuição com o aumento da filtragem. Na comparação entre os ruídos encontrados na gravação entre os dois grupos, não houve qualquer diferença significativa, independente da filtragem usada. (Tabela 3)

6.4. Eletrocardiograma de alta resolução

Os resultados individuais obtidos no ECG de alta resolução, nas várias filtragens, encontram-se nas tabelas do Anexo III. A Figura 8 mostra um exame sem alteração no ECG de alta resolução.

6.4.1. Análise das variáveis contínuas

Tanto nos exames pré como pós-procedimento, houve uma diminuição na duração do QRS à medida em que a filtragem de alta frequência aumentava. Analisando-se os filtros isoladamente, notou-se não existir uma redução significativa após o procedimento. (Tabela 4)

De modo similar ao que ocorreu no grupo da ACTP, no grupo do cateterismo houve uma diminuição da duração do QRS com o aumento da filtragem e não houve alteração devida ao procedimento.

Comparando-se as diminuições na duração do QRS obtidas após os procedimentos, observou-se que em nenhuma das filtragens encontrou-se diferença estatisticamente significativa entre os grupos. (Tabela 4)

No que se refere à voltagem dos últimos 40ms do complexo após o procedimento, não houve diferença significativa entre as alterações em nenhuma das filtragens. (Tabela 5)

Quanto à porção final do complexo QRS com menos de 40uV, também não houve qualquer significância nas comparações com as várias filtragens. (Tabela 6)

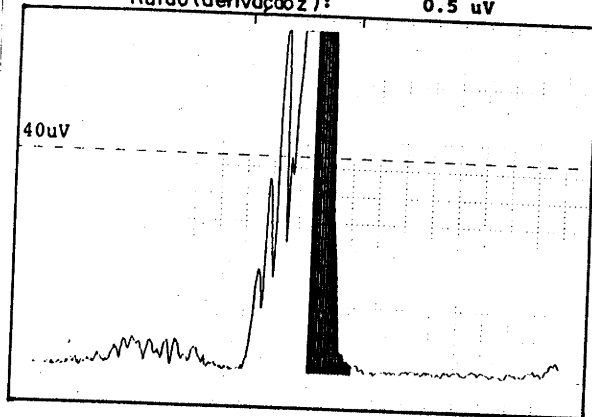
TABELA 3

Níveis de RUÍDO encontrados nas diversas filtrações

FILTRO	RUÍDOS (uV)		CATETERISMO	P
	PRÉ	ACTP		
20	PRÉ	0,63 ± 0,09	0,62 ± 0,21	NS
	PÓS	0,61 ± 0,16	0,70 ± 0,23	NS
25	PRÉ	0,58 ± 0,10	0,57 ± 0,18	NS
	PÓS	0,56 ± 0,10	0,62 ± 0,13	NS
30	PRÉ	0,53 ± 0,08	0,53 ± 0,14	NS
	PÓS	0,53 ± 0,10	0,59 ± 0,12	NS
35	PRÉ	0,50 ± 0,06	0,51 ± 0,13	NS
	PÓS	0,50 ± 0,09	0,53 ± 0,12	NS
40	PRÉ	0,49 ± 0,07	0,46 ± 0,11	NS
	PÓS	0,48 ± 0,10	0,49 ± 0,12	NS
45	PRÉ	0,46 ± 0,08	0,44 ± 0,13	NS
	PÓS	0,47 ± 0,10	0,47 ± 0,11	NS
50	PRÉ	0,43 ± 0,10	0,40 ± 0,14	NS
	PÓS	0,43 ± 0,09	0,45 ± 0,10	NS

A

Filtro : : LP 25-250 | HIS 80-500 Hz
 Duração QRS : 103.0 mSec
 RMS 40: 50.0 uV
 LAS40: 22.0 mSec
 Ruído (soma vetores) : 0.6 uV
 Ruído (derivação x) : 0.3 uV
 Ruído (derivação y) : 0.3 uV
 Ruído (derivação z) : 0.5 uV



B

Filtro : : LP 25-250 | HIS 80-500 Hz
 Duração QRS : 106.0 mSec
 RMS 40: 49.6 uV
 LAS40: 21.0 mSec
 Ruído (soma vetores) : 0.5 uV
 Ruído (derivação x) : 0.3 uV
 Ruído (derivação y) : 0.3 uV
 Ruído (derivação z) : 0.3 uV

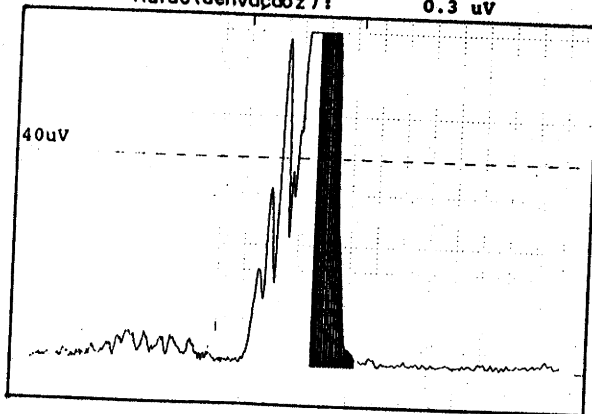


FIGURA 8

ECG de alta resolução sem alteração do pré (A) para o pós (B) procedimento.

TABELA 4

Valores médios da duração do QRS encontrados nas diversas filtragens

FILTRO		QRS (ms)		P
		ACTP	CATETERISMO	
20	PRÉ	104 ± 8	106 ± 9	NS
	PÓS	103 ± 9	106 ± 6	NS
25	PRÉ	103 ± 8	105 ± 9	NS
	PÓS	101 ± 8	103 ± 7	NS
30	PRÉ	102 ± 8	105 ± 9	NS
	PÓS	102 ± 8	103 ± 8	NS
35	PRÉ	100 ± 8	104 ± 8	NS
	PÓS	101 ± 7	103 ± 8	NS
40	PRÉ	100 ± 8	104 ± 8	NS
	PÓS	100 ± 7	102 ± 8	NS
45	PRÉ	99 ± 7	102 ± 7	NS
	PÓS	100 ± 8	101 ± 7	NS
50	PRÉ	98 ± 7	100 ± 7	NS
	PÓS	99 ± 8	99 ± 7	NS

TABELA 5

Valores médios da amplitude do RMS40 nas diversas filtragens

FILTRO		RMS40 (uV)		P
		ACTP	CATETERISMO	
20	PRÉ	44 ± 21	34 ± 15	NS
	PÓS	43 ± 20	38 ± 27	NS
25	PRÉ	34 ± 18	27 ± 11	NS
	PÓS	37 ± 15	35 ± 17	NS
30	PRÉ	31 ± 14	24 ± 10	NS
	PÓS	31 ± 12	29 ± 13	NS
35	PRÉ	25 ± 11	20 ± 12	NS
	PÓS	26 ± 10	22 ± 11	NS
40	PRÉ	21 ± 8	17 ± 9	NS
	PÓS	23 ± 9	19 ± 10	NS
45	PRÉ	18 ± 7	16 ± 8	NS
	PÓS	20 ± 8	18 ± 7	NS
50	PRÉ	17 ± 6	17 ± 7	NS
	PÓS	18 ± 9	16 ± 7	NS

TABELA 6

Valores médios da duração dos LAS40 nas diversas filtrações

FILTRO	LAS40 (ms)		CATETERISMO	P
	PRÉ	PÓS		
20	PRÉ	26 ± 9	27 ± 9	NS
	PÓS	28 ± 7	24 ± 9	NS
25	PRÉ	32 ± 6	31 ± 7	NS
	PÓS	31 ± 6	29 ± 7	NS
30	PRÉ	34 ± 9	32 ± 7	NS
	PÓS	32 ± 9	30 ± 7	NS
35	PRÉ	35 ± 10	35 ± 9	NS
	PÓS	35 ± 8	33 ± 5	NS
40	PRÉ	36 ± 8	39 ± 8	NS
	PÓS	36 ± 7	35 ± 6	NS
45	PRÉ	35 ± 6	37 ± 8	NS
	PÓS	36 ± 8	34 ± 5	NS
50	PRÉ	36 ± 6	36 ± 8	NS
	PÓS	36 ± 8	35 ± 7	NS

**6.4.2. Comparação da duração do QRS filtrado
entre os grupos, nas derivações isoladas.**

Do mesmo modo que ocorreu com o complexo QRS filtrado, houve uma diminuição da duração do QRS quando a filtragem aumentou de 25Hz para 40Hz. Isto ocorreu nas três derivações isoladas, tanto no grupo da ACTP como do cateterismo.

A análise da duração do QRS pós procedimento, comparada com os valores pré-procedimento, na derivação X, não mostrou diferença significativa, tanto na filtragem de 25 HZ como de 40Hz. O mesmo ocorreu na análise das derivações Y e Z isoladas. (Tabela 7)

TABELA 7

Valores médios da duração do QRS nos grupos ACTP e Cateterismo,
nas derivações isoladas (em ms)

		X		Y		Z	
		PRÉ	PÓS	PRÉ	PÓS	PRÉ	PÓS
FILTRO 25	ACTP	104 ±9	101 ±8	100 ±8	104 ±8	99 ±7	97 ±9
	CAT	102 ±8	104 ±9	103 ±7	101 ±9	100 ±8	99 ±8
FILTRO 40	ACTP	101 ±9	98 ±9	102 ±8	99 ±9	99 ±7	99 ±8
	CAT	99 ±8	97 ±8	102 ±9	100 ±8	100 ±7	98 ±8

7. DISCUSSÃO

Poucos são os trabalhos publicados buscando associar o efeito de procedimento de revascularização miocárdica com alterações no ECG de alta resolução. Especificamente quanto à ACTP, há somente uma publicação (164), que apresenta várias limitações do ponto de vista metodológico. Através de uma escolha mais selecionada da amostra, um delineamento mais correto, com a utilização de grupo-controle, e análise mais detalhada, o presente trabalho procurou esclarecer o real efeito da revascularização miocárdica por angioplastia coronária bem sucedida no ECG de alta resolução.

7.1. Características dos pacientes

A análise realizada mostrou não haver diferença entre os grupos do ACTP e cateterismo quanto à idade, superfície corporal, altura, peso e parâmetros do ECG de alta resolução pré-procedimento. Como a superfície corporal, mais especificamente a altura, tem influência no ECG de alta resolução (70), isto poderia tornar os grupos não comparáveis se houvesse diferença. A grande maioria dos casos é de homens não só pela prevalência da doença isquêmica, mas pela tentativa de uniformizar a superfície corporal dos pacientes, já que o sexo não altera os potenciais tardios (70).

O modo como foi feito o diagnóstico, o intervalo entre as gravações e o número de batimentos analisados também não mostraram diferença entre os grupos. Além de corroborar a uniformidade entre os grupos, tais dados demonstram a similaridade nas condições técnicas para a aquisição de dados, já que o número de batimentos aceitos para a análise nos 500ms são similares. O nível de ruído nos dois grupos também não apresenta diferença, o que está de acordo com a conclusão anterior.

O único ponto onde se encontra diferenças entre os grupos é quanto ao número de medicamentos usados, particularmente antagonistas do cálcio. Poder-se-ia supor que o grupo da ACTP usa mais fármacos por apresentar pacientes com coronariopatias mais graves. Esta impressão, no entanto, não é confirmada com o resultado dos cateterismos do grupo de controle. A hipótese mais provável para essa diferença é, na verdade, o aumento de prescrição de antagonistas do cálcio pelo fato de os pacientes serem levados à ACTP. Não há evidência na literatura de que o uso de antagonistas do cálcio gere alterações no ECG de alta resolução.

7.2. Filtragem

Encontrou-se, no presente trabalho, uma diminuição da duração do QRS à medida que a filtragem das baixas frequências aumenta. No grupo da ACTP, há uma queda de 104ms para 98ms pré-procedimento, à medida que a banda de passagem diminui, por aumento do valor da frequência de filtragem do limite inferior. No grupo do cateterismo, os valores pré-procedimento vão de 106ms para 100ms. O mesmo ocorreu com os valores pós-procedimento. Este achado é coincidente com os vários trabalhos que analisaram tais dados, tanto em pessoas normais como em pacientes com doença cardíaca orgânica com ou sem taquicardia ventricular sustentada induzida.

Em normais, Coto e colaboradores mostraram uma diminuição da duração do QRS de 97ms com filtragem de 25Hz para 95ms com filtragem de 50Hz (46). Denes e colaboradores encontraram uma diminuição de 95ms com 25Hz para 93ms com 40Hz (58). Caref e colaboradores mostraram, em 100 indivíduos normais, uma diminuição de 95ms na filtragem de 20Hz para 86ms na filtragem de 100Hz (48). Em pacientes com doença cardíaca orgânica sem taquicardia ventricular induzida, Gomes e colaboradores, analisando 29 pacientes, mostraram que valores de 106ms na filtragem de 15Hz chegaram a 96ms com 100Hz (47). Caref e colaboradores obtiveram resultados similares: 103ms com 20Hz e 94ms com 100Hz (48).

Em pacientes cardiopatas com taquicardia ventricular induzível por estimulação ventricular programada, Gomes e Caref demonstraram o mesmo que nos outros grupos de pacientes. Valores de 123ms com filtro 20Hz diminuía para 114ms com 100Hz (47); ou de 131ms com 20Hz para 122ms com 100Hz (48).

Tal fato independe, pois, do tipo de paciente estudado. Deve-se, em realidade, ao aumento da faixa de sinais que são retirados do QRS com a diminuição da banda de passagem. Assim, diminuindo-se os sinais formadores do QRS filtrado, este tende a diminuir. Quanto aos valores propriamente ditos, a comparação deve ser realizada entre os valores pré-procedimento do presente trabalho com aqueles descritos para pacientes com doença cardíaca. Os valores nas filtrações de 25Hz e 40Hz por nós encontrados foram de 104ms e 102ms. Machac e colaboradores encontraram, respectivamente, valores de 101ms e 98ms (159). Gomes e colaboradores obtiveram valores de 104ms com 25Hz e 103ms com 40Hz (47). Caref e colaboradores encontraram 102ms com 25Hz e 100ms com 40Hz (48). Estes valores são similares àqueles por nós encontrados.

7.3. Ruídos

A análise dos ruídos nas gravações mostrou não haver diferenças entre os grupos em qualquer das filtrações, indicando as condições técnicas similares empregadas.

Os valores encontrados apresentam a característica de diminuir de acordo com o aumento da filtração das baixas frequências, do mesmo modo que ocorria com a duração do QRS. Tal comportamento independe do grupo de pacientes ou se é pré ou pós-procedimento. Esta variação de acordo com a filtração é coincidente com a descrição encontrada na literatura. Gomes e colaboradores (47) e Caref e colaboradores (48) encontraram ruídos na faixa de 3,3 a 6,0uV com filtração de 10Hz. Com filtração de 20Hz, estes valores caem para 0,7 a 0,9uV, diminuindo lentamente a partir de então. Gomes relata níveis de 0,4 a 0,5uV na filtração de 80-100Hz, e Caref descreve estabilização na faixa de 0,3 a 0,5uV a partir da filtração

de 50Hz. Com a filtragem de 40Hz, por exemplo, Manolis (164) encontrou ruído entre 0,5 e 0,57uV, e Borbola (115) entre 0,5 e 0,6uV. Os níveis considerados aceitáveis são menos que 1uV para a filtragem de 25Hz e menos que 0,7uV para a de 40Hz (25).

Os valores encontrados no presente estudo estão dentro dos valores aceitáveis e são menores que os dos estudos descritos acima. Isto se deve, provavelmente, ao fato de terem sido tomados os cuidados com a preparação do paciente e a aquisição de dados. O número de batimentos utilizados para fazer a média poderia ser uma explicação, já que é maior que os 200 a 300 habitualmente usados. Isto não parece provável, no entanto, pois se considera que o número de batimentos usados em gravações por Holter deva ser duas a três vezes o usado em tempo-real para serem comparáveis (38).

7.4. Gravação por Holter

A gravação do ECG de alta resolução por meio do Holter apresenta algumas diferenças em relação ao tempo-real, sendo necessários certos cuidados.

Não há qualquer diferença na preparação do paciente. As derivações X, Y e Z, usadas no presente trabalho, podem ser utilizadas na gravação por Holter. O nível de ruído encontrado na gravação por Holter é maior que no tempo-real. Esta diferença não é causada por aumento de artefatos, mas sim por uma diferença no algoritmo usado para detecção dos ruídos. Quando algoritmos similares são usados, o nível de ruído é comparável (38). Devido a essa diferença que existe nos algoritmos, recomenda-se usar de 150 a 1500 batimentos para fazer a média dos sinais no Holter, duas a três vezes o recomendado em tempo-real. Assim, no presente trabalho, utilizou-se o número total de batimentos aceitos nos 500ms escolhidos para a análise. Desse modo, o número de batimentos utilizados para fazer a média se encontrou dentro do adequado, alcançando-se um nível de ruído também aceitável.

Do mesmo modo que para o tempo-real, são aceitos e foram utilizados o filtro Butterworth bidirecional, e uma correlação maior que 98% para o batimento ser aceito como válido.

7.5. Análise de derivações isoladas

A artéria descendente anterior esquerda, ramo da artéria coronária esquerda, é, geralmente, responsável pela vascularização da maior parte do ventrículo esquerdo. Uma oclusão proximal pode resultar em um infarto extenso, envolvendo as superfícies anterior, lateral, apical e septal do ventrículo esquerdo. Oclusão da artéria distalmente à saída de seus ramos diagonais e septais gera um infarto menor, na parede anterior. Por ser a lesão causada pela oclusão da artéria descendente anterior esquerda localizada em região determinada do coração, levantou-se a hipótese de que as alterações do ECG de alta resolução poderiam surgir somente na derivação que registrasse mais diretamente os sinais desta área. Com isto, analisaram-se as derivações ortogonais isoladamente.

Não houve diferença em qualquer uma das derivações devido ao procedimento. Para se poder afirmar que as derivações isoladas não são mais sensíveis que o vetor único, deve-se fazer a comparação tendo como evento algo que gere potenciais tardios, como um infarto agudo do miocárdio em determinada porção do coração.

7.6. ECG de alta resolução e revascularização miocárdica

Poucos são os trabalhos na literatura que tratam do ECG de alta resolução relacionado à ACTP e/ou revascularização miocárdica.

Borbola e colaboradores (115) estudaram quarenta pacientes com isquemia que foram submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica. O nível de ruído encontrado foi de 0,58uV antes e 0,55uV após a cirurgia, pouco acima daquele por nós encontrado.

Na avaliação dos resultados da cirurgia de revascularização, os autores concluíram não haver nenhuma alteração no grupo de pacientes sem infarto prévio. Este resultado é comparável ao encontrado por nós, com a revascularização miocárdica em pacientes sem infarto não alterando o ECG de alta resolução.

No que se refere à ACTP, Manolis e colaboradores (164) estudaram cinquenta pacientes que foram revascularizados por este método. O nível de ruído foi de 0,57uV antes e 0,56uV após à ACTP, muito similares aos encontrados por Borbola e colaboradores (115) e pouco acima dos nossos. Os resultados de Manolis mostraram não haver diferença entre pré e pós-ACTP, inclusive quando a análise foi feita em subgrupos. Mesmo o subgrupo levado à ACTP de artéria descendente anterior por Manolis e colaboradores apresentando pacientes com infarto prévio e outras lesões coronárias, não houve alteração no ECG de alta resolução pelo procedimento. Este resultado é igual ao por nós encontrado com um grupo mais selecionado e com grupo-controle.

7.7. Limitações e perspectivas

Em relação aos outros trabalhos similares, este apresentou um delineamento mais adequado para testar a hipótese pretendida. Algumas limitações, no entanto, poderiam ser citadas.

Um ecocardiograma prévio poderia ter sido realizado nos pacientes para controlar a massa ventricular esquerda (71). A não realização da avaliação dinâmica de isquemia pós-ACTP deixa margem à questão a respeito do real alívio da isquemia, o que poderia ser resolvido com a repetição da prova de esforço. Uma ventriculografia de esforço poderia ter sido feita pré e pós-ACTP, inclusive, para se observar a melhora da função ventricular e buscar relacionar o alívio da isquemia em miocárdio hibernante com modificações nos parâmetros do ECG de alta resolução. O número de dilatações e o tempo destas poderia ser controlado, a fim de se procurar relacionar o tempo de isquemia durante o procedimento com o resultado posterior.

A maior incidência de potenciais tardios em pacientes com infarto inferior, pelo fato de as anormalidades aparecerem no final do QRS (87), levanta a hipótese de que um estudo realizado somente com lesões em artéria coronária direita poderia ser mais sensível.

No caso de se estudarem lesões em artéria coronária esquerda, poder-se-ia realizar a análise do ECG de alta resolução do domínio da freqüência, que parece ser melhor que o domínio do tempo para a avaliação da parede ventricular anterior (61).

Por ser uma técnica de aplicação clínica relativamente recente, o campo para pesquisas na área é vasto. Estudos com as derivações individuais, aplicações clínicas das análises no domínio da freqüência e batimento-a-batimento são alguns destes caminhos a serem seguidos.

8. CONCLUSÃO

A revascularização miocárdica por angioplastia coronária transluminal percutânea em artéria descendente anterior esquerda, em pacientes sem infarto agudo do miocárdio prévio, não promove alterações no eletrocardiograma de alta resolução, quando analisado no domínio do tempo pela técnica de média dos sinais.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. LANGNER PH. High fidelity electrocardiography: further studies including the comparative performance of four different electrocardiographs. *Am Heart J* 1953; 8:683-692.
2. LANGNER PH. Further studies in high-fidelity electrocardiography: myocardial infarction. *Circulation* 1953; 8:905-913.
3. LANGNER PM, GELESOWITZ DB, MASURF FT. High-frequency components in the electrocardiograms of normal subjects and of patients with coronary heart disease. *Am Heart J* 1961; 62:746-51.
4. FLOWERS NC, HORAN LG, THOMAS JR, TOLLESON WL. The anatomic basis for high-frequency components in the electrocardiogram. *Circulation* 1969; 39:531-39.
5. FLOWERS NC, HORAN LG, TOLLESON WJ, THOMAS JR. Localization of the site the myocardial scarring in man by high-frequency components. *Circulation* 1969; 40:927-34.
6. DURRER D, FORMIJNE P, VAN DAM R, BULLER J, VAN LIER AAW, MEYLER FL. The electrocardiogram in normal and some abnormal conditions: in revived human fetal heart and acute and chronic coronary occlusion. *Am Heart J* 1961; 61:303-310.
7. SCHERLAG BJ, HELFANT RM, DAMATO AN. A catheterization technique for his bundle stimulation and recording in the intact dog heart. *J Applied Physiol* 1968; 25:425-431.
8. SCHERLAG BJ, LAU SM, HELFANT RM, BERKOWITZ WD, et al. Catheter techniques for recording His bundle activity in men. *Circulation* 1969; 39:13-18.
9. BERBARI EJ, LAZZARA R, SAMET P, SCHERLAG BJ. Non-invasive technique for detection of electrical activity during the P-R segment. *Circulation* 1973; 48:1005-1013.

10. FLOWERS NC, HORAN LG. His-bundle and bundle branch recordings from the body surface. *Circulation* 1973; 48 (Suppl. IV): IV-102.
11. HAN J. Mechanisms of ventricular arrhythmias associated with myocardial infarction. *Am-J Cardiol* 1969; 24:800-813.
12. BOINEAU JP, COX JL. Slow ventricular activation in acute myocardial infarction: a source of reentrant premature ventricular contractions. *Circulation* 1973; 48: 702-713.
13. JOSEPHSON ME, HOROWITZ LN, FARSHIDI A. Continuous local electrical activity: a mechanism of recurrent ventricular tachycardia. *Circulation* 1978; 57: 659-665.
14. BERBARI EJ, SHERLAG BJ, HOPE RR, LAZZARA R. Recording from the body surface of arrhythmogenic ventricular activity during the S-T segment. *Am J Cardiol* 1978; 41:697-702.
15. SIMSON MB. Use of signals in the terminal QRS complex to identify patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation* 1981; 64:235-242.
16. KANOVSKY MS, FALCONE R, DRESDEN C, JOSEPHSON ME, SIMSON MB. Identification of patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction: signal-averaged electrocardiogram, Holter monitoring and cardiac catheterization. *Circulation* 1984; 70:264-270.
17. FREEDMAN RA, GILLIS AM, KEREN A, SODERHOLM-DIFATTE V, MASON JW. Signal-averaged electrocardiographic late potentials in patients with ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: correlation with clinical arrhythmia and electrophysiologic study. *Am J Cardiol* 1985; 55:1350-1353.
18. KUCHAR DL, THORBURN CW, SAMMEL NL. Late potentials detected after myocardial infarction: natural history and prognostic significance. *Circulation* 1986; 74:1280-1289.
19. FARREL TG, et al. Risk stratification for arrhythmic events in postinfarction patients based on heart rate variability, ambulatory electrocardiographic variables and the signal-averaged electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18:687-97.

20. VERZONI A, ROMANO S, TARRICONE D, SANGIORGIO S, CROCE L. Prognostic significance and evolution of late ventricular potentials in the first year after myocardial infarction: a prospective study. *Pace* 1989; 12:41-51.
21. LEWIS SJ, LANDER PT, TAYLOR PA, CHAMBERLAIN DA, VICENT R. Evolution of late potential activity in the first six weeks after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989; 63:647-751.
22. EL SHERIFF N, URSELL SN, BEKHEIT S, et al. Prognostic significance of the signal-averaged ECG depends on the time of recording in the postinfarction period. *Am Heart J* 1989; 118:256-264.
23. ODEMUYIWA O, et al. Differences between predictive characteristics of signal-averaged electrocardiographic variables for postinfarction sudden death and ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1992; 69:1186-1192.
24. STEINBERG JS, REGAN A, SCIARCA R, BIGGER J, FLEISS J. Predicting arrhythmic events after acute myocardial infarction using the signal-averaged electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1992; 69:13-21.
25. BREITHARDT G, CAIN M, EL SHERIF N, et al. Standards for analysis of ventricular late potentials using high-resolution or signal-averaged electrocardiography. *Circulation* 1991; 83: 1481-1488.
26. HABERL R, JILGE G, PULTER R, STEINBECK G. Comparison of frequency and time domain analysis of the signal-averaged electrocardiogram in patients with ventricular tachycardia and coronary artery disease: methodologic validation and clinical relevance. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 150-158.
27. ZIMMERMANN M, ADAMEC R, SIMONIN P, RICHEZ J. Beat-to-beat detection of ventricular late potentials with high-resolution electrocardiography. *Am Heart J* 1991; 121:576-585.
28. KLEIN M, KARP RB, KOUCHOUKOS NT, JAMES TN, WALDO AL. Ventricular mapping of abnormal myocardium in patients with and without arrhythmias. *Circulation* 1979; 60 (Suppl II):II-24.
29. OSTERMEYER J, BREITHARDT R, et al. Intraoperative electrophysiologic mapping during cardiac surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 1979; 27:260-270.

30. BREITHARDT G, BORGGREFE M, KARBENN U, ABENDROTH R, YEN M, SEIPEL L. Prevalence of late potentials in patients with and without ventricular tachycardia: correlation with angiographic findings. *Am J Cardiol* 1982; 49:1932-1937.
31. GARDNER PI, URSELL PC, FENOGLIO JJ, WIT AL. Electrophysiologic and anatomical basis for fractionated electrograms recorded from healed myocardial infarcts. *Circulation* 1985; 72:596-611.
32. FENOGLIO JJ, PHAM TD, HARKEN AM, HOROWITZ LN, JOSEPHSON ME, WIT AL. Recurrent sustained ventricular tachycardia: structure and ultrastructure of subendocardial regions in which tachycardia originates. *Circulation* 1983; 68:518-533.
33. SIMSOM MB, UNTEREKER WJ, SPIELMAN SR, et al. Relation between late potentials on the body surface and directly recorded fragmented electrocardiogram in patients with ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1983; 51:105-112.
34. BREITHARDT G, SEIPEL L, OSTREMEYER J, et al. Effect of antiarrhythmic surgery on late ventricular potentials recorded by precordial signal-averaging in patients with ventricular tachycardia. *Am Heart J* 1982; 104:996-1003.
35. ROZANSKI JJ, MORTARA D, MYERBURG RJ, CASTELLANOS A. Body surface detection of delayed depolarizations in patients with recurrent ventricular tachycardia and left ventricular aneurysm. *Circulation* 1981; 63:1172-1178.
36. DENES P, URETZ E, SANTARELLI P, et al. Determinants of arrhythmogenic ventricular activity detected on the body surface QRS in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1984; 53:1519-1523.
37. OEFF M, LEITNER E, STHAPIT R, et al. Methods for non-invasive detection of ventricular late potentials - A comparative multicenter study. *Eur Heart J* 1986; 7:25-33.
38. KENNEDY HL, BAVISHI NS, BUCKINGHAM TA. Ambulatory (Holter) electrocardiography signal-averaging: a current perspective. *Am Heart J* 1992; 124:1339-1346.

39. FAUGERE G, SAVARD P, NADEAU RA, et al. Characterization of the spacial distribution of late ventricular potentials by body surface mapping in patients with ventricular tachycardia. *Circulation* 1986; 74:1323-1333.
40. HALL PAX, ATWOOD E, MYERS J, FROELICHER VF. The signal-averaged surface electrocardiogram and the identification of late potentials. *Progress in Cardiovascular Disease* 1989; 31:295-317.
41. BERBARI EJ, LANDER P. Principles of noise reduction. In: EL-SHERIF N, TURITTO G. *High-resolution electrocardiography*. Mount Kisko, NY, Futura Publishing Co, 1992, pp.:51-66.
42. EVANICH MJM, NEWBERRY O, PARTIDGE LD. Some limitations of the removal of periodic noise by averaging. *J Appl Physiol* 1972; 33:536-542.
43. BREITHARDT G, BECKER R, SEIPEL L, et al. Non-invasive detection of late potentials in man - a new marker for ventricular tachycardia. *Eur Heart J* 1981; 2:1-11.
44. CAIN ME, AMBROS MD, WITKOWSKI FX, SOBEL BE. Fast-Fourier transform analysis of signal-averaged electrocardiograms for identification of patients prone to sustained ventricular tachycardia. *Circulation* 1984; 69:711-720.
45. CAREF EB, EL-SHERIF N. Role of filtering the in the analysis of signal-averaged electrocardiogram. In: EL-SHERIF N, TURITTO G. (ed.) *High-resolution electrocardiography*. Mount Kisko, NY, Futura Publishing Co, 1992, pp.:76-104.
46. COTO H, MALDONADO C, PALAKURHY P, FLOWERS NC. Late potentials in normal subjects and in patients with ventricular tachycardia unrelated to myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1985; 55:384-390.
47. GOMES JA, WINTERS SL, STEWART D, TARGOWSKI A, BARRECH P. Optimal bandpass filters for time-domain analysis of the signal-averaged electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1987; 60:1290-1298.
48. CAREF EB, TURITTO G, IBRAHIM BB, EL-SHERIF N. Role of band-pass filters in optimizing the value of the signal-averaged electrocardiogram as a predictor of the results of programmed stimulation. *Am J Cardiol* 1989; 64:16-26.

49. CAIN ME, AMBROS D, MARKHAM J, LINDSAY BD, ARTHUR RM. Diagnostic implications of spectral and temporal analysis of the entire cardiac cycle in patients with ventricular tachycardia. *Circulation* 1991; 83:1637-1648.
50. ENGEL TR. Spectrotemporal analysis of the electrocardiogram. *Circulation* 1991; 83:1827-1829.
51. KELEN G, HENKIN R, LANNON M, BLOOMFIELD D, EL-SHERIF N. Correlation between the signal-averaged electrocardiogram from Holter tapes and from real-time recordings. *Am J Cardiol* 1989; 63:1321-1325.
52. TURITTO G, CAREF EB, ZANCHI E, MENGHINI F, KELEN G, EL-SHERIF N. Spontaneous myocardial ischemia and the signal-averaged electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1991; 67:676-680.
53. EMMOT W, VALEK JL. Lack of reproducibility of frequency versus time domain signal-averaged electrocardiographic analysis and effects of lead polarity in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1991; 68:913-917.
54. BORBOLA J, DENES P. Short and long-term reproducibility of the signal-averaged electrocardiogram in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1988; 61:1123-1124.
55. ATWOOD JE, MYERS J, FORBES S, et al. High-frequency electrocardiography: an evaluation of lead placement and measurements. *Am Heart J*, 1988; 116:733-739.
56. GOEDEL-MEINEEN L, HOFMANN M, SCHMIDT G, HOELSPERGER H, JAHNS G, BAEDECKER W, BLOWER H. Reproducibility of data of the signal-averaged electrocardiogram (abstract). *Circulation* 1987; 76:IV-31.
57. HENKIN R, CAREF EB, KELEN GJ, EL-SHERIF N. A comparative analysis of commercial signal-averaged electrocardiogram devices. In: EL-SHERIF N, TURITTO G: *High-resolution electrocardiography*. Mount Kisco, NY, Futura Publishing Co, 1992. pp.:173-185.
58. DENES P, SANTARELLI P, HAUSER RG, URETZ EF. 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* 1983; 67:1129-1138.

59. LINDSAY BD, AMBOS HD, SCHECHTMAN KB, CAIN ME. Improved selection of patients for programmed ventricular stimulation by frequency analysis of signal-averaged electrocardiograms. *Circulation* 1986; 73:675-683.
60. LANDER P, ALBERT D, BERBARI EJ. Principles of frequency-domain analysis. In EL-SHERIF N, TURITTO G: High-resolution electrocardiography. Mount Kisco, NY, Futura Publishing Co, 1992, pp.:105-128.
61. BUCKINGHAM TA, 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* 1992; 15:1681-1687.
62. CAIN ME, LINDSAY BD, AMBOS HD. Value of frequency-domain analysis in identifying patients with ventricular tachyarrhythmias. In EL-SHERIF N, TURITTO G: High-resolution electrocardiography. Mount Kisco, NY, Futura Publishing Co, 1992, pp.:593-634.
63. LINDSAY BD, MARKHAM J, SCHECHTMAN KB, AMBOS HD, CAIN ME. Identification of patients with sustained ventricular tachycardia by frequency analysis of signal-averaged electrocardiograms despite the presence of bundle branch block. *Circulation* 1988; 77:122-130.
64. KELEN GI, HENKIN R, FONTAINE JM, EL-SHERIF N. 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* 1987; 60:1282-1285.
65. HABERL R, SCHELS MI, STEINBIGGER P, JILGE G, STEINBECK G. Top resolution frequency analysis of electrocardiogram with adaptive frequency determination: Identification of late potentials in patients with coronary heart disease. *Circulation* 1990; 82:1183-1192.
66. KELEN GI, HENKIN R, STARR AM, CAREF EB, BLOOMFIELD D, EL-SHERIF N. Spectral turbulence analysis of the signal-averaged electrocardiogram and its predictive accuracy for inducible sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1991; 67:965-975.

67. EL-SHERIF N, MEHRA R, RESTIVO M. Beat-to-beat recording of a high-resolution electrocardiogram: technical and clinical aspects. In: EL-SHERIF N, TURITTO G: High-resolution electrocardiography. Mount Kisco, NY, Futura Publishing Co, 1992, pp.:189-210.
68. MOMBACH V. The high resolution electrocardiogram: clinical aspects. In: EL-SHERIF N, TURITTO G: High-resolution electrocardiography. Mount Kisco, NY, Futura Publishing Co, 1992, pp.:211-241.
69. FLOWERS NC, WYLDAS AC. Ventricular late potentials in normal subjects. *Herz* 1988; 13:160-168.
70. RAINERI A, TRAINA M, ROTOLO A, LOMBARDO RMR. Quantitative analysis of ventricular late potentials in healthy subjects. *Am J Cardiol* 1990; 66:1359-1362.
71. RAINERI A, TRAINA M, LOMBARDO RMR, ROTOLO A. Relation between late potentials and echocardiographically determined left ventricular mass in healthy subjects. *Am J Cardiol* 67:425-427.
72. VACEK JL, WILSON DB, BOTTERON GW, DOBBINS J. Techniques for the determination of left ventricular mass by signal-averaged electrocardiography. *Am Heart J* 1990; 120:958-963.
73. SPERRY RE, JACEK JL, SMITH GS. The effects of smoking on the signal-averaged electrocardiogram in normal subjects. *Chest* 1991; 99:121-122.
74. KOSHOKEN P, KUPARI M. Signal-averaged electrocardiography in asymptomatic alcoholics. *Am J Cardiol* 1993; 71:254-255.
75. LEWIS SJ, LANDER PT, TAYLOR PA, CHAMBELAIN DA, VICENT R. Evolution of late potential activity in the first six weeks after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989; 63:647-51.
76. KERTES PJ, GLABUS M, MURRAY A, JULIAN DJ, CAMPBELL RWF. Delayed ventricular depolarization-correlation with ventricular activation and relevance to ventricular fibrillation in acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1984; 5:774-780.

77. GOMES JA, MEHRA R, BARRECK P, EL-SHERIF N, MARIMAN R, HOLTZMANN R. Quantitative analysis of the high-frequency components of the signal-averaged QRS complex in patients with acute myocardial infarction: a prospective study. *Circulation* 1985; 72:105-111.
78. BREMBILLA PB, DE LA CHAISE AT, GUGLIELMETTI V. Changes in high amplitude ECG during hospitalization for myocardial infarction. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1991; 84: 1827-1831.
79. McGUIRE M, KUCHAR D, GANES J, SAMMEL N, THORBURN C. Natural history of late potentials in the first ten days after acute myocardial infarction and relation to early ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 1988; 61:1187-1190.
80. EL-SHERIF N, URSEL SN, BEKHEIT S, et al. Prognostic significance of the signal-averaged electrocardiogram depends on the time of recording in the post-infarction period. *Am Heart J* 1989; 118-256.
81. MOFFA PJ, 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* 1990; 55 (Supl. B):119.
82. KUCHAR DL, THORBURN CW, SAMMEL NL. Late potentials detected after myocardial infarction: natural history and prognostic significance. *Circulation* 1986; 74:1280-1289.
83. HONG MA, GANG ES, WANG FZ, et al. Reproducibility of the signal-averaged ECG in the acute phase of myocardial infarction and at long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1988; 13:190A.
84. GOMES JA, WINTERS SL, STEWART D, HOROWITZ S, MILNER M, BARRELA P. A new noninvasive index to predict sustained ventricular tachycardia and sudden death in the first year after myocardial infarction based on signal-averaged electrocardiogram, radionuclide ejection fraction and Holter monitoring. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10:349-357.
85. ZIMMERMANN M, ADAMEC R, SIMONIN P, RICHEZ J. Prognostic significance of ventricular late potentials in coronary artery disease. *Am Heart J* 1989; 109:725-732.

86. GOMES JA, HOROWITZ S, MILNER M, MACHAC J, WINTERS SL, BARRECA P. Signal-averaging of the QRS complex in myocardial infarction: relationship between ejection fraction and wall motion abnormalities. *Am J Cardiol* 1987; 59:1071-1074.
87. GOMES JA, WINTERS SL, MARTINSON M, MACHAC J, STEWART D, TARGOWSKY A. 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* 1988; 13:377-384.
88. SEALE WL, GANG ES, PETER CT. The use of signal-averaged electrocardiography in predicting patients at high-risk for sudden death. *Pace* 1990; 13:796-807.
89. SIMSON MB. Noninvasive identification of patients at high-risk for sudden cardiac death: signal-averaged electrocardiography. *Circulation* 1992; 85:1145-1151.
90. VATTEROTT PJ, HAMMIL SL, BAILEY KR, BERBARI EJ, MATHESON SJ. Signal-averaged electrocardiography: a noninvasive test to identify patients at high-risk for ventricular arrhythmias. *Mayo Clin Proc* 1988; 63:931-942.
91. BREITHARDT G, BORGGREFE M. Recent advances in the identification of patients at risk of ventricular tachyarrhythmias: role of ventricular late potentials. *Circulation* 1987; 75:1091-1096.
92. GITSIOS C, SAVATTIS S, SAKADAMIS GC, et al. Comparison of Q with non-Q myocardial infarction using signal-averaged ECG. *Acta Cardiol* 1991; 46:527-30.
93. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. *N Engl J Med* 1989; 321:406-412.
94. DENNIS AR. Late potential in the post-infarction period: correlation with programmed electrical stimulation. In: EL-SHERIF N, TURITTO G. High-resolution electrocardiography. Mount Kisco, NY, Futura Publishing Co, 1992; pp.:391-404.
95. The ESVEM investigators. Determinants of predicted efficacy of antiarrhythmic drugs in the electrophysiologic study versus electrocardiographic monitoring trial. *Circulation*, 1993; 87:323-329.

96. KULAKOWSKI P, DLUZNIEWSKI M, BUDAJ A, CEREMUKZYNSKI L. Relationship between signal-averaged electrocardiography and dangerous ventricular arrhythmias in patients with left ventricular aneurysm after myocardial infarction. *Eur Heart J* 1991; 12:1170-1175.
97. GANG ES, LEW AS, HONG M, WANG FZ, SIEBERT CA, PETER T. Decreased incidence of ventricular late potentials after successful thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 1989; 321:712-716.
98. ZIMMERMANN M, ADAMEC R, CIARONI S. Reduction in the frequency of ventricular late potentials after acute myocardial infarction by early thrombolytic therapy. *Am J Cardiol* 1991; 67:697-703.
99. BREITHARDT G, BORGGREFE M, KARBENN J. Late potentials as predictors of risk after thrombolytic treatment? *Br Heart J* 1990; 64:174-176.
100. VATTEROTT PJ, MAMMIL S, BAILEY KR, WILTGEN CM, GERSH B. Late potentials on signal-averaged electrocardiograms and patency of the infarct related artery in survivors of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:330-337.
101. CHEW EW, MORTON P, MURTAGH JG, SCOTT M, O'KEEFFE DB. Intravenous streptokinase for acute myocardial infarction reduces the occurrence of ventricular late potentials. *Br Heart J* 1990; 64:5-8.
102. MORENO FLL, KARAGOUNIS L, MARSHALL M, MENLOVE RL, JASEN S, ANDERSON JL. Thrombolysis related early patency reduces ECG late potentials after acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1992; 124:557-564.
103. TRANCHESI B, VERSTRAETE M, VAN DE WERF F, et al. 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* 1990; 66:1196-1198.
104. MOFFA PJ, TRANCHESI B, BELLOTTI G, PILEGGI F. Utilidade do eletrocardiograma de alta resolução na avaliação da reperfusão coronária no infarto agudo do miocárdio antes e após trombólise coronária. *Rev Soc Cardiol ESP* 1991; 1:70-75.

105. SCHREM SS, NACHAMIE MK, WEISS E. False positive signal-averaged electrocardiogram produced by atrial flutter. *Am Heart J* 1990; 120:698-699.
106. GATZOULIS KA, BIBLO LA, WALDO AL, CARLSON MD. Atrial flutter causes pseudo late potentials on signal-averaged electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1993; 71:251-253.
107. BUCKINGHAM TA, THESSSEN CC, STEVENS LL, REED RM, KENNEDY HL. Effects of conduction defects on the signal-averaged electrocardiographic determination of late potentials. *Am J Cardiol* 1988; 61:1265-1271.
108. FONTAINE JM, RAO R, MENKIH R, SUNEJA R, URSELL SN, EL-SHERIF N. Study of the influence of left bundle branch block on the signal-averaged electrocardiogram: a qualitative analysis. *Am Heart J* 1991; 121:494-508.
109. QUYYUMI AA, FREED L, TRIPOLDI D, FANANAPAZIR L. Effects of myocardial ischemia on the signal-averaged electrocardiography (abstract). *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:347A.
110. CAREF EB, GOLDBERG W, MEDELSON L, MANLEY G, OKEREKE R, STEIN RA, EL-SHERIF N. Effects of exercise on the signal-averaged electrocardiogram in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1990; 66:54-58.
111. TURITTO G, ZANCHI E, RISA AL, et al. Lack of correlation between transient myocardial ischemia and late potentials on the signal-averaged electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1990; 65:290-296.
112. LENIHAN DJ, COYNE E, FELDMAN B, BLACK R, COLLINS G. Frequency of late potentials on signal-averaged electrocardiograms during thallium stress testing in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1992; 70:432-435.
113. HELFELD H, MOROWITZ L, BIGGER JT, et al. To what extent does revascularization of the coronary arteries affect the signal-averaged electrocardiogram? (abstract). *Pace* 1991; 14:749.
114. KLERSY C, NEGRONI MS, BREGHI ML, et al. Influence of surgical revascularization on late potentials in patients with myocardial infarction (abstract). *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:304A.

115. BORBOLA J, SERRY C, GOLDIN M, DENES P. Short term effect of coronary artery bypass grafting on the signal-averaged electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1988; 61:1001-1005.
116. POLL DS, MARCHLINSKI FE, FALCONE RA, JOSEPHSON ME, SIMSON MB. Abnormal signal-averaged electrocardiograms in patients with non-ischemic congestive cardiomyopathy: relationship to sustained ventricular arrhythmias. *Circulation* 1985; 72:1308-1313.
117. MIDDLEKAUF HF, SEVENSON WG, WOO MA, MOSER DK, STEVENSON LW. Comparison of frequency of late potentials in idiopathic dilated cardiomyopathy and ischemic cardiomyopathy with advanced congestive heart failure and their usefulness in predicting sudden death. *Am J Cardiol* 1990; 66:1113-1117.
118. JANUCCI G, VILLANI M, ALESSANDRI N, SCIBILIA G, SCIACCA A, BACIARELLO G. Late potentials in idiopathic dilated cardiomyopathy. *G Ital Cardiol* 1990; 20:549-554.
119. ISHIDA K, ITOH S, YOKATA Y, KOBAYASKI K, IMAMURA M, FUKAZAKI M. Assessment of ventricular late potentials for predicting ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy and dilated cardiomyopathy (abstract). *Circulation* 1984; 70:II-370.
120. FAUCHIER JP, COSNAY P, BABUTY D, PLACENT M, ROVESNEL P, ESTEPO J. Study of the arrhythmogenicity of cardiomyopathies: hypertrophic cardiomyopathies. *Arch Mal Couer Vaiss* 1991; 84:365-372.
121. JABI H, BURGER AJ, ORAWIEC B, TOUCHON RC. Late potentials in mitral valve prolapse. *Am Heart J* 1991; 122:1340-1345.
123. KINISHITA O, KAMAKURA S, OHE T, et al. Frequency analysis of signal-averaged electrocardiogram in patients with right ventricular tachycardia. *J Am Coll. Cardiol* 1992; 20:1230-1237.
124. KUCHAR DL, THORBURN CW, SAMMEL NL. Signal-averaged electrocardiogram for evaluation of recurrent syncope. *Am J Cardiol* 1986; 58: 949-953.

125. GANG ES, PETER CT, ROSENTHAL ME, MANDEL WJ, LASS Y. Detection of late potentials on the surface electrocardiogram in unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1986; 58:1014-1020.
126. SEALE WL, GANG ES, PETER CT. The use of signal-averaged electrocardiography in predicting patients at high risk for sudden death. *Pace* 1990; 13:796-807.
127. DOLACK GL, CALLAHAN DB, BARDY GH, GREENE HL. Signal-averaged electrocardiographic late potentials in resuscitated survivors of out-of-hospital ventricular fibrillation. *Am J Cardiol* 1990; 65:1102-1104.
128. EPSTEIN AE, DAILEY SM, SHEPARD RB, KIRK KA, KAY GN, PLUMB VJ. Inability of the signal-averaged electrocardiogram to determine risk of arrhythmia recurrence in patients with implantable cardioverter defibrillators. *Pace* 1991; 14:1169-1178.
129. MARCUS NH, FALONE RA, HARKEN AM, JOSEPHSON ME, SIMSON MB. Body surface late potentials: effects of endocardial resection in patients with ventricular tachycardia. *Circulation* 1984; 70:632-637.
130. DAILEY SM, KAY GN, EPSTEIN AE, PLUMB VJ. Modification of late potentials by intracoronary ethanol infusion. *Pace* 1992; 15:1646-1650.
131. SIMSON MB, SPIELMAN SR, HOROWITZ LN, et al. Effects of antiarrhythmic drugs on body surface late potentials in patients with ventricular tachycardia (abstract). *Am J Cardiol* 1982; 49:1030.
132. FREEDMAN RA, STEINBERG JS. Selective prolongation of QRS late potentials by sodium channel blocking antiarrhythmic drugs: relating to slowing of ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:1017-1025.
133. GREENSPOON AJ, KIDWELL GA, DE CARO M, MESSER S. The effects of type I antiarrhythmic drugs on the signal-averaged electrocardiogram in patients with malignant ventricular arrhythmias. *Pace* 1992; 15:1445-1453.

134. DENISS AR, ROSS DL, RICHARD DA, et al. Effect of antiarrhythmic therapy on delayed potentials detected by the signal-averaged electrocardiogram in patients with ventricular tachycardia after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1986; 58:261-265.
135. STEINBERG JS, FREEDMAN RA, BIGGER JT and the ESVEM investigators. Antiarrhythmic drug therapy and the signal-averaged electrocardiogram. In: EL-SHERIF N, TURITTO G: *High-resolution electrocardiography*. Mount Kisco, NY, Futura Publishing Co, 1992, pp.:569-590.
136. FREEDMAN RA, KARAGONNIS LA, STEINBERG JS. Effects of sotalol on the signal-averaged electrocardiogram in patients with sustained ventricular tachycardia: relation to suppression of inducibility and changes in tachycardia cycle length. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20:1213-1219.
137. DE LEONARDIS V, BARTALUCCI S, CINELLI P, et al. Ventricular late potentials in the assessment of mitoxantrone cardiotoxicity. *Cardiology* 1991; 79:110-115.
138. HABERL R, WEBER M, REICHENSPURNER M, et al. Frequency analysis of the surface electrocardiogram for recognition of acute rejection after orthotopic cardiac transplantation in man. *Circulation* 1987; 76:101-108.
139. LACROIX D, KACET S, SAVARD P, et al. Signal-averaged electrocardiography and detection of heart transplant rejection: comparison of time and frequency domain analysis. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19:553-558.
140. STELLING JA, DANFORD DA, KUGUER JD, et al. Late potentials and inducible ventricular tachycardia in surgically repaired congenital heart disease. *Circulation* 1990; 82:1690-1696.
141. MILNER MR, MAWLEY RJ, JACHIM M, LINDSAY J, FLECHTER RD. Ventricular late potentials in myotonic dystrophy. *Ann Intern Med* 1992; 115:607-613.
142. TOTSUKURA M, ISHIZUKA T, SHIMADA T, ISHIKAWA K. Late potentials in progressive muscular dystrophy of the Duchenne type. *Am Heart J* 1991; 121:1137-1142.

143. WEIGLE DS, CALLAHAN DB, FELLOWS CL, GREENE HL. Preliminary assessment of very low calorie diets by conventional and signal-averaged electrocardiography. *Int J Obes* 1989; 13:691-697.
144. SMITH GS, VALEK JL, WILSON DB, HAWKINS JW, BOYER TA. Exercise-induced alterations of signal-averaged electrocardiograms in marathon runners. *Am Heart J* 1989; 118:1198-1202.
145. GRUENTZIG AR, SENNING A, SIEGENTHALER WE. Nonoperative dilation of coronary-artery stenosis: percutaneous transluminal coronary angioplasty. *N Eng J Med* 1979; 301:61-68.
146. RYAN TJ, FAXON DP, GUNNAR RM, et al. Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty - a report of the ACC/AHA task force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures. *Circulation* 1988; 78:486-502.
147. ANDERSON HV, ROUBIN GS, LEIMGRUBER PP, et al. Primary angiographic success rates of percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1985; 56:712-717.
148. GRINES CL, BROWNE KF, MARCO J, et al. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 1993; 328:673-679.
149. ZIJLSTRA F, DE BOER MJ, HOORNTJE JCA, REIFFERS S, REIBER JM, SURYAPRANATA H. A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 1993; 328:680-684.
150. GIBBONS RJ, HOLMES DR, REEDER GS, et al. Immediate angioplasty compared with the administration of a thrombolytic agent followed by conservative treatment for myocardial infarction. *N Eng J Med* 1993; 328:685-691.
151. FEYTER, PJ. Coronary angioplasty for unstable angina. *Am Heart J* 1989; 119:860-867.

152. KING III SB. Percutaneous transluminal coronary angioplasty: the second decade. *Am J Cardiol* 1988; 62:2K-6K.
153. VETROVEC GN. Coronary angioplasty. In: PEPINE CJ, HILL JA, LAMBERT CR. *Diagnostic and therapeutic cardiac catheterization*. Baltimore, William & Wilkins. 1989, pp.:237-255.
154. BAIM DS. Interventional catheterization techniques: percutaneous transluminal balloon angioplasty, valvuloplasty, and related procedures. In: BRAUNWALD E.: *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 4th edition, Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1992, pp.:1365-1381.
155. WOHLGELERNTER D, CLEMAN MW, MIGHMAN HA. Regional myocardial dysfunction during coronary angioplasty: evaluation of two dimensional echocardiography and 12 lead electrocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7:1245-1254.
156. FREEDMAN PL, SHOOK TL, KIRSHENBAUM JM. Value of the intracoronary electrocardiogram to monitor myocardial ischemia during percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation* 1986; 74: 330-339.
157. LASALA JM, CLEMAN MW. Myocardial protection during percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Cardiology Clinics* 1988; 6:329-343.
158. CABIN HS, CLEMAN MW. Update on percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Cardiology Clinics*, 1988; 6:321-328.
159. SCHATZ RA. Introduction to intravascular stents. *Cardiology Clinics* 1988; 6:357-372.
160. KADEL C, VALLBRACHT C, BUSS F, KOBER G, KALTENBACH M. Long-term follow-up after percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with single-vessel disease. *Am Heart J* 1992; 124:1159-1169.
161. PARISI A, FOLLAND E, HARTIGAN P, et al. A comparison of angioplasty with medical therapy in the treatment of single-vessel coronary artery disease. *N Eng J Med* 1992; 326:10-16.

162. MOR-AVI V, SHARGORODSKY B, ABOUD S, LANIADO S, AKSELROD S. Effects of coronary occlusion on high-frequency content of epicardial electrocardiogram and body-surface ECG. *Circulation* 1987; 76:237-243.
163. ABOUD S, COHEN RJ, SELWYN A, GANZ P, SADEH D, FRIEDMAN PL. Detection of transient myocardial ischemia by computer analysis of standard and signal-averaged high-frequency electrocardiograms in patients undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation* 1987; 76:585-596.
164. MANOLIS AS, KATSAROS C, FOUSSAS S, et al. Effect of successful coronary angioplasty on the signal-averaged electrocardiogram. *Pace* 1992; 15:950-956.
165. MACHAC J, WEISS A, WINTERS SL, BARRECA P, GOMES J. A comparative study of frequency domain and time domain analysis of signal-averaged electrocardiograms in patients with ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11:284-296.
166. SOLOMON A, TRACY CM. The signal-averaged electrocardiogram in predicting coronary artery disease. *Am Heart J* 1991; 122:1334-1339.

ANEXOS

TERMO DE CONSENTIMENTO

Eu, concordo em participar da pesquisa "Efeito da revascularização miocárdica por angioplastia coronária no eletrocardiograma de alta resolução", desenvolvida pelo Dr. Leandro Zimmerman, sob orientação do Dr. Jorge PintoRibeiro.

Farei duas gravações de Holter, uma antes e outra 1 a 2 semanas após o procedimento (cateterismo ou angioplastia), indicado por meu médico como parte do meu tratamento.

Durante as gravações, permanecerei 30 minutos em repouso, deitado. O único risco descrito é de lesão de pele na preparação para colocação dos eletrodos. Os dados de meus exames não gerarão alterações em meu tratamento. Não receberei qualquer ajuda financeira.

Porto Alegre,.... dede 1992.

Assinatura do voluntário:

Testemunha:

Testemunha:

Tabelas com características individuais

TABELA 1

CARACTERÍSTICAS DOS PACIENTES DO GRUPO 1, SUBMETIDOS À ANGIOPLASTIA CORONÁRIA

PAC.	CASO	IDADE (anos)	INTERV.GRAVAÇÃO (dias)	SEXO	PESO (Kg)	ALTURA (m)	SUP.CORPORAL (m ²)	DIAGNÓSTICO ISQUEMIA	FATORES DE RISCO	MEDICAMENTOS EM USO	BAT.MÉDIA PRÉ/PÓS
OS	03	71	08	M	89	1,73	2,05	Esteira	Tabagismo	Nifedipina; AAS	419/209
DKS	04	48	14	M	80	1,65	1,88	Esteira	Tabagismo Diabete Mellito	Nifedipina; AAS	556/602
EPA	05	41	11	F	68	1,68	1,77	ECG Repouso Clínica	Hipertensão Tabagismo	Verapamil; AAS	426/387
AR	06	62	10	M	95	1,81	2,16	Esteira	Hipertensão	Nitrato; Verapamil; AAS	413/700
HSS	09	53	7	M	95	1,85	2,19	ECG Repouso Clínica	Hipertensão Diabete Mellito	Digoxina; Nitrato; Nifedipina	462/461
AB	11	68	11	M	60	1,50	1,55	Cintilografia de esforço	Hipertensão Dislipidemia	Propranolol; Nifedipina; Dietético; Nitrato, Simvastatina	320/670
HCS	13	69	10	M	81	1,68	1,91	Esteira	Diabete Hipertensão	Verapamil; Nitrato; AAS; Glibenclâmida	502/340
GN	16	59	12	M	95	1,72	2,08	Cintilografia de esforço	Hipertensão; Diabete; Tabagismo; Dislipidemia; Etilismo	Propranolol; Nifedipina; Nitrato; AAS	357/320
ACS	17	45	11	M	63	1,65	1,69	Esteira	Tabagismo; Etilismo	Atenolol; Nifedipina; AAS	362/423
RR	19	54	8	M	64	1,65	1,70	ECG Repouso Clínica	Dislipidemia Tabagismo; Hipertensão	Nitrato; Nifedipina; Atenolol; Gemfibrosil; AAS; Heparina	446/471

TABELA 2

CARACTERÍSTICAS DOS PACIENTES DO GRUPO 2, SUBMETIDOS AO CATETERISMO DIAGNÓSTICO

PAC.	CASO	IDADE (anos)	INTERV.GRAVAÇÃO (dias)	SEXO	PESO (Kg)	ALTURA (m)	SUP.CORPORAL (m ²)	DIAGNÓSTICO ISQUEMIA	FATORES DE RISCO	MEDICAMENTOS EM USO	BAT.MÉDIA PRÉ/PÓS
JS	01	61	12	M	75	1,78	1,93	Esteira	Tabagismo	Diltiazem; Nitrato	405/509
AA	02	61	11	M	68	1,54	1,66	EKG Repouso Clínica	Tabagismo Hipertensão	Nitrato; Propranolol; Nifedipina; Heparina; AAS	311/456
PV	08	69	7	M	75	1,50	1,70	Cintilografia de esforço Esteira	Ausência	Ausência	430/362
EG	10	61	12	M	72	1,78	1,90	Esteira	Ausência	AAS	443/452
AR	15	54	11	M	73	1,71	1,85	ECG Repouso Clínica	Tabagismo Hipertensão	Captopril; Nitrato; Diurético; Metoprolol	703/356
SSF	18	60	8	M	57	1,62	1,60	Esteira	Tabagismo	Verapamil; Nitrato; AAS	449/474
NAS	20	72	10	M	67	1,77	1,83	Cintilografia de esforço	Tabagismo Hipertensão	Nitrato; Captopril; Diurético; AAS	430/650
ACC	21	69	12	M	67	1,63	1,73	Esteira Hipertensão	Diabete Mellito	Nitrato; AAS	343/353
ITR	22	60	9	M	75	1,70	1,87	Esteira	Diabete Mellito	Propranolol; Nitrato; Diabinese	372/319
CTS	23	37	7	M	63	1,69	1,73	Esteira	Dislipidemia Hipertensão	Captopril; Nitrato	435/445

Tabelas com resultados individuais

TABELA 1

Resultados com filtragem de 20 Hz

GRUPO	CASO	QRS	RMS40	LAS40	QRS P	RMS40 P	LAS40 P
1	3	100.0	43.1	28.0	115.0	11.0	39.0
1	4	112.0	92.3	26.0	110.0	58.2	28.0
1	5	95.0	55.6	13.0	91.0	77.0	11.0
1	6	110.0	54.0	22.0	112.0	38.0	32.0
1	9	106.0	24.7	35.0	107.0	25.8	31.0
1	11	94.0	42.6	13.0	90.0	62.3	30.0
1	13	113.0	20.3	43.0	113.0	20.5	34.0
1	16	93.0	52.6	31.0	94.0	49.6	31.0
1	17	99.0	37.6	22.0	96.0	48.1	24.0
1	19	114.0	24.6	36.0	107.0	47.7	25.0
2	1	114.0	15.0	46.0	115.0	20.8	36.0
2	2	117.0	46.9	22.0	112.0	109.4	12.0
2	8	115.0	17.8	29.0	115.0	13.9	32.0
2	10	97.0	50.5	21.0	103.0	22.3	33.0
2	15	92.0	52.5	31.0	97.0	52.6	14.0
2	18	97.0	41.4	16.0	102.0	30.4	34.0
2	20	112.0	18.6	39.0	105.0	25.1	26.0
2	21	101.0	28.5	25.0	99.0	35.7	10.0
2	22	99.0	51.0	20.0	113.0	48.8	20.0
2	23	113.0	27.2	26.0	115.0	29.8	31.0

TABELA 2

Resultados com filtragem de 25 Hz

GRUPO	CASO	QRS	RMS40	LAS40	QRS P	RMS40 P	LAS40 P
1	3	103.0	11250.0	22.0	106.0	49.6	21.0
1	4	112.0	72.4	23.0	110.0	42.5	26.0
1	5	95.0	42.9	32.0	93.0	54.5	31.0
1	6	110.0	14.8	42.0	110.0	16.0	42.0
1	9	103.0	20.6	33.0	101.0	26.9	31.0
1	11	94.0	37.1	31.0	90.0	59.7	30.0
1	13	113.0	14.0	43.0	113.0	14.6	43.0
1	16	93.0	42.5	31.0	94.0	40.6	31.0
1	17	97.0	29.0	30.0	96.0	41.0	24.0
1	19	113.0	18.7	37.0	106.0	33.4	31.0
2	1	112.0	10.8	45.0	114.0	14.3	43.0
2	2	114.0	35.2	24.0	112.0	73.3	23.0
2	8	115.0	16.1	37.0	109.0	18.9	34.0
2	10	98.0	39.9	22.0	90.0	53.1	27.0
2	15	91.0	43.2	30.0	97.0	37.6	26.0
2	18	97.0	31.0	34.0	102.0	22.5	37.0
2	20	110.0	13.7	39.0	104.0	33.7	32.0
2	21	102.0	24.1	26.0	99.0	30.8	23.0
2	22	99.0	38.9	23.0	102.0	40.2	21.0
2	23	113.0	21.3	34.0	110.0	30.6	27.0

TABELA 3

Resultados com filtragem de 30 Hz

GRUPO	CASO	QRS	RMS40	LAS40	QRS P	RMS40 P	LAS40 P
1	3	97.0	56.7	17.0	105.0	40.8	20.0
1	4	112.0	51.6	26.0	110.0	40.1	28.0
1	5	96.0	28.1	35.0	93.0	38.0	33.0
1	6	110.0	32.1	40.0	110.0	20.8	40.0
1	9	103.0	15.2	48.0	101.0	19.1	46.0
1	11	94.0	32.2	36.0	90.0	52.2	30.0
1	13	113.0	10.6	44.0	114.0	10.5	44.0
1	16	91.0	40.6	29.0	95.0	29.8	32.0
1	17	96.0	29.0	30.0	96.0	34.8	25.0
1	19	110.0	20.2	36.0	106.0	32.8	31.0
2	1	112.0	8.1	46.0	113.0	11.2	42.0
2	2	110.0	40.5	22.0	113.0	49.0	24.0
2	8	114.0	14.2	37.0	109.0	16.9	33.0
2	10	98.0	33.8	29.0	90.0	46.8	27.0
2	15	90.0	32.7	29.0	91.0	32.0	19.0
2	18	97.0	23.0	37.0	102.0	15.6	41.0
2	20	110.0	10.2	43.0	104.0	30.2	32.0
2	21	112.0	20.5	28.0	100.0	26.1	25.0
2	22	99.0	32.1	26.0	102.0	40.1	28.0
2	23	114.0	26.8	27.0	110.0	22.8	38.0

TABELA 4

Resultados com filtragem de 35 Hz

GRUPO	CASO	QRS	RMS40	LAS40	QRS P	RMS40 P	LAS40 P
1	3	96.0	47.9	17.0	101.0	42.1	27.0
1	4	112.0	34.8	26.0	109.0	38.6	29.0
1	5	96.0	22.3	37.0	93.0	31.2	36.0
1	6	109.0	28.2	40.0	110.0	20.2	38.0
1	9	103.0	12.2	48.0	101.0	14.7	47.0
1	11	95.0	21.1	36.0	90.0	34.5	33.0
1	13	112.0	9.1	52.0	114.0	8.3	53.0
1	16	90.0	31.3	32.0	95.0	25.1	33.0
1	17	91.0	29.5	27.0	96.0	30.2	27.0
1	19	113.0	23.3	35.0	105.0	21.6	44.0
2	1	112.0	6.6	54.0	113.0	8.9	43.0
2	2	106.0	50.3	22.0	113.0	42.8	24.0
2	8	114.0	11.9	37.0	109.0	15.3	33.0
2	10	98.0	28.3	30.0	90.0	41.0	28.0
2	15	91.0	23.8	30.0	91.0	24.5	32.0
2	18	97.0	17.7	39.0	101.0	11.5	41.0
2	20	110.0	7.6	49.0	104.0	19.4	32.0
2	21	101.0	17.7	29.0	101.0	21.8	29.0
2	22	99.0	23.0	33.0	104.0	20.9	35.4
2	23	114.0	20.8	35.0	110.0	17.3	39.0

TABELA 5

Resultados com filtragem de 40 Hz

GRUPO	CASO	QRS	RMS40	LAS40	QRS P	RMS40 P	LAS40 P
1	3	96.0	38.9	26.0	100.0	36.5	26.0
1	4	113.0	25.0	36.0	109.0	31.0	32.0
1	5	95.0	22.6	37.0	93.0	26.1	36.0
1	6	108.0	22.2	38.0	110.0	18.7	37.0
1	9	103.0	10.2	48.0	101.0	11.9	47.0
1	11	95.0	18.4	37.0	90.0	28.5	33.0
1	13	112.0	7.7	52.0	114.0	6.6	53.0
1	16	90.0	24.8	32.0	95.0	21.1	36.0
1	17	91.0	24.9	28.0	96.0	24.5	34.0
1	19	103.0	17.9	35.0	99.0	30.7	30.0
2	1	115.0	8.9	47.0	113.0	7.3	44.0
2	2	106.0	40.7	32.0	112.0	22.3	37.0
2	8	111.0	14.7	58.0	103.0	17.4	33.0
2	10	98.0	23.7	36.0	90.0	35.6	28.0
2	15	91.0	19.1	30.0	91.0	21.4	32.0
2	18	97.0	14.8	39.0	101.0	9.5	41.0
2	20	108.0	7.9	42.0	104.0	15.3	37.0
2	21	101.0	15.2	29.0	102.0	18.2	31.0
2	22	98.0	18.9	35.0	98.0	38.0	27.0
2	23	115.0	15.4	42.0	110.0	13.3	44.0

TABELA 6

Resultados com filtragem de 45 Hz

GRUPO	CASO	QRS	RMS40	LAS40	QRS P	RMS40 P	LAS40 P
1	3	93.0	37.2	23.0	100.0	30.7	26.0
1	4	113.0	21.2	37.0	109.0	26.2	32.0
1	5	95.0	20.2	37.0	90.0	26.0	36.0
1	6	108.0	15.6	37.0	110.0	15.4	37.0
1	9	103.0	8.7	48.0	102.0	9.5	58.0
1	11	94.0	18.2	36.2	90.0	25.2	33.0
1	13	103.0	11.5	43.0	114.0	5.4	53.0
1	16	90.0	20.7	32.0	95.0	17.5	37.0
1	17	91.0	20.7	30.0	96.0	20.2	35.0
1	19	103.0	14.9	35.0	99.0	25.6	31.0
2	1	106.0	14.0	38.0	104.0	11.1	43.0
2	2	106.0	40.1	32.6	112.0	21.5	38.0
2	8	112.0	12.1	58.0	104.0	14.6	34.0
2	10	98.0	19.8	36.0	90.0	30.4	28.0
2	15	91.0	17.0	30.0	91.0	18.6	32.0
2	18	97.0	13.2	39.0	101.0	8.4	41.0
2	20	106.0	8.2	40.0	104.0	12.5	37.0
2	21	101.0	13.4	29.0	101.0	16.4	30.0
2	22	97.0	19.0	33.0	97.0	30.1	28.0
2	23	115.0	12.3	42.0	113.0	21.0	38.0

TABELA 7

Resultados com filtragem de 50 Hz

GRUPO	CASO	QRS	RMS40	LAS40	QRS P	RMS40 P	LAS40 P
1	3	93.0	32.4	23.0	98.0	28.8	25.0
1	4	113.0	17.0	30.0	109.0	20.9	36.0
1	5	95.0	18.3	37.0	86.0	34.8	29.0
1	6	108.0	14.6	38.0	107.0	14.4	35.0
1	9	103.0	7.4	48.0	102.0	8.0	48.0
1	11	94.0	17.9	36.0	90.0	23.0	33.0
1	13	97.0	18.3	37.0	113.0	5.1	52.0
1	16	90.0	18.1	32.0	95.0	14.4	37.0
1	17	91.0	17.7	35.0	94.0	18.1	36.0
1	19	102.0	11.7	35.0	99.0	21.8	31.0
2	1	106.0	13.2	38.0	104.0	9.9	43.0
2	2	106.0	31.1	34.0	112.0	18.5	38.0
2	8	112.0	10.1	58.0	104.0	12.9	34.0
2	10	98.0	16.6	36.0	90.0	25.8	28.0
2	15	90.0	16.0	34.0	92.0	15.0	33.0
2	18	97.0	12.1	39.0	100.0	8.5	40.0
2	20	104.0	11.4	39.0	94.0	24.4	27.0
2	21	100.0	12.3	28.0	99.0	15.4	28.0
2	22	88.0	30.9	27.0	92.0	28.2	28.0
2	23	108.0	22.5	35.0	110.0	8.1	45.0