

PROCESSAMENTO DE SINAIS DE IMPEDÂNCIA TORÁCICA:
ESTUDO PRELIMINAR NA DOENÇA CORONARIANA

Ricardo B. Barbosa¹, Roberto Guedes², Ronney B. Panerai³

RESUMO — Simultaneamente com a realização da prova de esforço para avaliação da função ventricular, foram feitas medições contínuas do sinal de impedância torácica com o objetivo de verificar a sua potencialidade no diagnóstico não-invasivo de doença arterial coronariana. 28 pacientes foram estudados e classificados em quatro grupos de acordo com o laudo do eletrocardiograma (ECG) e da cineangiocoronariografia. O sinal da impedância (ΔZ) e o ECG foram gravados em fita magnética e processados em um computador digital. Após o cálculo da média coerente de ΔZ , sua primeira derivada (dZ/dt) foi calculada por métodos numéricos e filtrada digitalmente. Em pacientes com obstruções coronarianas o sinal dZ/dt apresenta um padrão deformado no início da sístole que não é observado em indivíduos normais. Esta diferença está presente em repouso mas desaparece com o esforço submáximo, retornando porém após 10 minutos de interrupção do exercício. Sugere-se que este padrão deformado esteja refletindo uma contração ventricular normal durante a fase isovolumétrica e que esta distorção seja corrigida pelo aumento da contratilidade miocárdica que acompanha o exercício.

INTRODUÇÃO

Mesmo em países em desenvolvimento, como é o caso do Brasil, nos quais persistem problemas sérios de saúde básica e endemias rurais, são as doenças cardiovasculares as que apresentam maior taxa de mortalidade, destacando-se a isquemia do miocárdio (Brasil, 1982). Uma reversão significativa deste quadro somente poderá ser obtida por medidas preventivas que minimizem o impacto de diversos fatores de risco cuja participação na arteriosclerose coronariana está bem comprovada (Oliveira, 1978; Levy, 1979). Paliativamente, a cirurgia de revascularização do miocárdio tem apresentado resultados positivos, aumentando a expectativa de vida de indivíduos atingidos pela doença e restaurando sua capacidade de trabalho e vida ativa (Kornfeld e col., 1982). A possibilidade de intervenção cirúrgica na doença coronariana tem promovido um interesse cada vez maior no desenvolvimento de métodos não-invasivos para o diagnóstico precoce do processo aterosclerótico.

A eletrocardiografia (ECG) durante prova de esforço tem sido o método não

¹ Mestrando do Programa de Engenharia Biomédica da COPPE/UFRJ

² Professor Assistente do Departamento de Cardiologia da Faculdade de Medicina da UFRJ. Responsável pelo Serviço de Ergometria do Hospital Universitário da UFRJ.

³ Professor Adjunto do Programa de Engenharia Biomédica da COPPE/UFRJ — Centro de Tecnologia — Bloco H Sala 327 — Caixa Postal 68510 — CEP 21944 — Rio de Janeiro — RJ.

invasivo mais amplamente utilizado para a detecção precoce da doença coronária na (Bruce e Hornsten, 1969). No entanto, inúmeros estudos tem demonstrado que o ECG de esforço tem uma precisão diagnóstica limitada, sua sensibilidade situando-se em torno de 80% (Philbrick e col., 1980). Outras técnicas propostas incluem a ecocardiografia (Massie e col., 1978), intervalos sistólicos (Meng e col., 1978), apexcardiografia (Tavel, 1978), e cinetocardiografia (Silverberg e col., 1980). Embora a precisão destas técnicas ainda esteja sendo avaliada, sua aplicação contínua durante o exercício é problemática. Um rápido progresso tem sido obtido na área de cardiologia nuclear (Gould, 1982) porém a necessidade de injeção do traçador radioativo e o elevado custo do equipamento ainda limitam a sua aplicação em grande escala.

Medidas da impedância elétrica do tórax fornecem um sinal que reflete o fluxo sanguíneo na aorta e grandes vasos intratorácicos (Patterson e col., 1978), assim como intervalos sistólicos (Sheps e col., 1982) e variações do volume ventricular (Panerai e Giannella, 1982). No presente trabalho investigou-se a possibilidade do padrão temporal do sinal de impedância torácica vir a refletir a presença de doença coronariana. Uma vez que o ECG não expressa diretamente as alterações hemodinâmicas concomitantes com o exercício, "a priori" pode-se propor a técnica de impedância torácica como ideal para fornecer informações complementares durante a prova de esforço, principalmente porque permite um registro contínuo durante todo o teste mantendo uma elevada relação sinal/ruído.

METODOLOGIA

1. Seleção de Pacientes

Os 28 pacientes analisados ($49,3 \pm 12,7$ anos), foram distribuídos em 4 grupos distintos: Grupo A - 5 indivíduos ($30,8 \pm 5,4$ anos) considerados normais, por serem assintomáticos, normotensos e não possuírem história relacionada com doenças cardiovasculares; Grupo B - 6 pacientes sintomáticos ($49,7 \pm 10,3$), escolhidos aleatoriamente, com laudo eletrocardiográfico (ECG) NEGATIVO para cardiopatia isquêmica (DCI) durante a Prova de Esforço; Grupo C - 7 pacientes sintomáticos ($51,3 \pm 10,7$ anos) também escolhidos aleatoriamente com ECG POSITIVO ou ALTERADO para DCI, durante a Prova de Esforço; Grupo D - 10 pacientes ($56,9 \pm 8,9$ anos) com obstrução coronariana aterosclerótica comprovada por cineangiocoronariografia.

Todos os pacientes realizaram a Prova de Esforço, sendo que os sintomáticos (Grupos B e C) foram indicados pelo cardiologista a realizar o exame ergométrico e os componentes dos grupos A e D, foram convidados. Os ECG foram dados sem o prévio conhecimento da história clínica e do laudo da cineangiocoronariografia.

2. Coleta de Dados

Os sinais de impedância elétrica torácica (IET) foram colhidos no Departamento de Cardiologia da Seção de Métodos Especiais do Hospital Universitário da UFRJ (SME-HU-UFRJ), simultaneamente a realização da Prova de Esforço (derivação eletrocardiográfica MC5 e MF) em bicicleta ergométrica, com controle eletrônico externo da carga. O protocolo seguido constou da realização do exercício em três etapas com duração de 3 minutos, separadas por um intervalo de 1 minuto de repouso entre etapas. Adotando-se cargas crescentes o esforço submá-

ximo foi em geral obtido na terceira etapa.

O equipamento para medição da impedância elétrica do tórax foi desenvolvido no Programa de Engenharia Biomédica da COPPE/UFRJ (Panerai, 1979). Utiliza técnica tetrapolar fornecendo uma corrente elétrica senoidal e de amplitude constante (40 KHz e 200 μ A). Esta corrente é injetada na região torácica, por meio de dois eletrodos adesivos de alumínio (eletrodos de corrente) fixados ao redor do pescoço e ao nível da região epigástrica. Por meio de dois outros eletrodos semelhantes (eletrodos de tensão), localizados paralelamente entre os eletrodos de corrente e distanciados de 5cm, é captado o sinal que traduz as variações de impedância elétrica (ΔZ), a impedância basal (Z_0) e o ECG, da região intereletrodica.

Estes 3 sinais foram gravados continuamente durante toda a Prova de Esforço, em fita magnética (HP 3960), para posterior processamento. Os sinais ΔZ e ECG foram monitorados durante o exame através do registro gráfico (Gold-Brush 220), conforme mostrado na Figura 1. Após o término da experiência, os sinais foram calibrados em valores de impedância elétrica (Ω), através de um dispositivo calibrador resistivo.

3. Processamento Digital

A impedância basal (Z_0) foi analisada separadamente, sem necessidade de processamento digital e os sinais de ECG e ΔZ foram digitalizados (frequência de amostragem igual a 200 Hz por canal) e processados num computador digital PDP 11/34. Devido ao grande volume de dados disponíveis, inicialmente somente quatro fases do protocolo foram analisadas, escolhidas de maneira a refletir as informações referentes a realização do esforço: FASE I - paciente na posição supina em repouso; FASE II - paciente sentado na bicicleta ergométrica, em repouso; FASE III - paciente na fase de recuperação imediatamente após a realização do exercício (0-1 min); FASE IV - paciente na fase de recuperação tardia do exercício, (10 min. ou mais).

Para cada fase, foi feito inicialmente um histograma de frequência cardíaca, a partir dos sinais ECG, selecionando-se somente batimentos com duração compreendida em um intervalo de $\pm 3\%$ em torno da frequência cardíaca modal. Este procedimento visa diminuir a variabilidade dos sinais, devido as variações de frequência cardíaca.

Com o objetivo de se melhorar a relação sinal/ruído, foi realizada a média coerente dos sinais ΔZ previamente selecionados de acordo com a duração do batimento. A referência temporal para a realização da média foi a onda R do ECG, que em todos os registros corresponde a 32ª amostra de uma sequência de 256 amostras, contendo em geral o sinal completo de um ciclo cardíaco.

A primeira derivada do sinal de impedância dZ/dt , foi calculada por métodos numéricos (Southworth e Deleeuw, 1965) e filtrada digitalmente por um filtro passa-baixa (Butterworth com $f_c = 14\text{Hz}$, 4ª ordem e atenuação de 0,2 dB). A Figura 2 mostra um sinal típico dZ/dt , podendo-se observar além do ponto de sincronismo, a presença do ponto "X", coincidente com o fechamento da válvula aórtica (Lababidi e col. 1970).

Foram analisadas a fase sistólica do sinal dZ/dt (Figura 2), obtendo-se um sinal sistólico médio para cada grupo e fase. O sinal sistólico foi armazenado num arranjo de 128 amostras de maneira que o pico de dZ/dt ficasse na amostra 64, preenchendo-se o restante do arranjo com as 64 amostras anteriores e posteriores ao pico sistólico. A média coerente interpacientes foi obtida simplesmente somando-se os arquivos com os sinais sistólicos.

Após a obtenção dos sinais diferença ("resíduos") entre a média total em cada fase e os sinais individuais foi calculada a média espectral dos resíduos utilizando-se um algoritmo FFT (Monro, 1975) para o cálculo da série de Fourier discreta:

$$X_k = \frac{1}{N} \sum_{n=0}^{N-1} D(n) e^{-j2\pi kn/N} \quad k = 0, 1 \dots N-1 \quad (1)$$

onde D(n) representa os sinais diferença com N=256 amostras. Para os sinais correspondentes a ciclos cardíacos com intervalo R-R menor do que 1.28 seg as amostras restantes foram interpoladas linearmente entre os valores da última e da primeira amostra.

Os espectros de amplitude e fase foram obtidos por:

$$|X_k| = (R_k^2 + I_k^2)^{1/2} \quad k = 0, 1, \dots N-1 \quad (2)$$

$$\Theta_k = \text{arc tg} \frac{I_k}{R_k}$$

Sendo R_k e I_k os componentes reais e imaginários de X_k:

$$X_k = R_k + jI_k \quad k = 0, 1, \dots N-1 \quad (3)$$

O espectro de fase corrigido, Θ_k^* foi obtido compensando-se o efeito de "wrap-around" introduzido pelo algoritmo de arctg na equação (2) (Soares Filho e col., 1983).

Para os pacientes normais (A+B) e com doença coronariana os espectros médios foram obtidos com:

$$\overline{|X_k|} = \frac{1}{P} \sum_{i=1}^P |X_{k,i}| \quad k = 0, 1, \dots, N-1 \quad (4)$$

$$\overline{\Theta_k^*} = \frac{1}{P} \sum_{i=1}^P \Theta_{k,i}^*$$

sendo P a dimensão de cada grupo. Aplicando-se o algoritmo de FFT inversa obtém-se então a média espectral no domínio do tempo (Figura 6)

RESULTADOS

A Figura 3 apresenta as médias coerentes de todos os pacientes durante a fase II do teste ergométrico, com o paciente sentado na bicicleta em repouso. Com exceção do paciente nº 9, todos os demais apresentam um padrão semelhante ao da Figura 2 no qual a onda principal corresponde a ejeção ventricular. Somente a sístole e o início da diástole, após a onda X estão representadas na Figura 3.

Eventuais diferenças significativas na morfologia dos sinais dZ/dt entre os quatro grupos de pacientes estudados não são facilmente visíveis nas médias individuais conforme apresentadas na Figura 3. No entanto, calculando-se a média coerente entre os sinais de diferentes pacientes, para cada grupo obtêm-se os sinais médios da Figura 4. Neste caso verifica-se que os pacientes dos grupos C e D apresentam uma distorção na fase ascendente da onda sistólica quando comparados com as médias dos grupos A e B. Esta onda distorcida está presente nas fases I, II e IV, não sendo porém visível na fase III, correspondente à recuperação imediata do esforço submáximo. Na fase IV a média do grupo B também apresenta a distorção característica dos grupos C e D e as razões deste comportamento serão discutidas adiante.

Uma vez identificada a forma como a doença coronariana se manifesta em registros da impedância elétrica do tórax, um re-exame da Figura 3 permite verificar-se a variabilidade com que esta componente anormal aparece nos sinais individuais. As fases I e IV, que não são aqui ilustradas apresentam características semelhantes. Na Figura 3 observa-se que a distorção protosistólica apresenta-se com diferentes amplitudes, durações e latências em relação ao complexo QRS e ao pico principal do sinal dZ/dt . Uma vez que as médias da Figura 4 foram calculadas tomando-se como ponto de referência o valor de pico do sinal dZ/dt (invertido), explica-se que a onda anormal tenha sua amplitude amortecida com a realização da média (Figura 4).

Para evidenciar as diferenças individuais nos sinais dZ/dt , em cada fase foi subtraída a média coerente total dos sinais individuais originando sinais "resíduos" conforme apresentado na Figura 5 para os 160 msec que precedem e seguem a onda R do ECG. Observa-se então que, em torno do ponto de ocorrência da onda R, os resíduos dos grupos A e B tendem a apresentar uma onda negativa, o contrário ocorrendo para os grupos C e D. No entanto este comportamento não é geral, vide por exemplo os pacientes nº 6 (grupo B), 19, 22 e 26 (grupo D).

Objetivando-se a caracterização do padrão médio dos resíduos em cada grupo, o cálculo da média destes sinais no domínio do tempo não parece ser a melhor solução em virtude da variabilidade de ocorrência da distorção protosistólica em relação a onda R ou ao pico de dZ/dt . Utilizando-se a média realizada no domínio da frequência no entanto, evita-se o cancelamento de componentes de polaridades opostas, resultando nos padrões indicados na Figura 6. Este resultado mostra uma diferença marcante nos padrões médios dos resíduos do grupo normal (A + B) em relação aquêles com doença coronariana (C + D). Novamente a fase III apresenta um comportamento distinto, as médias espectrais dos resíduos não apresentam diferença significativa em padrão ou amplitude.

DISCUSSÃO

Os resultados obtidos na presente investigação sugerem que, na presença de doença coronariana, o padrão temporal da primeira derivada do sinal de impedância torácica, dZ/dt encontra-se alterado pela presença de uma distorção ou mesmo um pico adicional na fase inicial da sístole. De acordo com os estudos de Lababidi e col. (1970), e pela relação temporal com o ECG, pode-se estabelecer que esta onda anormal esteja ocorrendo na fase isovolumétrica da contração ventricular, estendendo-se no máximo até o início da fase de ejeção rápida. Embora o exercício aumente a demanda de oxigênio do ventrículo esquerdo, e existam limitações de aporte em pacientes com estenoses coronarianas, a componente anormal do sinal dZ/dt desaparece com a realização do esforço, fato este que de

ve ser levado em consideração na interpretação da origem desse fenômeno. Uma hipótese para explicar o aparecimento da distorção protosistólica seriam as eventuais alterações no padrão de contração isovolumétrica (Hawthorne, 1961) em pacientes com isquemia miocárdica. Limitações regionais de suprimento de O_2 traduzem-se em áreas de reduzida contratilidade ou hipocinéticas. Com a realização do exercício, a ação do sistema nervoso autônomo, aumentando a contratilidade faria com que este padrão contractil anormal fosse corrigido.

Outros estudos semelhantes, utilizando pacientes com doença coronariana, não foram encontrados na literatura. No entanto, Sakai e col. (1981) estudaram o padrão temporal de dZ/dt de pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM), em repouso, obtendo resultados bastante semelhantes aos aqui apresentados. Em indivíduos com IAM, o pico protosistólico também se faz presente porém com uma amplitude média de 60% do pico principal, destacando-se que os autores observaram batimentos individuais sem o recurso da média coerente. De grande interesse foi o desaparecimento da onda anormal, quando esses autores aumentaram o volume circulante com infusão rápida de Glicose 5% em 4 pacientes, e o retorno da deformação com a aplicação subsequente de nitroglicerina que reduz novamente o volume diastólico final. A interpretação desses autores coincide com a hipótese apresentada acima, que fica reforçada agora, pelo efeito observado em decorrência de variações no volume diastólico final (VDF). Em cães, Rankin e col. (1976), mostraram que alterações no VDF produzem modificações importantes no padrão da contração isovolumétrica. Uma vez que existe um aumento do VDF com o exercício (Poliner e col., 1980), este mecanismo deve também ser considerado na tentativa de explicarem-se as observações obtidas nesse trabalho.

Do ponto de vista de seleção e classificação de pacientes, o presente estudo apresenta limitações metodológicas que impedem no momento, uma avaliação rigorosa da precisão diagnóstica que o método poderia apresentar na rotina clínica. Esta etapa, que não estava incluída nos objetivos da atual investigação, terá que ser desenvolvida em um estudo mais abrangente envolvendo um maior número de pacientes, classificados pela cineangiocoronariografia, verificando-se também, para o mesmo grupo, a precisão relativa de outros métodos não-invasivos como o ECG de esforço. Com estas observações em mente, apenas como exemplo pode-se citar que, considerando a amostra situada 10 mseg após o pico da onda R, um limiar de 10% do valor de pico de dZ/dt leva a uma sensibilidade de 94.1% e especificidade de 90% para a separação dos grupos A + B e C + D na fase 3. O paciente nº 9 que apresentou um padrão temporal aberrante, ainda não explicado, em todas as fases do teste não foi considerado. Examinando-se as Figuras 3 e 5 observa-se que o paciente nº 6 apresenta um padrão anormal que o leva a ser classificado como falso-positivo. Apesar do ECG de esforço desse paciente ter sido negativo, outros dados clínicos, como insuficiência aórtica sugerem a possibilidade de haver isquemia subendocárdica (Hoffman e Buckberg, 1975) o que poderia explicar a presença da distorção protosistólica. Uma vez que o grupo B ficou reduzido a 5 pacientes, este paciente (nº 6) influenciou significativamente a média coerente na fase IV mas para isto também contribuiu o paciente nº 11. Este último rigorosamente é negativo porém apresenta também uma pequena deflexão antes da onda sistólica principal. A distorção entre este paciente e os demais positivos está justamente no fato desta onda adicional não estar acoplada a fase protosistólica.

Em relação ao processamento digital do sinal dZ/dt existem ainda outras possibilidades que não foram aqui exploradas e que poderão vir a melhorar a precisão de detecção da doença coronariana. Considerando-se as médias espectrais da Figura 6 pode-se sugerir o emprêgo de filtros casados com resposta impulsiva igual ao padrão médio, para ressaltar a presença da onda anormal. A extração de parâmetros, como intervalos sistólicos, valor de pico (em Ω /seg ou normalizado

por Z_0), e a análise da fase diastólica também são possibilidades que devem ser investigadas no futuro.

CONCLUSÃO

Pelos resultados aqui apresentados conclui-se que a medida da impedância elétrica do tórax pode refletir a presença de doença coronariana, provavelmente como decorrência de alterações no padrão contrátil tridimensional do ventrículo esquerdo durante a fase isovolumétrica. Uma vez que o padrão anormal pode ser detectado em repouso, a técnica de impedância poderá apresentar vantagem considerável em relação ao ECG de esforço, caso estudos futuros venham a demonstrar que a mesma apresenta precisão diagnóstica superior ou pelo menos equivalente.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem a colaboração dos Srs. William Soares Filho e Carlos Alberto Cordeiro Pires do Programa de Engenharia Biomédica da COPPE/UFRJ pelo fornecimento de rotinas computacionais, a Dra. Norma Figueiredo pelo acompanhamento de testes ergométricos, e ao Dr. José Ananias F. da Silva, do Serviço de Cardiologia do Hospital Universitário da UFRJ pelo apoio e incentivo manifestado na execução deste trabalho.

A FINEP e ao CNPq os nossos agradecimentos pelo apoio financeiro.

REFERÊNCIAS

1. BRASIL (1982), Ministério da Saúde, Estatísticas de Mortalidade Brasileira
2. BRUCE, R.A. and HORNSTEN, T.R. (1969) "Exercise Stress testing in evaluation of patients with ischemic heart disease". Prog. Cardiovasc. Dis. Volume 11:371-390.
3. GOULD, K.L. (1982), "Quantitative imaging in Nuclear Cardiology", Circulation Volume 66:1141-1146.
4. HAWTHORNE, E.W. (1961), "Instantaneous dimensional changes in the left ventricle in dogs", Circ. Res. Volume 9:110-117.
5. HOFFMAN, J.I.E. and BUCKBERG, G.D. (1975) "Pathophysiology of sub-endocardial ischaemia", British Med. J. Volume 1:76-81.
6. KORNFELD, D.S., HELLER, S.S., FRANK, K.A., WILSON, S.N., HALM, J.R. (1982), "Psychological and Behavioral Responses after Coronary Artery Bypass Surgery", Circulation, Volume 66 (Supplement III):24-28.
7. LABABIDI, Z., EMKE, D.A., DURIN, R.E., LEVERTON, P.E. and LAVER, R.M. (1970), "The first derivative thoracic impedance cardiogram", Circulation Volume XLI:651-658.
8. LEVY, R.I. (1979) "Progress towards prevention of cardiovascular disease. A 30-year retrospective", Circulation, Volume 60:1555-1559.
9. MASSIE, B., KLEID, J.J., SCHILLER, N. (1978) "Echocardiography in ischemic heart disease: Present status and future perspectives". Amer. Heart J. Volume 96:543-549.
10. MENG, R., LIEBSON, P.R., HOLLANDER, C., TERAN, J.C., BARRESI, V., LURIE, M. (1978) "The use of noninvasive methods in the evaluation of left ventricular performance in coronary artery disease", Chapter 26 in Non invasive Cardiovascular Diagnosis Ed. E. Diethrich, University Parks Press, Baltimore pages 249-265.

11. MONRO, D.N. (1975), "Complex discret fast Fourier transform". Appl. Statistics, Volume 24:153-160.
12. OLIVEIRA, J.M. (1978) Fatores de Risco Coronariano, Mito ou Realidade? Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
13. PANERAI, R.B. (1979) "Sistema tetrapolar para medida da impedância torácica", Anais do VI Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica, São Carlos, SP. páginas 13-20.
14. PANERAI, R.B. e GIANNELLA NETO, A. (1982), "Surface mapping of thoracic impedance cardiograms", Med. & Biol. Eng. & Comput. Volume 20:274-280.
15. PATTERSON, R.P., KUBICEK, W.G., WITSOE, D.A., FROM, A.H.L. (1978), "Studies on the effect of controlled volume change on the thoracic electrical impedance", Med. & Biol. Eng. & Comput. Volume 16:147-154.
16. PHILBRICK, J.T., HORWITZ, R.I., FEINSTEIN, A.R. (1980), Methodologic problems of exercise testing for coronary artery disease: Groups, Analysis and Bias", Amer. J. Cardiol. Volume 46:807-812.
17. POLINER, L.R., DEHMER, G.J., LEWIA, S.E., PARKEY, R.W., BLOMQUIST, C.G., WILLERSON, J.T. (1980), "Left ventricular performance in normal subjects: A comparison of the response to exercise in the upright and supine positions", Circulation, Volume 62:528-534.
18. RANKIN, J.S., MCHALE, P.A., ARENTZEN, C.E., LING, D., GREENFIELD Jr., J.C., ANDERSON, R.W. (1976), "The three-dimensional dynamic geometry of the left ventricle in the conscious dog", Circ. Res. Volume 39:304-311.
19. SAKAI, A., ICHIBANGASE, J., IWASAKA, T., ONOYAMA, H., YOSHIOKA, H., YOSHIYAMA, I., TANAKA, Y., and SHIOTA, T. (1981) "Early-systolic distortion of first derivative impedance waveform in acute myocardial infarction. Proc. Vth Int. Conf. Elect. Bio-Imp., pages 147-148, Tokyo, Japan.
20. SHEPS, D.S., PETROVICK, M.L. KIZAKEVICH, P.N., WOLFE, C., CRAIGE, E. (1982) "Continuous noninvasive monitoring of left ventricular function during exercise by thoracic impedance cardiography-automated derivation of systolic time intervals", Amer. Heart J. Volume 103:519-524.
21. SILVERBERG, R.A., DIAMOND, G.A., VAS, R., TZIVONI, D., SWAN, H.J.C., FORRERTER, J.S. (1980) "Noninvasive diagnosis of Coronary Artery Disease: The Cardiokymographic Stress Test", Circulation, Volume 61:579-589.
22. SOARES FILHO, W., BRUM, O.F., PANERAI, R.B. (1983), "Spectral analysis of electrical impedance measurements on the lower limbs", IEEE Proc. BME, em publicação.
23. SOUTHWORTH, R.W. and DELEEUW, S.L. (1965), Digital computation and numerical methods , McGraw-Hill, New York, page 365.
24. TAVEL, E.M. (1978), Clinical Phonocardiography & External Pulse Recording 3ª edição, Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago.

MONTAGEM EXPERIMENTAL

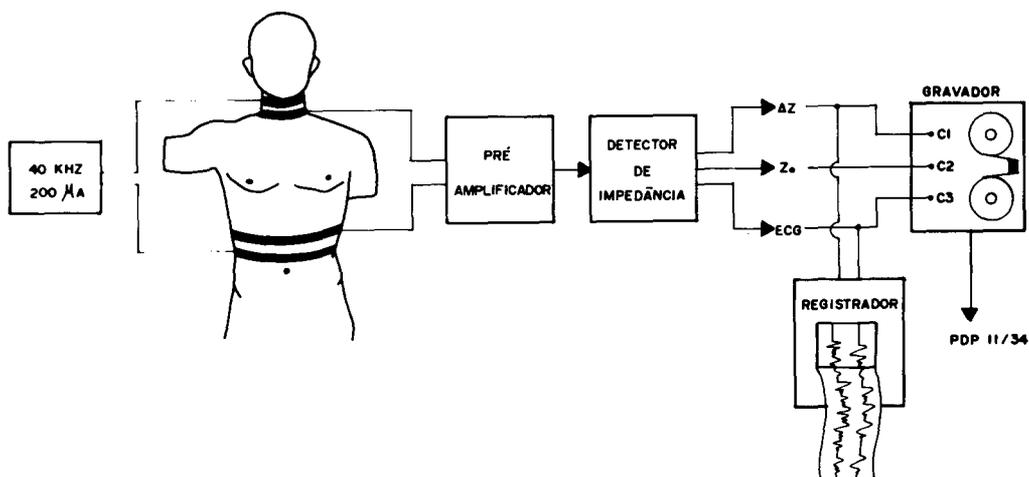


Figura 1 - Desenho esquemático da montagem experimental referente a coleta de dados de impedância elétrica torácica.

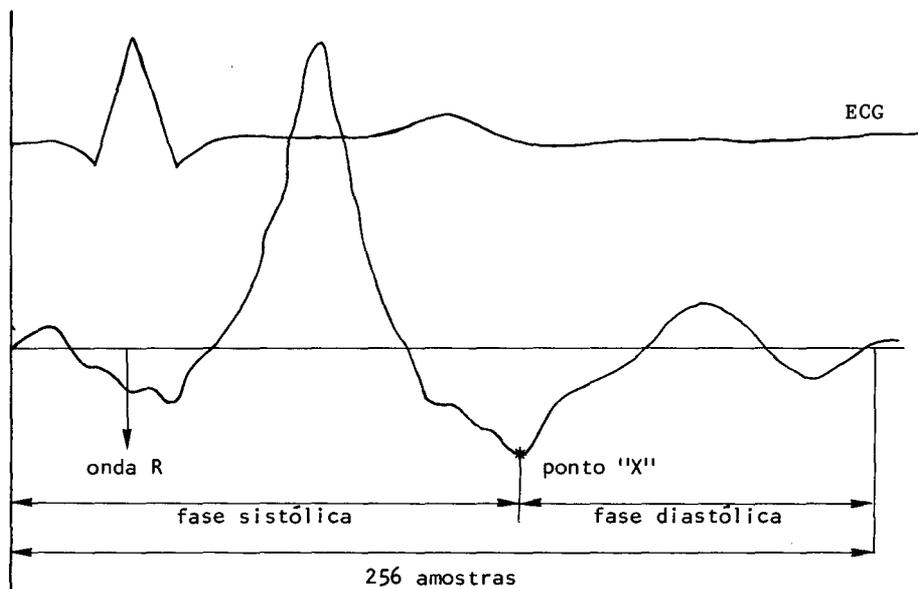


Figura 2 - Sinal dZ/dt completo (256 amostras) de um ciclo cardíaco. Estão incluídos o ponto "X" e a posição relativa da onda R do ECG. Somente o padrão temporal referente a fase sistólica foi analisado.

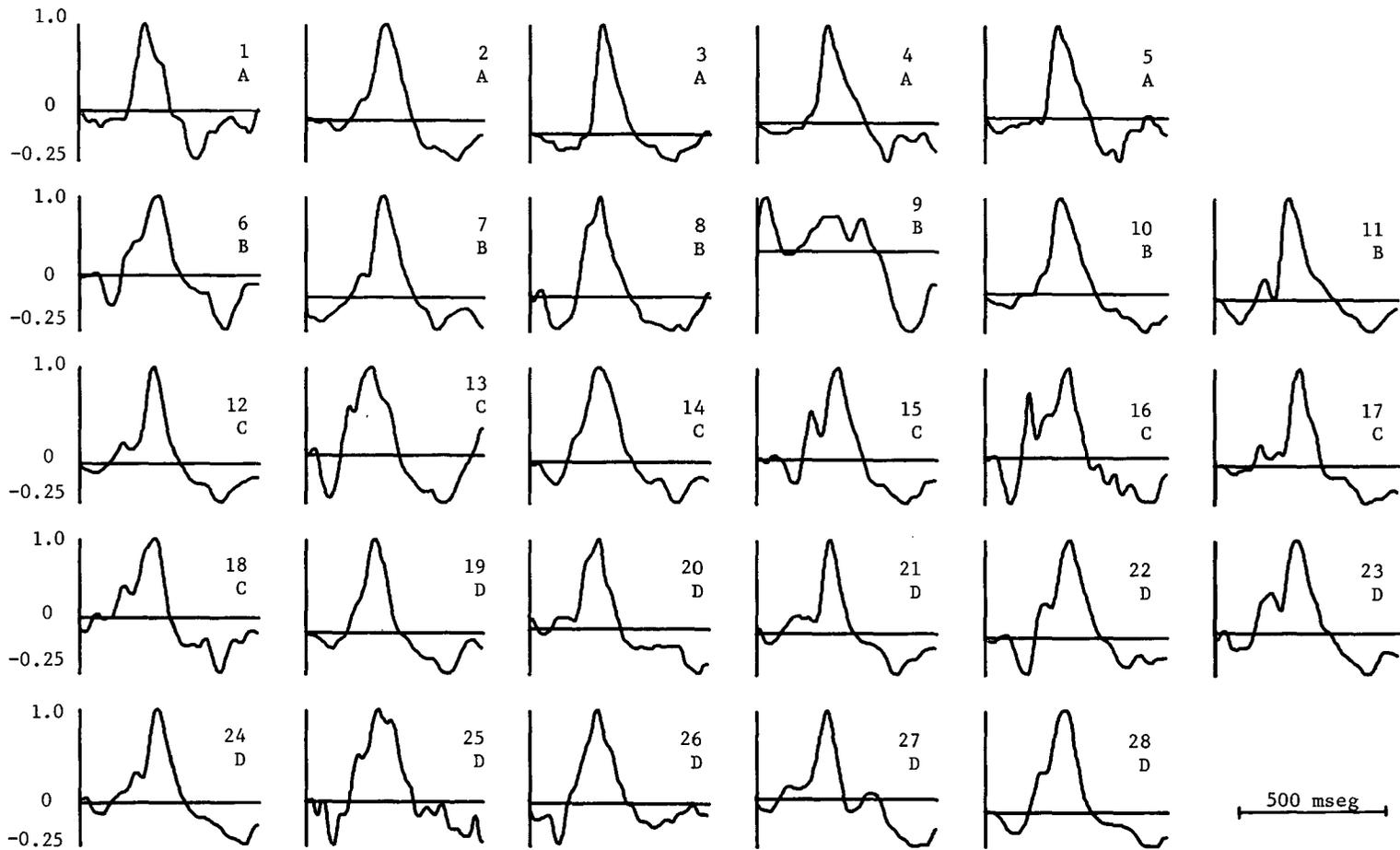


Figura 3 - Sinais da primeira derivada (dZ/dt) das médias individuais das variações de impedância elétrica torácica (ΔZ). Os sinais estão armazenados em um arranjo preenchido com as 128 amostras iniciais (640mseg). A direita de cada gráfico estão indicados o número do paciente e o grupo.

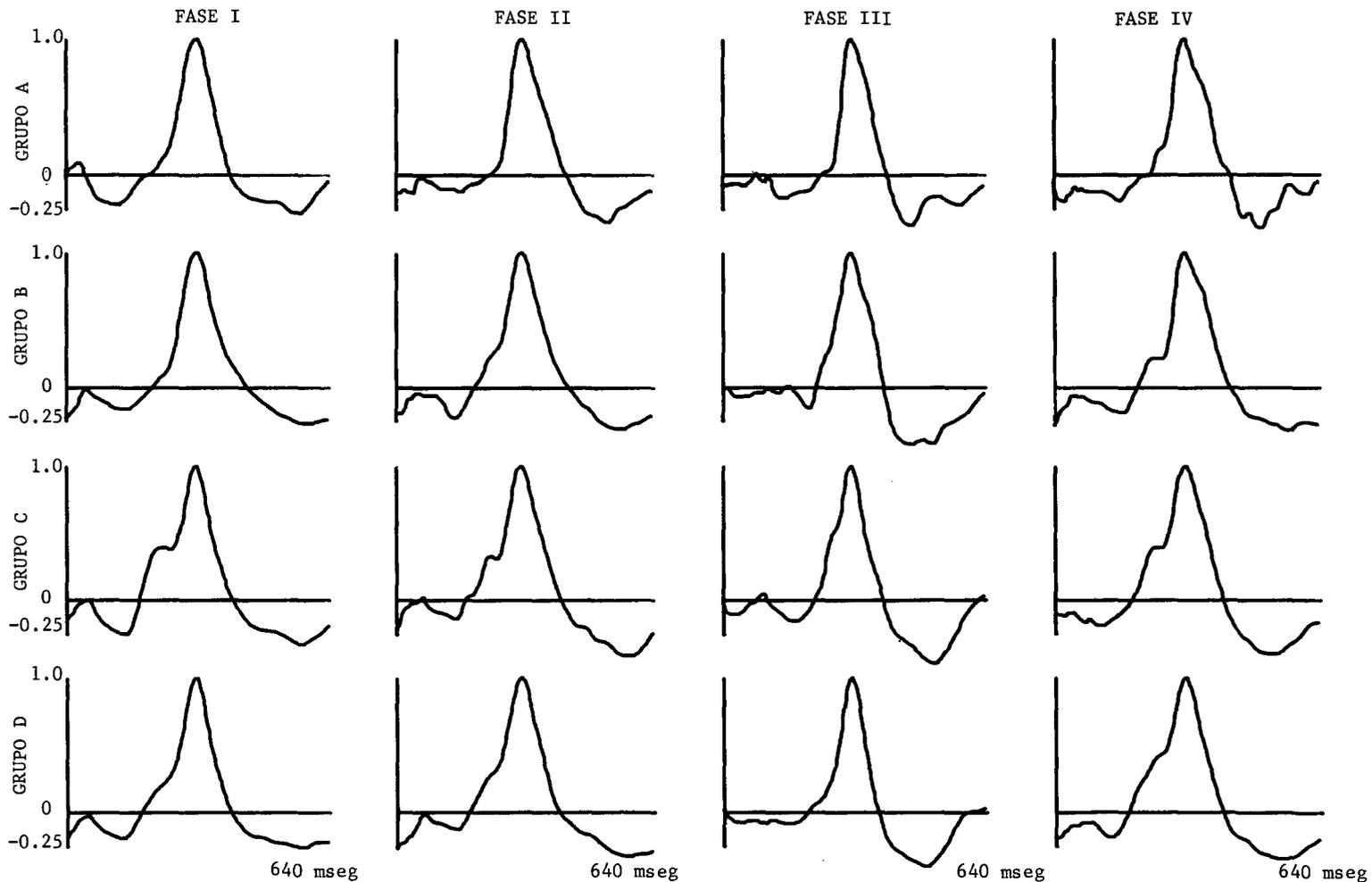


Figura 4 - Sinal sistólico médio de cada grupo em cada fase do teste.

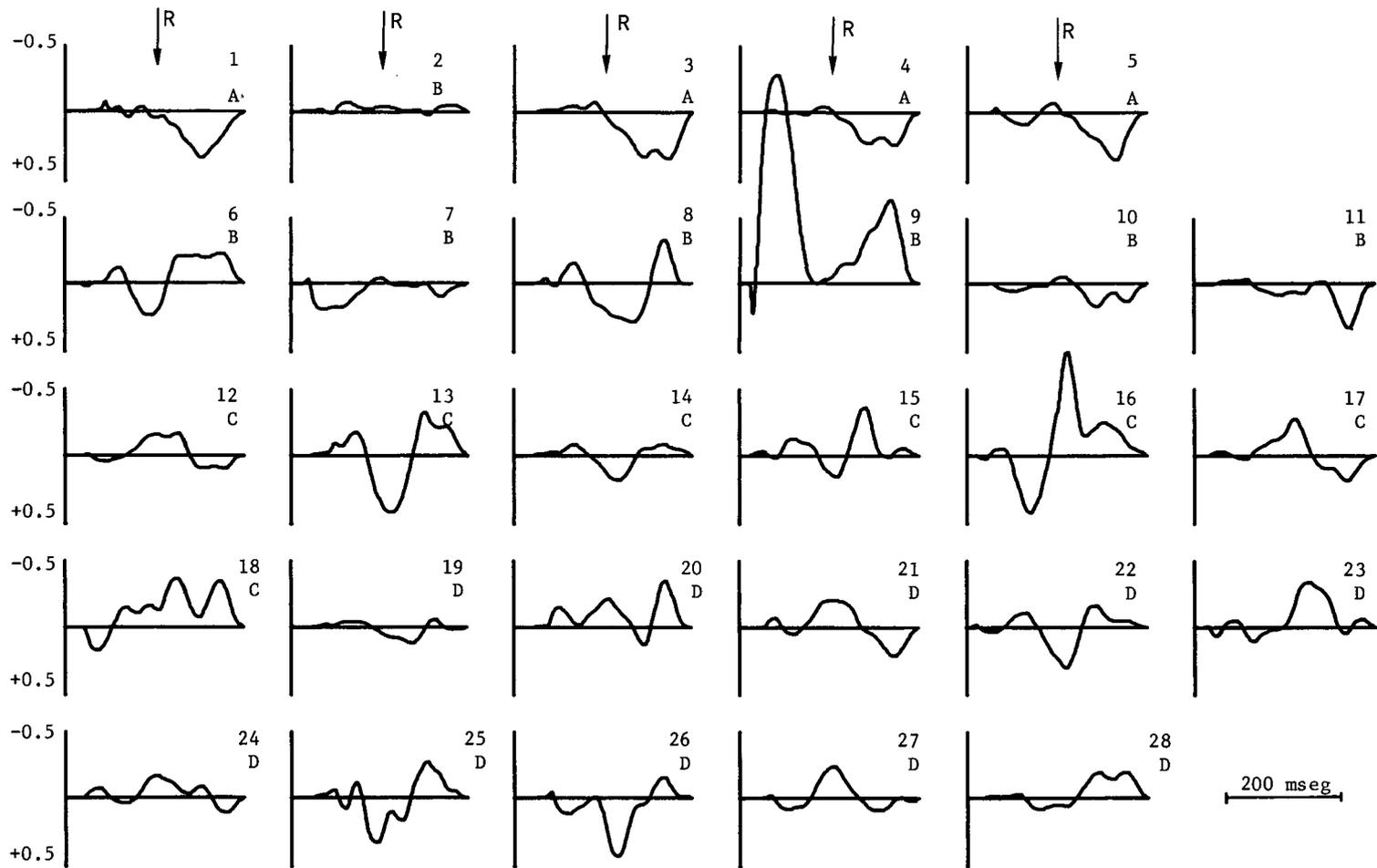


Figura 5 - Sinais "resíduos" (64 amostras iniciais) referentes a diferença entre o sinal sistólico médio total e o sinal sistólico individual. A direita de cada gráfico estão indicados o número do paciente e o grupo.

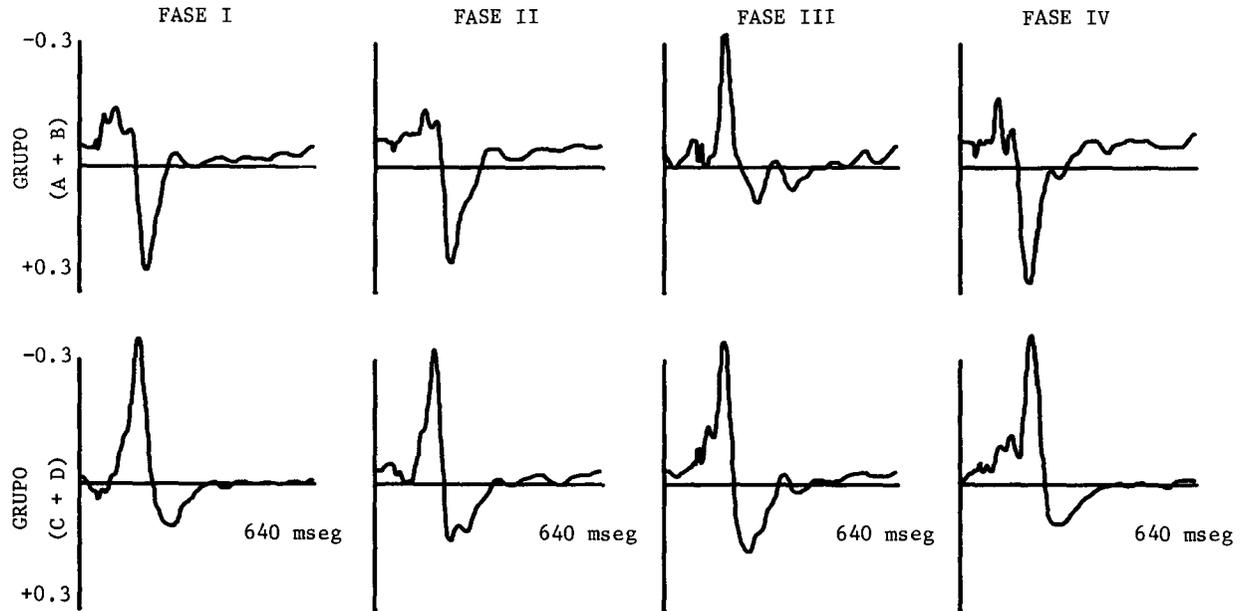


Figura 6 - Médias espectrais (128 amostras) de cada fase, para os grupos (A+B) e (C+D).

DIAGNOSIS OF CORONARY ARTERY DISEASE BY THORACIC
ELECTRICAL IMPEDANCE MEASUREMENTS

ABSTRACT

Thoracic impedance measurements have been carried out during exercise stress testing for evaluation of ventricular function, with the objective of investigating its potentiality for the noninvasive diagnosis of coronary artery disease (CAD). 28 patients have been studied and classified into four groups according to the result of coronary arteriography and the exercise eletrocardiogram (ECG). The impedance signal (ΔZ) and the ECG have been continuously recorded on magnetic tape during the test. The first derivative, dZ/dt have been computed by numerical methods from the coherent average of the ΔZ signals selected according to their heart rate. In patients with CAD the dZ/dt waveform presents an early systolic distortion which cannot be identified in normal subjects. This abnormal pattern is present at rest, but disappears with the exercise, returning however, 10 minutes after recovery from submaximal effort. It is suggested that the distorted systolic wave reflects an abnormal pattern of three-dimensional contraction during the isovolumetric phase which is corrected by improvements in myocardial contractility induced by exercise.