

11205

24
201

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO

INVESTIGACION DE POTENCIALES RETRASADOS
POR ELECTROCARDIOGRAFIA DE ALTA RESOLUCION

Tesis de Postgrado
que para obtener el diploma de

ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

presenta:

OSCAR MENDOZA ORTEGA

1991



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

TEMA: INVESTIGACION DE POTENCIALES RETRASADOS POR ELECTROCARDIOGRAFIA DE ALTA RESOLUCION

SEDE: HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO

PONENTE: DR. OSCAR MENDOZA ORTEGA

DIRECTOR DE TESIS: DR. J. ENRIQUE HERNANDEZ L.
JEFE DEL DEPTO. DE PRUEBAS DE ESFUERZO Y HOLTER

JEFE DEL CURSO: DR. ENRIQUE PARAS CHAVERO
JEFE DEL DEPTO. DE CARDIOLOGIA

JEFE DE ENSEÑANZA: DR. ALFREDO GOMEZ LEPE
JEFE DEL DEPTO. DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



INDICE GENERAL DE MATERIAS

1. INTRODUCCION
2. BASES FISIOPATOLOGICAS DE LOS POTENCIALES RETRASADOS
3. METODOLOGIA Y PRINCIPIOS DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA DE ALTA FRECUENCIA O DE ALTA RESOLUCION POR PROMEDIACION DE SEÑALES
 - 3.1 Generalidades
 - 3.2 Sistema de Derivaciones
 - 3.3 Amplificación
 - 3.4 Conversión análogo-digital
 - 3.5 Ruido
 - 3.6 Filtrado
 - 3.7 Promediación
4. ANALISIS CUANTITATIVO DE LOS POTENCIALES RETRASADOS
5. SIGNIFICADO CLINICO DE LOS POTENCIALES RETRASADOS
 - 5.1 Taquicardia Ventricular e Infarto del Miocardio
 - 5.2 Efectos del Tratamiento Quirúrgico de la Taquicardia Ventricular sobre los Potenciales Retrasados
 - 5.3 Efecto de Drogas Antiarrítmicas
 - 5.4 Efecto de las Alteraciones de la Conducción Intraventricular en la Identificación de Potenciales Retrasados
 - 5.5 Utilidad de la Electrocardiografía de Alta Resolución para la Evaluación de Pacientes con Síncope
 - 5.6 Efecto de la Terapéutica Trombolítica del Infarto Agudo del Miocardio en los Potenciales Retrasados
 - 5.7 Resumen
6. PROTOCOLO DE INVESTIGACION DE POTENCIALES RETRASADOS
 - 6.1 Antecedentes del fenómeno
 - 6.2 Justificación
 - 6.3 Objetivos
 - 6.4 Hipótesis
 - 6.5 Material
 - 6.5.1 Universo
 - 6.5.2 Criterios de inclusión
 - 6.5.3 Criterios de exclusión
 - 6.5.4 Criterios de eliminación
 - 6.6 Variables
 - 6.7 Grupo Control
 - 6.8 Método
 - 6.8.1 Preparación de la Piel
 - 6.8.2 Captura de Señales
 - 6.8.3 Procesamiento Analógico-Digital
 - 6.8.4 Promediación de la Señal
 - 6.8.5 Filtro Digital
 - 6.8.6 Análisis en Tiempo
 - 6.8.7 Análisis de la Derivada
 - 6.8.8 Análisis en Frecuencia
 - 6.8.9 Reporte de los Resultados
 - 6.8.10 Impresión de los Resultados
 - 6.8.11 Organización de la Información
 - 6.8.12 Análisis Estadístico
 - 6.9 Resultados
 - 6.10 Discusión

6.11 Conclusiones

6.12 Cuadros

6.13 Anexo 1

7. REFERENCIAS

INTRODUCCION

Los determinantes más importantes del pronóstico en pacientes con cardiopatía isquémica son la severidad de la enfermedad coronaria, la función ventricular izquierda y las arritmias ventriculares. Estas últimas representan la causa de muerte más frecuente en este grupo de pacientes y su presencia identifica un subgrupo de alto riesgo, particularmente después de infarto del miocardio.

Estudios experimentales y observaciones clínicas han sugerido que el principal mecanismo de producción de las arritmias ventriculares después de infarto del miocardio es la reentrada, la cual ocurre cuando existen dos vías funcionalmente disociadas con bloqueo unidireccional, conducción lenta y recuperación del tejido adelante del frente de onda de excitación.

El sustrato anatómico y funcional para la reentrada está dado por la fragmentación de la conducción en el miocardio que se puede producir por isquemia, cicatrización, infiltración grasa, incremento de la resistencia celular y reducción de los acoplamientos celulares (1-12).

Boineau y Cols. (11) en 1973 señalaron la relación entre la disminución de la velocidad de conducción y desarrollo de arritmias ventriculares en el infarto del miocardio. Posteriormente diversos autores han proporcionado evidencias adicionales de los mecanismos involucrados en el inicio, mantenimiento y terminación de episodios de taquiarritmias ventriculares (1-9).

Diversos parámetros clínicos, tales como los resultados de la prueba de esfuerzo, el registro electrocardiográfico continuo y el cateterismo cardíaco se emplean para estratificar el riesgo en pacientes con infarto del miocardio. Aunado a éstos, el estudio electrofisiológico se utiliza para la evaluación de las arritmias ventriculares sin embargo, el costo y la naturaleza invasiva de este procedimiento lo hace impráctico como estudio de rutina en grandes poblaciones de pacientes.

La detección de señales de alta frecuencia y de baja amplitud mediante electrocardiografía de alta resolución es un procedimiento que involucra técnicas de amplificación, filtrado, promediación y análisis en tiempo y en frecuencia de esas señales. Debido a que es un método no invasivo, relativamente barato y fácil de realizar, ha ganado popularidad en la última década.

Numerosos estudios han proporcionado evidencia de la capacidad de la electrocardiografía de alta resolución para detectar actividad fragmentada en la porción terminal del complejo QRS, así como su estrecha correlación con el desarrollo de taquiarritmias ventriculares (13-27).

BASES FISIOPATOLOGICAS DE LOS POTENCIALES RETRASADOS.

Varios autores han demostrado la correlación entre actividad eléctrica fraccionada y el desarrollo de taquiarritmias ventriculares (1-12). El-Sheriff y cols. (1) en 1977 crearon un modelo experimental, en perros, de infarto del miocardio de la cara anterior. A los sobrevivientes se les practicó estudio electrofisiológico con electrodos bipolares compuestos (fig. 1), los cuales se colocaron tanto en el tejido normal como en el sitio del infarto y registro electrocardiográfico de superficie. En el estudio se ilustra la presencia de actividad eléctrica retrasada en la zona del infarto que se continúa durante el intervalo diastólico entre un complejo normal y una extrasístole o entre extrasístoles consecutivas (fig. 2). Estos electrogramas fraccionados muestran un patrón de conducción caracterizado por espigas complejas y deflecciones lentas de baja amplitud que re-emplazan al potencial normal. Este estudio proporciona por primera vez la evidencia, in vivo, de fenómenos de re-entrada ventricular así como del mecanismo electrofisiológico de la iniciación y terminación de arritmias ventriculares (2,3,fig. 3).

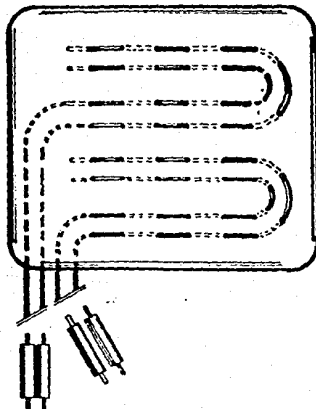


FIGURA 1. Sistema de electrodos bipolares compuestos que permite registrar señales, simultáneamente, en la zona del infarto y en el miocardio normal.

Richards y cols. (4) realizaron estudio electrofisiológico a perros con infarto del miocardio de cara anterior previo. Concluyen que los electrogramas de baja amplitud reflejan áreas locales de conducción lenta o discontinua, que la asimetría intrínseca de la activación cardíaca debida a la orientación de las fibras se acentúa por el infarto y esto puede predisponer a fenómeno de re-entrada intraventricular. Estos circuitos pueden estar localizados en la superficie epicárdica en un volumen de tejido miocárdico tan pequeño como de 0.5 cc.

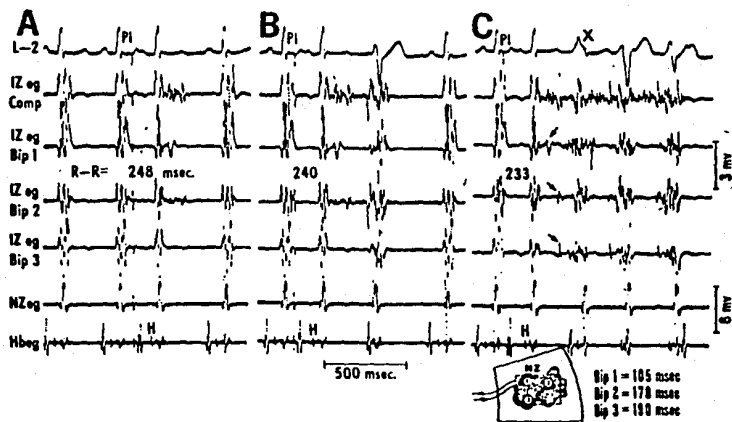


FIGURA 2. Registro simultáneo de la zona del infarto (IZ) y del miocardio normal (NZ). Los esquemas A a C ilustran 3 extrasístoles auriculares que indujeron poco grado de fragmentación en el potencial IZ en A, un latido único reentrante en B y una carrera corta de TV multiforme en C. Nótese que durante los 4 latidos reentrantes en los esquemas B y C el electrograma IZ mostró actividad eléctrica de una vía reentrante completa en forma de una serie continua de espigas múltiples, asincrónicas, mientras que en registros adyacentes solo se observa parte de la vía. El-Sheriff et al. *Circulation* 55:686-702, 1977.

Gardner y cols. (5) investigaron las bases anatómicas y electrofisiológicas para los electrogramas fraccionados en preparaciones epicárdicas de corazón canino. Los electrogramas fraccionados se registraron en forma frecuente en aquellas preparaciones con infartos entre dos semanas a dieciocho meses de evolución pero raras veces en preparaciones de cinco días de evolución. En algunos se registraron pre-potenciales que preceden a algunos potenciales de acción, en particular en regiones en donde se registraron dobles potenciales, lo cual sugiere la posibilidad de transmisión electrotónica a través de brechas inexcitables o de alta resistencia sin embargo, no se registraron potenciales electrotónicos en regiones de electrogramas multifragmentados. La conclusión de los autores es de que la distorsión de las fibras miocárdicas es la causa de la activación lenta y no homogénea.

Mediante un sistema de mapeo tridimensional computarizado, Pogwizd y cols. (6) valoraron el mecanismo involucrado en el desarrollo de fibrilación ventricular durante la isquemia del miocardio temprana. Demostraron que la iniciación y mantenimiento de la taquicardia ventricular que lleva a la fibrilación ventricular durante la isquemia temprana se debe a reentrada intramural pero, posiblemente existen mecanismos no re-entrantes que participan en el fenómeno, particularmente durante la isquemia seguida de reperfusión.

Klein y cols. (7) realizaron mapeo electrofisiológico intraoperatorio en pacientes con infarto del miocardio previo, con la finalidad de determinar el porque sólo algunos enfermos con IM previo desarrollan arritmias ventriculares potencialmente letales. Estos autores encontraron que aquellos con TVS recurrente tienen electrogramas fraccionados en forma más frecuente que aquellos pacientes en quienes las extrasístoles ventriculares son aisladas o no tienen arritmias, lo que pone en evidencia la relación entre fragmentaciones de la despolarización y el desarrollo de taquiarritmias ventriculares.

La relación entre potenciales retrasados de baja amplitud registrados en el ECG de superficie y los electrogramas obtenidos en el estudio electrofisiológico fué estudiado por Simson y cols. (8) en ocho pacientes con TVS y en once sin la arritmia. Cuatro pacientes sin TVS y con infarto del miocardio previo tenían electrogramas fragmentados registrados en 2.0 ± 1.2 sitios. El electrograma más tardío de cada paciente terminaba 87 ± 8 msec después del inicio del QRS dentro de la porción de alta amplitud del complejo QRS filtrado. Todos los pacientes con TV tenían electrogramas fragmentados registrados en 6.1 ± 3.1 sitios/paciente. El electrograma fragmentado más tardío para cada paciente terminaba 161 ± 43 msec después del inicio del QRS, significativamente más tarde que los electrogramas fragmentados de los pacientes sin TVS. Seis pacientes con TVS tenían potenciales retrasados de baja amplitud al final del complejo QRS filtrado. En estos pacientes los últimos 40 msec del complejo QRS filtrado contenían la más alta proporción de electrogramas fragmentados comparados con segmentos más tempranos del complejo QRS. Dos pacientes con TVS no tenían potenciales retrasados. Un paciente

con bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His tenía activación ventricular izquierda retrasada que enmascaró los potenciales retrasados. El otro tenía electrogramas fragmentados de breve duración los cuales terminaban 80 ± 2 msec después del inicio del QRS durante el tiempo de activación ventricular normal

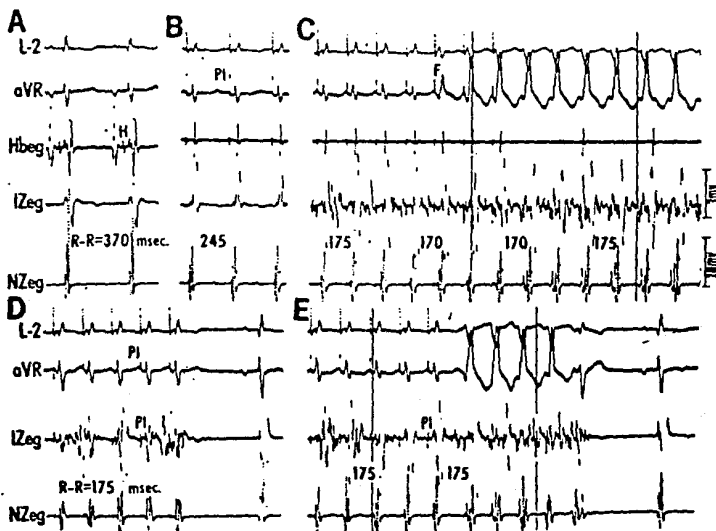


FIGURA 3. Iniciación de TV reentrante con estimulación cardíaca rápida, con marcapaso (esquema C) y con terminación abrupta de la estimulación (esquema E). Los trazos de arriba a abajo incluyen: ECG de superficie en DII y aVR, electrograma del haz de His (Hbeg), de la zona del infarto (IZeg) y de la zona normal (NZeg). El esquema A fue obtenido en ritmo sinusal, mientras que los esquemas B a E fueron registrados durante la estimulación del haz de His. El IZeg muestra la presencia de una serie continua de espigas múltiples, asincrónicas, que preceden a la instalación de la arritmia reentrante, así como entre latidos reentrantes consecutivos. Nótese que la terminación espontánea de la taquicardia reentrante en el esquema E se asoció a un cambio en la configuración del QRS del último latido, así como al cese abrupto de las espigas en la porción temprana del intervalo diastólico que siguió al último latido. PI=estímulo de marcapaso F=latido de fusión. El-Sheriff et al. *Circulation* 55:702-719, 1977

El autor concluye que los potenciales retrasados corresponden a actividad electrográfica retrasada y que la falla en registrar potenciales retrasados puede deberse a activación ventricular retrasada en otros sitios debido a bloqueo de rama o a electrogramas fragmentados de breve duración.

Otros autores han registrado actividad fragmentada relacionada al desarrollo de TVS (9-12) así como potenciales retrasados identificados en forma no invasiva.

METODOLOGIA Y PRINCIPIOS DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA DE ALTA FRECUENCIA O DE ALTA RESOLUCION POR PROMEDIACION DE SEÑALES.

El electrocardiograma convencional utilizado en el diagnóstico clínico tiene una historia de ocho décadas. Este ECG clínico incluye sólo componentes de baja frecuencia, menor de 100 Hz, del espectro total de la activación eléctrica del corazón. No ha sido sino hasta recientemente que se ha podido documentar la importancia del análisis de los componentes de alta frecuencia entre 100 a 500 Hz (12-13).

Hace 30 años que Langner reportó los primeros estudios de muescas y empastamientos de alta frecuencia (13-15., Reynolds y cols (16) correlacionaron las muescas de alta frecuencia con la presencia de enfermedad miocárdica. Flowers y cols. (17) establecieron la relación entre componentes ECG de alta frecuencia y anomalías cardíacas basados en los resultados de disecciones cardíacas post mortem. Geselowitz y cols. (18-19) demostraron que la primera derivada tiene el potencial para identificar matemáticamente muescas y empastamientos. Ji-guang Ge y Tompkins utilizaron tanto técnicas de transformada rápida de Fourier de frecuencia como filtrado digital en tiempo y un año más tarde realizaron un estudio de electrocardiografía de alta frecuencia hacia adelante y hacia atrás con la introducción de muescas simuladas en el ECG de superficie (20-21).

Bisteni (26) en 1978 publica sus observaciones en relación a la utilidad de la electrocardiografía de alta frecuencia en el infarto agudo del miocardio con límites de frecuencia entre 0 y 25,000 y de 0.6 a 2,500 Hz.

En el laboratorio de ECG ambulatorio y de esfuerzo de nuestro Hospital Hernández y Cols. (27) desarrollaron un sistema computarizado que permite amplificar la señal ECG, digitalizarla, promediarla, filtrarla digitalmente, analizar la primera derivada y el análisis a través de la transformada de Fourier.

Sistema de Derivaciones.

Diferentes sistemas de derivaciones han sido utilizadas para el registro de potenciales retrasados de la superficie corporal sin embargo, la mayoría de los investigadores emplean el sistema de derivaciones X,Y,Z (fig. 4) formado por tres combinaciones de electrodos bipolares ortogonales (32-37).

Algunos estudios han comparado varios tipos de sistemas de derivaciones sin embargo, no se ha establecido si los electrodos colocados en la proximidad del ventriculo izquierdo tienen ventajas sobre las comúnmente utilizadas derivaciones ortogonales. Algunos han combinado las señales de las combinaciones de los tres electrodos bipolares en un vector espacial mediante la suma de los voltajes de cada derivación ortogonal elevada al cuadrado ($X^2+Y^2+Z^2$), lo cual deriva información de las tres derivaciones (32-35).

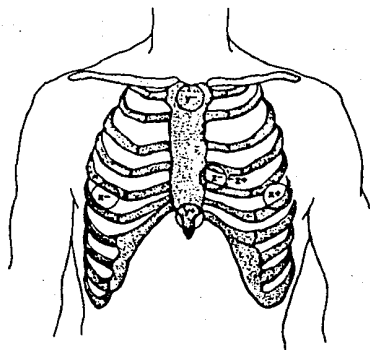


FIGURA 4. Colocación de los electrodos bipolares de Frank (X,Y,Z)
Los electrodos negativos de las derivaciones "Y" y "Z" se localizan en la región dorsal del tórax.

Faugere y cols. (41) caracterizaron la distribución espacial de los potenciales ventriculares retrasados por mapeo de las superficie corporal en pacientes con TVS. Concluyen que los potenciales retrasados son mejor detectados con derivaciones ortogonales debido a su distribución bipolar.

AMPLIFICACION.

Las señales del ECG son amplificadas entre 10 al cubo y 10 a la 8 veces con un pasa bandas de frecuencia ancha (31). El sistema desarrollado en nuestro hospital amplifica las señales del ECG 3.86 veces (27).

CONVERSION ANALOGO-DIGITAL. Una computadora es usada para convertir la señal electrocardiográfica analógica continua original en una señal digital de muestras de voltaje a intervalos de tiempo frecuentes y fijos. Como con todas las señales digitalizadas la resolución esta determinada por tres factores: capacidad de almacenamiento de la computadora, intervalo entre muestras y la ventana de muestreo analógico. Para visualizar los potenciales retrasado las señales analógicas son usualmente digitalizadas con una exactitud de palabra (bit accuracy) de 12 bits. A mayor tamaño del sistema de bit que una computadora puede procesar mayor la resolución. Existen actualmente microprocesadores capaces de manejar 32 bits de exactitud (31).

RUIDO. El ruido encontrado en los registros altamente amplificados de señales eléctricas del corazón tienen numerosos orígenes. 1. Músculo esquelético. Debido a que este ruido se presenta al azar, teóricamente se cancela mediante la promediación de señales. 2. Colocación de los electrodos sobre el impulso cardiaco. Este ruido no es al azar en el ciclo cardiaco ni es independiente de este, pero se puede evitar no colocando los electrodos sobre estos impulsos. 3. Respiración. Preferentemente se realizará la captura manteniendo al paciente relajado y respirando confortablemente para disminuir este factor. La promediación de las señales tambien puede ayudar. 4. Ruidos originados en el propio equipo de registro. 5. Líneas de poder de 60 Hz de frecuencia que se reducen utilizando filtros de banda estrecha de frecuencias alrededor de 60 Hz que no atenúan otras frecuencia (31).

FILTRADO. Los filtros tienen un gran efecto en el reconocimiento y la medición de los potenciales retrasados. La mayoría de los estudios utilizan filtros con pasa banda alta con cortes que van de los 25 a los 100 Hz. El filtro de paso alto es utilizado para permitir que pase la señal de frecuencia más alta, derivada de la fase de despolarización del potencial de acción, sin atenuación mientras que reduce las señales de baja frecuencia y de gran amplitud que se originan en la meseta o fase de repolarización del potencial de acción. El filtro de paso alto también disminuye los artificios de baja frecuencia.

Los filtros pueden atenuar señales de interés e introducir artificios. Los que se usaron inicialmente introducían resonancia que simulaban potenciales retrasados. Este problema se resolvió mediante el filtro bidireccional desarrollado por Simson (32) que

elimina completamente la resonancia del impulso. Gomes y cols (39) publicaron en 1987 un estudio realizado con la finalidad de establecer el filtro de pasa banda óptimo para el análisis en tiempo del ECG por promediación de señales en relación con la sensibilidad y especificidad de los filtros de 25, 40 y 80 Hz para identificar pacientes con TV y encontraron que el nivel de 25 Hz provee una baja sensibilidad pero una mejor especificidad mientras que el filtro de 80 Hz provee la mejor sensibilidad pero una baja especificidad y uno de 40 Hz ocupa un lugar intermedio entre el de 25 y el de 80 Hz.

En el estudio realizado en nuestro hospital por Hernández L. y cols (27) se encontró que el voltaje de la raíz cuadrática media (RMS) de los últimos 40 ms del complejo QRS filtrado a 25, 40 y 80 Hz en el análisis en tiempo, permitió diferenciar a los pacientes con infarto del miocardio sin TVS de aquellos con TVS.

Craelius y cols (43) usaron técnicas de mapeo endocárdico directo en pacientes con TV para demostrar que la despolarización fragmentada retrasada tiene un pico de frecuencia en el rango de 25 a 50 Hz. Estos potenciales fragmentados obtenidos de electrogramas directos se correlacionan con potenciales retrasados en la superficie coporal por técnicas de promediación de señales (8-44-45).

PROMEDIACION. Después de la conversión A/D la señales son promediadas. El objetivo de la promediación de señales es reducir el ruido encontrado cuando los registros son altamente amplificados. El efecto neto después de promediar es un incremento en la relación amplitud de señal/ruido. El primer paso en el proceso de promediación de señales es encontrar un punto de referencia o punto fiducial. Muchos investigadores (32-34-44), emplean el intervalo de tiempo de máximo cambio en la pendiente de la onda R como punto fiduciarío.

Simson (32) utiliza un punto fiduciarío localizado en la onda R y después de ocho latidos el sistema computarizado forma un "templete" de referencia el cual es aceptado si la desviación estándar media es inferior a 20 ms/v. La finalidad de crear un templete estriba en la importancia de excluir extrasístoles ventriculares, latidos aberrantes y complejos altamente ruidosos que alterarían el resultado de la promediación (31).

ANALISIS CUANTITATIVO DE LOS POTENCIALES RETRASADOS.

En los primeros estudios la identificación de los potenciales retrasados se realizaba en forma visual. Recientemente se han desarrollado algoritmos computarizados para su detección y cuantificación (27,32,33,35,36,46,47,53). Un potencial retrasado ventricular se observa como actividad eléctrica de baja amplitud en la porción terminal del complejo QRS, la cual se extiende hasta el segmento ST.(31). Estudios de mapeo endocárdico con catéteres muestran potenciales de baja amplitud, fraccionados y retrasados que se inician dentro del complejo QRS los cuales algunas veces se extienden dentro de las porciones iniciales del segmento ST (8). Breithardt y cols. (33) toman ésto en consideración cuando intentan cuantificar los potenciales retrasados. Sugieren dos formas para establecer el inicio de los potenciales: primero, un punto isoelectrico que separa el complejo QRS de los potenciales está presente ocasionalmente. Más frecuentemente sin embargo, el complejo QRS y los potenciales estan unidos en cuyo caso el inicio es definido como el punto donde la amplitud del complejo QRS excede marcadamente la amplitud de las porciones medias y terminales de los potenciales retrasados. El final de los potenciales se localiza donde la señal de baja amplitud excede en dos o tres veces el ruido de la línea basal. No existe acuerdo respecto a los valores que deberán ser considerados como anormales (46-48,53). Una forma más objetiva de cuantificar los potenciales retrasados desarrollada por Simson emplea algoritmos computarizados (32). Utiliza un sistema de derivaciones de Frank XYZ, las señales así registradas son combinadas en una magnitud vectorial que proporciona la medición total de energía de activación de los potenciales. Se considera que existen potenciales retrasados cuando la magnitud vectorial de los últimos 40 ms del complejo QRS filtrado y promediado es inferior a 25 microvoltios (HFRMS). La duración de las señales de baja amplitud, denominado HFD40 por Denes (34), es la medición en milisegundos de las señales de alta frecuencia contenidas en la porción terminal del complejo QRS y se determina desde el punto donde la amplitud del complejo QRS disminuye a 40 microvoltios hasta el final del complejo QRS filtrado. El final es definido como el punto donde se excede en 2.5 veces la desviación estandar del ruido de la línea basal. Conforme más se incrementa la duración mayor la anormalidad. El análisis de la transformada rápida de Fourier (FFTA) es un método analítico para el procesamiento de señales basado en la premisa de que una señal periódica como es el complejo QRS, puede ser representado por la suma matemática de una serie de ondas sinusoidales de diferentes frecuencias y amplitudes. El componente sinusoidal con la más baja frecuencia es llamado fundamental. Cain y cols. (36) reportan un estudio de transformada rápida de Fourier en pacientes con riesgo de desarrollar taquicardia ventricular sostenida. Desarrollaron un modelo matemático mediante el cual las amplitudes de varias armónicas son determinadas. Analizaron sujetos normales y pacientes con infarto del miocardio con y sin taquicardia ventricular sostenida. Los pacientes con TVS exhiben un contenido de más alta frecuencia que aquellos sin TVS. En otro estudio de FFTA Lindsay y cols. (57) cuantificaron el índice de área de la porción terminal del QRS y del segmento ST para diferenciar pacientes sin TVS de aquellos con antecedentes de TVS. El índice de área es expresado como el

area bajo la curva de frecuencias entre 20 y 50 Hz dividido entre el area bajo la curva para frecuencias de 0 a 20 Hz. Un indice de area de menos de 20 Hz es considerado normal.

SIGNIFICADO CLINICO DE LOS POTENCIALES RETRASADOS.

Taquicardia Ventricular e Infarto del Miocardio.

Existe substancial evidencia que la TV, particularmente cuando está asociada a enfermedad de las arterias coronarias involucra mecanismo de reentrada (1-12). Varios investigadores han registrado actividad fragmentada en la despolarización ventricular del corazón tanto en animales como en humanos con TV espontánea o inducida (1-3, 7-9). Recientemente ha sido posible identificar la fragmentación de la despolarización ventricular en forma no invasiva (13-27). Los resultados de algunos estudios dirigidos a evaluar la utilidad de la identificación de actividad eléctrica fragmentada mediante electrocardiografía de superficie por promediación de señales (HFECG) en pacientes con TV se muestran en la Tabla I y después de infarto del miocardio en la Tabla II. Los pacientes con antecedentes de infarto del miocardio que tienen TV monomórfica sostenida en el estudio electrofisiológico (EEF) tienen HFECG anormal en 73 a 92% de los casos. En contraste, menos del 6% de los voluntarios normales y del 7 al 15% de los pacientes con historia de infarto del miocardio pero sin TV tiene HFECG anormal (33,35,46,65,70,71). En pacientes en la fase de recuperación del infarto la prevalencia de los potenciales retrasados se reporta entre el 20 al 50% y disminuyen en forma progresiva durante el 1er. año después del infarto (72-74). La capacidad de la HFECG para identificar pacientes con TV inducible o espontánea permite la aplicación de la técnica para identificar en forma no invasiva en pacientes con ectopia ventricular y TVNS asintomáticos (76,77). En tales pacientes la inducción de TV por EEF identifica a pacientes con alto riesgo de eventos arritmicos subsecuentes (80,81). En forma inversa, la ausencia de potenciales retrasados tiene una exactitud predictiva negativa alta que identifica a pacientes que tiene pocas probabilidades de desarrollar TV y por lo tanto bajo riesgo de muerte súbita.

TABLA I. SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALOR PREDICTIVO DEL ECG POR PROMEDIACION DE SEÑALES PARA LA IDENTIFICACION DE ARRITMIAS VENTRICULARES SOSTENIDAS.

<u>AUTOR</u>	<u>SENSIBILIDAD</u> <u>(%)</u>	<u>ESPECIFICIDAD</u> <u>(%)</u>	<u>VALOR</u> <u>PREDICTIVO (%)</u>
Simson	92	93	95
Breithardt	71	72	48
Josephson	90	--	--
Simson	75	100	75
Rozanski	50	92	89
Denes	83	90	71
Cain	88	85	74
Gomes	100	62	28

Hall PAX et al.
Prog Cardiov Dis 4:p.306, 1989

TABLA II. PREVALENCIA DE SEÑALES ANORMALES EN EL ECG POR PROMEDIACION DE SEÑALES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CORONARIA

AUTOR	PREVALENCIA EN	PREVALENCIA EN	PREVALENCIA
	TVS/FV	TVNS/NOTV	TOTAL
	%	%	%
Simson	92	7	58
Breithardt	71	34	45
Josephson	90	--	--
Simson	75	0	31
Rozanski	50	8	32
Denes	83	--	--
Cain	88	14	37
Gomes	100	38	44

Abreviaturas: TVS, taquicardia ventricular sostenida; FV, fibrilación ventricular; TVNS, taquicardia ventricular no sostenida; NOTV, no taquicardia ventricular. Hall PAX et al. Prog Cardiovasc Dis 4:p. 307, 1989.

Efectos del Tratamiento Quirúrgico de la Taquicardia Ventricular sobre los Potenciales Retrasados.

Las anomalías en el HFECG pueden desaparecer después del tratamiento quirúrgico de la TV (9,58). La ausencia de PR correlaciona bien con la incapacidad para inducir TV después de resección quirúrgica mientras que la persistencia de los PR puede estar o no asociada a la falla de la resección quirúrgica. La persistencia de los PR, a pesar del control exitoso de la TV, sugiere que no todas las áreas de activación retrasada tienen que ser removidas para el control de las arritmias.

Efecto de Drogas Antiarrítmicas.

La mayoría de los investigadores han demostrado que las drogas antiarrítmicas no cambian la prevalencia o duración de los PR (31). Simson y cols. (82) notaron que la quinidina, procainamida y la amiodarona incrementaban la duración del complejo QRS filtrado (HFQRS) en 8%, 12% y 18% respectivamente y que la respuesta de drogas antiarrítmicas no puede ser predicha en base al cambio de los parámetros del HFECG.

Efecto de las Alteraciones de la Conducción Intraventricular en la Identificación de Potenciales Retrasados.

Debido a que la mayoría de los estudios de ECG por promediación de señales han excluido específicamente a pacientes con alteraciones de la conducción intraventricular, existen pocos estudios en que se hayan incluido pacientes con estas alteraciones (83-87). Nalos y cols. (83) examinaron la utilidad de la HFECG para predecir la inducibilidad de la TV en 100 pacientes a los cuales se les efectuó EEF. Treinta y un pacientes tenían alteraciones de la conducción intraventricular. Se observó mayor duración del QRS filtrado en pacientes con

bloqueos, de rama y en aquellos con TV inducible en el EEF. Buckingham y cols. (84,86) encontraron resultados similares. Con la finalidad de evaluar la utilidad de la transformada rápida de Fourier para identificar pacientes con TVS en presencia de bloqueo de rama Lindsay y cols. (85) estudiaron a pacientes con TVS con y sin incremento de la duración del complejo QRS. Demostraron que la diferenciación entre pacientes con y sin TV por este método no se afecta por la presencia de alteraciones de la conducción intraventricular y sugiere que la duración del QRS, el tipo de anomalía de la conducción intraventricular y la duración de la señal analizada son independientes del comportamiento de los parámetros obtenidos por análisis en frecuencia de las señales eléctricas de la activación ventricular sin embargo, las alteraciones electrocardiográficas responsables de las señales anormales registradas por este método no han sido definidas en forma precisa. En otro estudio, publicado recientemente, Haberl y cols (87) reportan la utilidad de un nuevo método que permite el análisis en frecuencia y el análisis en tiempo de las señales de activación ventricular registradas en la superficie corporal y que permite la identificación de pacientes con taquicardia ventricular aún en presencia de alteraciones de la conducción intraventricular. Este método es un modelo autorregresivo que está caracterizado por resolución de alta frecuencia a pesar de una muestra pequeña y no requiere funciones de ventana como ocurre en el análisis convencional de la transformada rápida de Fourier.

Utilidad de la HFECG para la Evaluación de Pacientes con Sincope.

Hasta en un 50% de los pacientes con sincope la causa no puede ser determinada a pesar de extensas y costosas investigaciones (88). De las causas cardiovasculares las arritmias ventriculares forman un porcentaje elevado. Tales arritmias pueden ser diagnosticadas mediante EEF o registro ECG continuo. El análisis de los componentes de alta frecuencia del complejo QRS puede identificar a pacientes susceptibles de desarrollar TV (13-17). Las evidencias disponibles (78,89) sugieren que la identificación de potenciales retrasados mediante HFECG puede ser de utilidad para establecer que pacientes con sincope de causa no conocida o con sincope recurrente tienen alto riesgo de desarrollar arritmias ventriculares. La sensibilidad y especificidad de la HFECG para identificar a este subgrupo de pacientes es alta (73 al 82% y 89 al 100% respectivamente). De tal forma, la ausencia de actividad fragmentada en la despolarización ventricular se correlaciona con baja probabilidad de desarrollar arritmias ventriculares.

Efecto de la Terapéutica Trombolítica del Infarto Agudo del Miocardio en los Potenciales Retrasados.

Está bien demostrado que la terapéutica trombolítica reduce la mortalidad después del infarto agudo de miocardio (90). Aunque su efecto parece estar relacionado primariamente con la disminución del tamaño del infarto, la disminución de la mortalidad puede reflejar una mayor estabilidad eléctrica (91). Recientemente se han publicado una serie de estudios (92-98) encaminados a evaluar el comportamiento de los potenciales retrasados en pacientes con

infarto agudo del miocardio que recibieron tratamiento con agentes trombolíticos. La mayoría de estos estudios sugieren que la trombolisis exitosa se asocia a una reducción de la prevalencia de los potenciales retrasados (92-94, 98) sin embargo, Turitto y cols. (96) no encuentran diferencias entre los pacientes con y sin trombolisis en la prevalencia de arritmias ventriculares complejas y potenciales retrasados. Los contrastantes hallazgos de estos estudios deben, por lo tanto, ser vistos con escepticismo. El análisis de estos estudios revela diferencias importantes en su realización que pueden explicar los resultados contradictorios: tiempo de instalación, agente trombolítico utilizado, definición de tratamiento exitoso, tiempo de registro de ECG por promediación de señales, técnica de registro, definición de anormalidad en el HFECG, etc.

RESUMEN

Las arritmias ventriculares son la principal causa de muerte súbita cardiaca y la mitad de las muertes en individuos con enfermedad de las arterias coronarias ocurre en esta forma. Especialmente después de infarto del miocardio, es importante estratificar el riesgo de desarrollar arritmias ventriculares. Con este fin se emplea el registro ECG continuo y, en sujetos seleccionados, el estudio electrofisiológico.

Recientemente ha sido posible identificar a pacientes de alto riesgo mediante electrocardiografía de alta resolución. Evidencias experimentales y clínicas han demostrado que la presencia de potenciales retrasados se asocia con el desarrollo de fenómenos de reentrada, principal mecanismo en la génesis de arritmias ventriculares. La detección de estos potenciales mediante el ecg de superficie promete ser útil para la identificación de pacientes con alto riesgo de desarrollar taquicardia ventricular.

Varios investigadores han demostrado la presencia de señales de baja amplitud y de alta frecuencia al final del complejo QRS que se correlacionan con señales detectadas directamente mediante estudios de mapeo electrofisiológico.

Usualmente un sistema de derivaciones ortogonales se emplea para el registro ecg y posteriormente se realiza una conversión de la señal eléctrica en una señal digital. Se establece un punto de referencia temporal para la promediación de las señales que generalmente es la onda R del complejo QRS. Después de 8 latidos se forma un agrupamiento inicial de referencia y cada 8 latidos se renueva este agrupamiento. Un algoritmo se encarga de excluir señales ruidosas. Se emplean filtros de diferentes frecuencias para excluir señales que pudieran enmascarar los potenciales retrasados. Geselowitz propuso el empleo del análisis de la derivada para estudiar componentes de baja frecuencia. Otros, como Cain y cols. y Lindsay y cols., analizan la transformada Fourier que permite la detección de señales de alta frecuencia aún en presencia de alteraciones de la conducción intraventricular.

Existen en la literatura muchos estudios de electrocardiografía de alta resolución y la mayoría emplea técnicas y parámetros

distintos, de tal forma que los valores normales no se han establecido. Tampoco se ha establecido que variables se correlacionan mejor con el riesgo de desarrollar taquicardia ventricular.

El desconocimiento de la historia natural de los potenciales retrasados en diferentes cardiopatías es el fundamento para la elaboración del presente estudio.

Con la finalidad de establecer que variables clínicas, ecocardiográficas, angiográficas y de electrocardiografía de reposo, de esfuerzo y de alta resolución, identifican mejor a los pacientes con alto riesgo de desarrollar arritmias ventriculares y muerte súbita iniciamos un estudio clínico prospectivo a largo plazo a principios del año pasado.

Para fines de esta tesis analizamos un reducido número de pacientes debido a que hubo necesidad de hacer modificaciones en el equipo de registro para incrementar la rapidez y la eficiencia que obligaron a suspender la realización de estudios temporalmente.

Este es un reporte preliminar de los hallazgos obtenidos en pacientes con infarto agudo del miocardio. En el futuro se analizarán grupos más numerosos y con otras cardiopatía conforme se incremente el número de estudios realizados en el laboratorio de nuestro Hospital.

PROTOCOLO DE INVESTIGACION DE POTENCIALES RETRASADOS

ANTECEDENTES DEL FENOMENO.

Los potenciales retrasados que se generan en áreas del miocardio con alteraciones de sus propiedades electrofisiológicas pueden condicionar la aparición de arritmias ventriculares potencialmente letales, generalmente asociadas a isquemia miocárdica, sin embargo, también han sido descritas en otras cardiopatías.

La "Historia Natural" de estos potenciales retrasados no se conoce, por lo tanto no se han planteado alternativas de tratamiento que ayuden en la prevención de arritmias favorecidas por estos "potenciales".

JUSTIFICACION.

Dado el desconocimiento de la repercusión sobre la sobrevivencia de los sujetos con cardiopatía isquémica asociada a estos fenómenos eléctricos, se considera como fundamental el conocer, en lo posible, su importancia como factor de riesgo independiente tanto en esta cardiopatía como en otras diferentes.

Cabe la posibilidad que en forma secundaria al tratamiento de la cardiopatía de base, estos potenciales se vean modificados y cambie su comportamiento como posible factor de riesgo.

OBJETIVOS.

1. Conocer el comportamiento a largo plazo de los pacientes que comparten la presencia de potenciales retrasados y su relación con las características particulares de cada subgrupo.
2. Establecer las diferencias en el número de episodios arrítmicos que se presentan en relación a un grupo "control" que no tenga el fenómeno.
3. En la literatura se describen diferentes variables que definen la existencia de potenciales retrasados. Se pretende identificar cuales de ellas son más consistentes con la presencia de estos potenciales.

HIPOTESIS.

Consideramos que dada la existencia de estas alteraciones la probabilidad de un episodio arrítmico es mayor.

MATERIAL.

Universo. Se realizaron estudios para detección de potenciales retrasados a pacientes que ingresaron a la Unidad Coronaria del Hospital Español. Los resultados obtenidos solo podrán extrapolarse a poblaciones similares.

Criterios de Inclusión. Todo aquel paciente que tenga cardiopatía aguda o crónica.

Criterios de Exclusión. 1. Alteraciones en la conducción evidentes en el ECG de reposo, 2. Ingestión de medicamentos que modifiquen la velocidad de conducción intraventricular y 3. Hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Criterios de Eliminación. Todo aquel en quien se tenga duda de la existencia o no de algún criterio de inclusión o de exclusión.

VARIABLES

Se incluyen variables cualitativas (sexo, diagnóstico, localización del IM, etc.) y cuantitativas de tipo continuo obtenidas de:

- Ecg de reposo
 - Ecg de alta resolución
 - Prueba de esfuerzo
 - Holter
 - Angiografía coronaria
 - Estudio electrofisiológico
- (variables que se enumeran en el anexo 1)

Se consideraron como indispensables para el estudio la totalidad de las variables cualitativas (edad, sexo, localización del IM) y las derivadas del ECG de reposo y del ECG de alta resolución.

Las variables de confusión se definen como aquellas que dado el "tratamiento médico" utilizado por el médico tratante pudieran modificar su "historia natural" y serán consideradas como grupo independiente.

GRUPO CONTROL.

Se tomó como grupo control a los sujetos con cardiopatía aguda o crónica, sin evidencia de potenciales retrasados ni de ningún criterio de exclusión o eliminación, de igual número al de la muestra de cada subgrupo problema.

SEGUIMIENTO.

Toda la población estudiada se mantendrá vigilada a través de comunicación con su médico tratante o por entrevista telefónica con el propósito de conocer su evolución.

Se definieron Episodios Arrítmicos los siguientes:

1. Muerte súbita.
2. Taquicardia ventricular documentada en la unidad coronaria o por electrocardiografía ambulatoria.
3. Sincope de causa desconocida.

METODO.

PREPARACION DE LA PIEL.

Previo limpieza de la piel con alcohol, se eliminó la capa córnea con una esponja abrasiva y se colocaron electrodos desechables de plata-cloruro de plata.

CAPTURA DE SEÑALES.

Se utilizaron las derivaciones bipolares X,Y,Z de Frank, con un tiempo de captura de 145.62 segundos. Las derivaciones fueron tomadas con un electrocardiógrafo HP 4765A con modificaciones para: a) captura de las derivaciones de Frank y b) amplitud del ancho de banda de 0 a 500Hz. Sus características generales son: Ganancia 1000; Ancho de banda 0-500Hz y CMRR 110 dBs.

PROCESAMIENTO ANALOGICO-DIGITAL.

La señal de cada derivación que viene del electrocardiógrafo es amplificada 3.86 veces y digitalizada con un conversor analógico-digital de 12 bits de precisión, Analog Devices AD4754K, linealidad de $\pm 1/2$ bit e interfase integrada para microprocesador. La frecuencia de muestreo utilizada fue de 2000 muestras/segundo. La señal es transmitida a una computadora HP Vectra AT 286 a 8 MHz con coprocesador 287. Se diseñó un programa que permite a la computadora simular un monitor con el que se efectúa la revisión de la señal electrocardiográfica en tiempo real, previa a la captura de información, para evitar saturación del sistema. Los 145.62 segundos de información digital son almacenados en disco duro después de ser pasados por un filtro Butterworth pasa-altas de 1er. orden, 0.01 Hz de frecuencia de corte, para eliminar el "offset" introducido por oscilaciones de la línea de base en el electrocardiograma.

PROMEDIACION DE LA SEÑAL.

Para mejorar la relación de amplitud de la señal al ruido, las señales del ECG son promediadas después de ser pasadas por un programa para rechazar latidos ectópicos y señales muy ruidosas. Primero, se desarrolló un algoritmo para detectar un punto temporal de referencia en los complejos QRS. Posteriormente una matriz o "templete" de 11 puntos comienza en el punto de referencia y se extiende por 128mseg, que recorre el complejo QRS distal y el segmento ST temprano. Un agrupamiento inicial de 8 latidos se acepta si la desviación estándar de sus medias, una vez eliminado el offset, es menor de 20uV. Todo latido es comparado contra el agrupamiento de referencia y aceptado si su media no excede a la media de referencia ± 2.2 veces su desviación estándar o si su frecuencia no excede el doble de la frecuencia promedio de referencia. De ser así, un segmento de 512 mseg de latido es promediado. El grupo de referencia es actualizado cada 8 latidos. Las señales promediadas se almacenan en el disco. En total una media de 144 ± 24 latidos son promediados.

FILTRO DIGITAL

Cada derivación promediada se filtra para eliminar las bajas frecuencias contenidas en el complejo QRS y el segmento ST. Se utiliza un filtro digital bidireccional para eliminar los rebotes causados por las discontinuidades al ser filtradas. El filtro procesa la señal hacia adelante en el tiempo hasta 40mseg dentro del complejo QRS. El filtro es entonces regresado a sus condiciones originales y procesa la señal hacia atrás en el tiempo hasta el mismo punto en el complejo QRS. Mediante esta técnica, los rebotes del filtro al terminar al QRS son eliminados. El filtro digital es un Butterworth, pasa altas de 40. orden. La frecuencia de corte es seleccionable a 25, 40 y 80Hz. Las señales filtradas para las tres derivaciones son combinadas en un vector único, de magnitud, que permite la detección de los componentes de alta frecuencia en cualquier derivación. La magnitud del vector se calculó como la raíz cuadrada de la suma de los cuadrados de X, Y y Z.

ANALISIS EN TIEMPO

Se elaboró un algoritmo para detectar los extremos QRS en el vector de magnitud de la señal filtrada a 25 Hz; la computadora mide una porción de ruido y entonces busca punto a punto hacia adelante y hacia atrás, por un segmento de 5 mseg donde el promedio de los puntos de la señal exceda la media ± 1.8 y 2.5 veces la desviación estándar de la muestra de ruido para la detección del principio y el final, respectivamente. El punto medio del segmento de 5 mseg es el extremo del QRS. La muestra de ruido para el principio del QRS es de 20mseg de ancho y comienza aproximadamente 50mseg antes del principio del QRS. La muestra de ruido para el final del QRS es de 40mseg de ancho y comienza aproximadamente 60mseg después del QRS. El programa cuenta además con una rutina para el ajuste manual de los extremos del QRS. Una vez determinados los extremos del complejo, se determina su duración para los tres filtros, así como el tiempo que tarda la señal, su inicio es el punto terminal y avanza hacia adentro del QRS, hasta alcanzar 40uV; se determina así mismo el voltaje del complejo QRS, de sus últimos 40mseg y del segmento ST sobre el vector de magnitud.

ANALISIS DE LA DERIVADA.

Se analiza la 1a. derivada con un algoritmo de 4 diferencias alrededor de un punto central. Se miden 3 variables de la 1a. derivada del QRS en las 3 derivaciones bipolares sin filtrar: a) número de cruces de la derivada con la línea de base, b) amplitud pico-pico y c) voltaje.

ANALISIS EN FRECUENCIA.

Separadamente se realiza un análisis del vector de magnitud de la señal sin filtrar en el dominio de la frecuencia a través del método de la transformada de Fourier (FFT). El análisis se realiza sobre el QRS, los últimos 40mseg del complejo y el segmento ST. Una FFT de 512 puntos fue obtenida y dió como resultado una ventana de 256mseg (512 puntos/2000

muestras/seg=256mseg). Debido a que la frecuencia fundamental es igual el recíproco de la frecuencia de muestreo, esta ventana de tiempo de 256mseg corresponde a una frecuencia fundamental de 3.9Hz. Dentro de este intervalo de 256mseg los puntos inicial y final de la ventana de muestreo sobre la que se realizó el cómputo, porción del QRS en consideración, deben encontrarse aproximadamente al mismo nivel de voltaje, para evitar los artefactos de alta frecuencia debidos a discontinuidades abruptas. Para lograr una curva suave antes de efectuar la FFT, se multiplica la señal de interés por una ventana de Hamming de 1er. orden. Se determina así la amplitud de las señales de alta frecuencia (80-300Hz), como porcentaje de las frecuencias totales del QRS, sus últimos 40mseg y segmento ST.

REPORTE DE LOS RESULTADOS.

Los voltajes en este estudio son expresados como RMS (valor cuadrático medio) en uV. El voltaje RMS es la raíz cuadrada del valor cuadrático medio del voltaje sobre un intervalo de tiempo. El voltaje RMS es calculado en todos los casos para el complejo QRS, los últimos 40mseg del QRS y el segmento ST. Cuarenta mseg fué el intervalo elegido para medir el voltaje terminal del QRS ya que es el periodo de una onda de 25 Hz que es la misma frecuencia de filtrado. Las 3 salidas del filtro, el vector de magnitud, la señal derivada y los parámetros de importancia en cada caso son graficados en pantalla sobre una escala graduada de 12 uV/cm y 15.4 mseg/cm. El análisis en frecuencia y sus parámetros son graficados a una escala de 0.66uV/cm y 15.5 Hz/cm.

IMPRESION DE LOS RESULTADOS.

La impresión del reporte final de resultados se realiza en una impresora HP Laserjet serie II. Esta incluye: a) las derivaciones bipolares X, Y y Z, b) el vector de magnitud, c) el vector de magnitud filtrado a 25, 40 y 80 Hz, d) la 1a. derivada de las tres derivaciones de Frank y e) el análisis frecuencial del QRS, los últimos 40mseg del complejo y segmento ST. Además se incluyen los parámetros de importancia.

ORGANIZACION DE LA INFORMACION.

Las variables obtenidas se almacenaron en una base de datos relacional (dBase IV) de tal forma que se pueden ubicar fácilmente los diferentes subgrupos de cardiopatías de acuerdo a las variables de interés primario y de las variables de control y de confusión.

ANALISIS ESTADISTICO.

Los datos son presentados como la media \pm la desviación estándar. Las comparaciones estadísticas se realizaron mediante la prueba t de Student para muestras no pareadas. La significancia estadística se definió como $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se realizó un total de 44 estudios. De éstos, 21 correspondieron a individuos con infarto agudo del miocardio documentado por manifestaciones clínicas, electrocardiográficas y enzimáticas, 16 hombres y 5 mujeres con edad media de 62.57 ± 13.2 años y edades extremas de 32 y 84 años. Este último grupo fue dividido en 2 subgrupos: A) 8 pacientes (ptes.) con taquicardia ventricular documentada mediante telemetría durante su estancia en la Unidad Coronaria del Hospital Español de México y B) 13 ptes. sin taquicardia ventricular. Los restantes 23 pacientes tenían otro diagnóstico y no fueron analizados en este reporte.

El seguimiento fue durante un periodo entre 2 y 11 meses con una media de 6.9 ± 3.3 meses. No se documentaron eventos arritmicos o muertes durante el seguimiento.

Los resultados obtenidos se resumen en los cuadros I a XVIII que muestran las medias \pm la desviación estándar.

CUADRO I. HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS DEL GRUPO TOTAL CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

<u>VARIABLE</u>	<u>N</u>	<u>MEDIA</u>	<u>STD</u>	<u>MIN</u>	<u>MAX</u>	<u>SEM</u>
EDAD	21	62.57	13.20	32.00	84.00	2.88
ECOFE	14	43.57	17.48	50.00	70.00	4.67
ECOFA	14	30.29	10.54	21.00	51.00	2.82
ECODSVI	14	32.50	7.77	18.00	47.00	2.08
ECODDVI	14	47.50	8.74	30.00	60.00	2.34
ECOGS	14	16.64	3.48	14.00	27.00	0.93
ECOGD	14	11.00	2.48	8.00	17.00	0.66
ECOGSSE	14	16.21	3.91	10.00	27.00	1.04
ECOGDSE	14	11.07	2.50	8.00	17.00	0.67

Abreviaturas: ECOFE, fracción de expulsión; ECOFA, fracción de acortamiento ECODSVI, diámetro sistólico del ventriculo izquierdo (VI); ECODDVI, diámetro diastólico del VI; ECOGS, grosor sistólico de la pared posterior del VI; ECOGD, grosor diastólico de la pared posterior del VI; ECOGSSE, grosor sistólico del septum interventricular (SIV), ECOGDSE, grosor diastólico del SIV; N, número de pacientes; STD, desviación estándar; MIN, valor mimimo; MAX, valor máximo y SEM, error estándar de la media.

CUADRO II. HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS DEL GRUPO CON TAQUICARDIA VENTRICULAR

<u>GRUPO A</u>						
<u>VARIABLE</u>	<u>N</u>	<u>MEDIA</u>	<u>STD</u>	<u>MIN</u>	<u>MAX</u>	<u>SEM</u>
ECOFE	6	38.33	13.29	20.00	50.00	5.43
ECOFA	6	29.33	4.08	25.00	37.00	1.67
ECODSVI	6	34.67	5.24	29.00	43.00	2.14
ECODDVI	6	49.17	6.62	40.00	59.00	2.70
ECOGS	6	17.17	4.96	14.00	27.00	2.02
ECOGD	6	11.33	2.88	9.00	17.00	1.17
ECOGSSE	6	17.17	4.96	14.00	27.00	2.02
ECOGDSE	6	11.50	2.88	9.00	17.00	1.18

Abreviaturas como en el cuadro I.

CUADRO III. HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS EN EL GRUPO SIN TAQUICARDIA VENTRICULAR

<u>GRUPO B</u>						
<u>VARIABLE</u>	<u>N</u>	<u>MEDIA</u>	<u>STD</u>	<u>MIN</u>	<u>MAX</u>	<u>SEM</u>
ECOFE	8	47.50	20.00	50.00	70.00	7.07
ECOFA	8	31.00	13.89	21.00	51.00	4.91
ECODSVI	8	30.88	9.25	18.00	47.00	3.27
ECODDVI	8	46.25	10.32	30.00	60.00	3.65
ECOGS	8	16.25	2.12	14.00	20.00	0.75
ECOGD	8	10.75	2.31	8.00	13.00	0.82
ECOGSSE	8	15.50	3.07	10.00	20.00	1.09
ECOGDSE	8	10.75	2.31	8.00	13.00	0.82

Abreviaturas como en el cuadro I.

CUADRO IV. RESULTADOS EN TIEMPO CON FILTRO DE 25 Hz. DEL GRUPO TOTAL CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

<u>VARIABLE</u>	<u>N</u>	<u>MEDIA</u>	<u>STD</u>	<u>MIN</u>	<u>MAX</u>	<u>SEM</u>
DQRS	21	88.14	15.53	63.00	136.00	3.39
DQRS40	19	37.00	13.19	18.00	70.00	3.03
RMSQRS	21	70.95371	24.07388	29.33100	130.11700	5.25335
RMS40	21	48.79505	26.97212	4.22700	97.96200	5.88580
RMSST	21	10.99262	6.48633	2.56200	27.28800	1.41543

Abreviaturas como en el anexo 1 y el cuadro I.

CUADRO V. RESULTADOS EN TIEMPO CON FILTRO DE 25 Hz DEL GRUPO CON TAQUICARDIA VENTRICULAR.

GRUPO A

<u>VARIABLE</u>	<u>N</u>	<u>MEDIA</u>	<u>STD</u>	<u>MIN</u>	<u>MAX</u>	<u>SEM</u>
DQRS	8	93.50	23.28	63.00	136.00	8.23
DQRS40	6	41.83	18.72	20.00	70.00	7.64
RMSQRS	8	74.84275	35.31913	29.33100	130.11700	12.48720
RMS40	8	40.61688	34.09669	4.22700	90.11500	12.05500
RMSST	8	14.64888	8.86223	3.86300	27.28800	3.13327

Abreviaturas como en el anexo 1 y el cuadro I.

CUADRO VI. RESULTADOS EN TIEMPO CON FILTRO DE 25 Hz DEL GRUPO SIN TAQUICARDIA VENTRICULAR.

GRUPO B

<u>VARIABLE</u>	<u>N</u>	<u>MEDIA</u>	<u>STD</u>	<u>MIN</u>	<u>MAX</u>	<u>SEM</u>
DQRS	13	84.85	7.39	70.00	93.00	2.05
DQRS40	13	34.77	9.88	18.00	52.00	2.74
RMSQRS	13	68.56046	14.89824	46.58400	97.54800	4.13203
RMS40	13	53.82777	21.50095	20.53400	97.96200	5.96329
RMSST	13	8.74262	3.14799	2.56200	13.92300	0.87310

Abreviaturas como en el anexo 1 y el cuadro I.

CUADRO VII. RESULTADOS EN TIEMPO CON FILTRO DE 40 Hz DEL GRUPO TOTAL CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

<u>VARIABLE</u>	<u>N</u>	<u>MEDIA</u>	<u>STD</u>	<u>MIN</u>	<u>MAX</u>	<u>SEM</u>
DQRS40	20	85.70	12.80	64.00	116.00	2.86
DQRS4040	12	43.33	8.10	33.00	62.00	2.36
RMSQRS40	20	38.65100	13.10530	14.14200	64.82100	2.93043
RMS4040	20	28.33350	14.92000	2.74800	54.05600	3.33621
RMSST40	20	8.55560	5.12166	1.86300	21.46300	1.14524

Abreviaturas como en el anexo 1 y el cuadro I.

CUADRO VIII. RESULTADOS EN TIEMPO CON FILTRO DE 40 Hz EN EL GRUPO CON TAQUICARDIA VENTRICULAR.

GRUPO A

<u>VARIABLE</u>	<u>N</u>	<u>MEDIA</u>	<u>STD</u>	<u>MIN</u>	<u>MAX</u>	<u>SEM</u>
DQRS40	8	91.75	15.88	64.00	116.00	5.61
DQRS4040	4	44.75	12.28	35.00	62.00	6.14
RMSQRS40	8	38.94388	18.37481	14.14200	64.82100	6.49648
RMS4040	8	20.84050	16.06174	2.74800	45.53900	5.67868
RMSST40	8	11.33138	6.72399	3.06700	21.46300	2.37729

Abreviaturas como en el anexo 1 y en el cuadro I.

CUADRO IX. RESULTADOS EN TIEMPO CON FILTRO DE 40 Hz EN EL GRUPO SIN TAQUICARDIA VENTRICULAR.

GRUPO B

<u>VARIABLE</u>	<u>N</u>	<u>MEDIA</u>	<u>STD</u>	<u>MIN</u>	<u>MAX</u>	<u>SEM</u>
DQRS40	12	81.67	8.85	64.00	93.00	2.55
DQRS4040	8	42.63	6.21	33.00	53.00	2.20
RMSQRS40	12	38.45633	9.03857	25.16600	53.00700	2.60921
RMS4040	12	33.32883	12.34011	12.50500	54.05600	3.56228
RMSST40	12	6.70508	2.68293	1.86300	10.74300	0.77449

Abreviaturas como en el anexo 1 y en el cuadro I.

CUADRO X. RESULTADOS EN TIEMPO CON FILTRO DE 80 Hz. EN EL GRUPO TOTAL CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

<u>VARIABLE</u>	<u>N</u>	<u>MEDIA</u>	<u>STD</u>	<u>MIN</u>	<u>MAX</u>	<u>SEM</u>
DQRS80	21	84.90	15.84	64.00	128.00	3.46
RMSQRS80	21	13.44881	4.55572	4.76900	21.77100	0.99414
<u>RMS4080</u>	<u>21</u>	<u>10.76910</u>	<u>5.45045</u>	<u>1.54400</u>	<u>25.67900</u>	<u>1.18939</u>
RMSST80	21	5.95252	3.54343	1.27600	14.92900	0.77324

Abreviaturas como en el anexo 1 y en el cuadro I.

CUADRO XI. RESULTADOS EN TIEMPO CON FILTRO DE 80 Hz. EN EL GRUPO CON TAQUICARDIA VENTRICULAR.

GRUPO A

<u>VARIABLE</u>	<u>N</u>	<u>MEDIA</u>	<u>STD</u>	<u>MIN</u>	<u>MAX</u>	<u>SEM</u>
DQRS80	8	93.50	21.42	64.00	128.00	7.57
RMSQRS80	8	12.77388	5.50330	4.76900	21.34400	1.94571
<u>RMS4080</u>	<u>8</u>	<u>7.32725</u>	<u>4.81519</u>	<u>1.54400</u>	<u>15.90400</u>	<u>1.70243</u>
RMSST80	8	7.99875	4.73211	2.25400	14.92900	1.67305

Abreviaturas como en el anexo 1 y en el cuadro I.

CUADRO XII. RESULTADOS EN TIEMPO CON EL FILTRO DE 80 Hz. EN EL GRUPO SIN TAQUICARDIA VENTRICULAR

GRUPO B

<u>VARIABLE</u>	<u>N</u>	<u>MEDIA</u>	<u>STD</u>	<u>MIN</u>	<u>MAX</u>	<u>SEM</u>
DQRS80	13	79.62	8.42	66.00	93.00	2.34
RMSQRS80	13	13.86415	4.05381	9.74600	21.77100	1.12432
RMS4080	13	<u>12.88715</u>	<u>4.81972</u>	<u>6.19800</u>	<u>25.67900</u>	<u>1.33675</u>
RMSST80	13	4.69331	1.83164	1.27600	7.50800	0.50800

Abreviaturas como en el anexo 1 y en el cuadro I.

CUADRO XIII. RESULTADOS DE LA DERIVADA DEL GRUPO TOTAL CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

<u>VARIABLE</u>	<u>N</u>	<u>MEDIA</u>	<u>STD</u>	<u>MIN</u>	<u>MAX</u>	<u>SEM</u>
CDDX	21	11.24	9.23	3.00	38.00	2.01
APPDDX	21	109.981	41.846	34.000	176.100	9.132
RMSDDX	21	23.876	9.170	5.000	40.000	2.001
CDDY	21	12.86	7.90	4.00	34.00	1.72
APPDDY	21	97.067	38.538	38.100	229.000	8.410
RMSDDY	21	17.867	6.925	7.100	40.100	1.511
CDDZ	21	9.29	5.93	2.00	27.00	1.29
APPDDZ	21	94.443	30.510	47.100	158.100	6.658
RMSDDZ	21	21.995	8.409	12.000	40.000	1.835

Abreviaturas como en el anexo 1 y en el cuadro I.

CUADRO XIV. RESULTADOS DE LA DERIVADA DEL GRUPO CON TAQUICARDIA VENTRICULAR

GRUPO A

<u>VARIABLE</u>	<u>N</u>	<u>MEDIA</u>	<u>STD</u>	<u>MIN</u>	<u>MAX</u>	<u>SEM</u>
CDDX	8	12.88	11.10	4.00	38.00	3.93
APPDDX	8	91.575	51.105	34.000	176.100	18.068
RMSDDX	8	20.025	11.846	5.000	40.000	4.188
CDDY	8	12.88	5.22	5.00	22.00	1.85
APPDDY	8	99.775	60.201	38.100	229.000	21.284
RMSDDY	8	18.175	10.163	7.100	40.100	3.593
CDDZ	8	10.25	7.87	3.00	27.00	2.78
APPDDZ	8	108.038	40.621	47.100	158.100	14.362
RMSDDZ	8	24.788	10.476	12.000	39.000	3.704

Abreviaturas como en el anexo 1 y en el cuadro I.

CUADRO XV. RESULTADOS DE LA DERIVADA EN EL GRUPO SIN TAQUICARDIA VENTRICULAR

GRUPO B

<u>VARIABLE</u>	<u>N</u>	<u>MEDIA</u>	<u>STD</u>	<u>MIN</u>	<u>MAX</u>	<u>SEM</u>
CDDX	13	10.23	8.20	3.00	34.00	2.27
APPDDX	13	121.308	32.096	63.900	172.100	8.902
RMSDDX	13	26.246	6.506	12.900	35.100	1.04
CDDY	13	12.85	9.39	4.00	34.00	2.60
APPDDY	13	95.400	18.795	67.100	126.000	5.213
RMSDDY	13	17.677	4.425	12.000	24.000	1.227
CDDZ	13	8.69	4.64	2.00	17.00	1.29
APPDDZ	13	86.077	19.744	65.100	131.100	5.476
RMSDDZ	13	20.277	6.740	15.000	40.000	1.869

Abreviaturas como en el anexo 1 y en el cuadro I.

CUADRO XVI. RESULTADOS DE LA TRANSFORMADA DE FOURIER EN EL GRUPO TOTAL CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

<u>VARIABLE</u>	<u>N</u>	<u>MEDIA</u>	<u>STD</u>	<u>MIN</u>	<u>MAX</u>	<u>SEM</u>
FFQRST	17	91.35382	27.00103	38.45200	157.02700	6.54871
FFQRSH	17	1.27606	0.93581	0.53000	4.54300	0.22697
FFQRSP	17	1.45024	0.96010	0.42500	4.44800	0.23286
FF40T	17	35.98994	18.78191	11.65000	73.71500	4.55528
FF40H	17	0.80647	0.35664	0.15100	1.57300	0.08650
FF40P	17	2.44753	1.02857	1.25100	5.70800	0.24946
FFSTT	17	33.25841	13.02349	16.45600	55.41900	3.15866
<u>FFSTH</u>	<u>17</u>	<u>0.25606</u>	<u>0.10202</u>	<u>0.09800</u>	<u>0.49100</u>	<u>0.02474</u>
FFSTP	17	0.81288	0.27140	0.35500	1.51200	0.06582

Abreviaturas: FFQRST, voltaje RMS de la Transformada de Fourier (TF) de 3.9 a 304.7Hz del QRS; FFQRSH, voltaje RMS de la TF de 85.9 a 304.7Hz del QRS; FFQRSP, relación de altas en bajas frecuencias en el QRS; FF40T, voltaje RMS de la TF de 3.9 a 304.7 Hz de los 40 mseg terminales del QRS; FF40H, voltaje RMS de la TF de 85.9 a 304.7 Hz de los 40 mseg terminales del QRS; FF40P, relación de altas en bajas frecuencias en los 40 mseg terminales del QRS; FFSTT, voltaje RMS de la TF de 3.9 a 304.7Hz del segmento ST; FFSTH, voltaje RMS de la TF de 85.9 a 304.7Hz del segmento ST y FFSTP, relación de altas en bajas frecuencias en el segmento ST.

CUADRO XVII. RESULTADOS DE LA TRANSFORMADA DE FOURIER EN EL GRUPO CON TAQUICARDIA VENTRICULAR

GRUPO A

VARIABLE	N	MEDIA	STD	MIN	MAX	SEM
FFQRST	8	93.65950	35.91805	38.45200	157.02700	12.69895
FFQRSH	8	1.60513	1.26253	0.53000	4.54300	0.44637
FFQRSP	8	1.77138	1.22100	0.44400	4.44800	0.43169
FF40T	8	31.58488	21.05203	11.65000	66.78300	7.44302
FF40H	8	0.76950	0.46935	0.15100	1.57300	0.16594
FF40P	8	2.63538	1.34510	1.30000	5.70800	0.47557
FFSTT	8	34.73450	14.79059	20.75100	55.41900	5.22926
FFSTH	8	<u>0.30588</u>	<u>0.11671</u>	<u>0.14000</u>	<u>0.49100</u>	<u>0.04126</u>
FFSTP	8	0.92000	0.28571	0.67300	1.51200	0.10101

Abreviaturas como en el cuadro XVI.

CUADRO XVIII. RESULTADOS DE LA TRANSFORMADA DE FOURIER EN EL GRUPO SIN TAQUICARDIA VENTRICULAR.

GRUPO B

VARIABLE	N	MEDIA	STD	MIN	MAX	SEM
FFQRST	9	89.30433	17.86692	71.78400	128.83200	5.95564
FFQRSH	9	0.98356	0.39013	0.54700	1.75800	0.13004
FFQRSP	9	1.16478	0.58675	0.42500	2.45000	0.19558
FF40T	9	39.90556	16.76536	18.58000	73.71500	5.58845
FF40H	9	0.83933	0.24299	0.55200	1.28600	0.08100
FF40P	9	2.28056	0.68273	1.25100	3.08700	0.22758
FFSTT	9	31.94633	11.98710	16.45600	51.90700	3.99570
FFSTH	9	<u>0.21178</u>	<u>0.06489</u>	<u>0.09800</u>	<u>0.32500</u>	<u>0.02163</u>
FFSTP	9	0.71767	0.23283	0.35500	1.05200	0.07761

Abreviaturas como en el cuadro XVI.

El grupo A está formado por sujetos con las siguientes características: a) edad media de 60.75 ± 15.8 años y edades extremas de 41 y 84 años, b) infarto agudo del miocardio, c) taquicardia ventricular. El grupo B tiene las siguientes características: a) edad media de 63.69 ± 11.8 años y edades extremas de 32 y 81 años, b) infarto agudo del miocardio y c) sin taquicardia ventricular.

De las variables analizadas en el cuadro X, el voltaje RMS de los 40 mseg terminales del QRS filtrado a 80 Hz, y del cuadro XVI, el voltaje RMS de la Transformada de Fourier de 85.9 a 304.7 Hz del segmento ST, son las que mejor identificaron a los pacientes con IM y TV, de los pacientes con IM sin TV, con valor estadísticamente significativo ($p < 0.05$).

Del grupo total de 21 pacientes con infarto agudo del miocardio, 5 (24%) tuvieron potenciales retrasados (PR), definidos como la concordancia en el incremento del tiempo en alcanzar los 40 uV

en los 40 mseg terminales del QRS con filtro de 25 Hz y en la disminución del valor RMS de los 40 mseg terminales del QRS, con el mismo filtro, a menos de 25 uV. Ocho de 21 (38%) desarrollaron TV durante su estancia en la Unidad Coronaria. Cuatro de 8 (50%) pacientes con TV tuvieron PR comparado con 1 de 13 (7.7%) sin TV ($p < 0.05$).

La sensibilidad de los PR para identificar a pacientes con TV fue de 50%, la especificidad de 92%, el valor predictivo positivo de 80%, el valor predictivo negativo de 75% y la exactitud del 76%. La probabilidad de desarrollar TV en presencia de PR fue de 90% y el riesgo relativo de 2.1 veces comparado con aquellos que no tienen PR.

En la fig. 5 se muestra el QRS filtrado a 25 Hz para un sujeto del grupo A y uno del grupo B. El paciente del grupo A presenta una señal de baja amplitud en los 40 mseg terminales del QRS, que produce un incremento en la duración del complejo QRS (122mseg), en el tiempo requerido para alcanzar un valor de 40uV (80mseg) y una disminución en el voltaje RMS de los últimos 40mseg (002.908uV), los cuales claramente lo diferencian del paciente del grupo B. En las figs. 6 y 7 se muestra algo similar pero a 40 y 80 Hz.

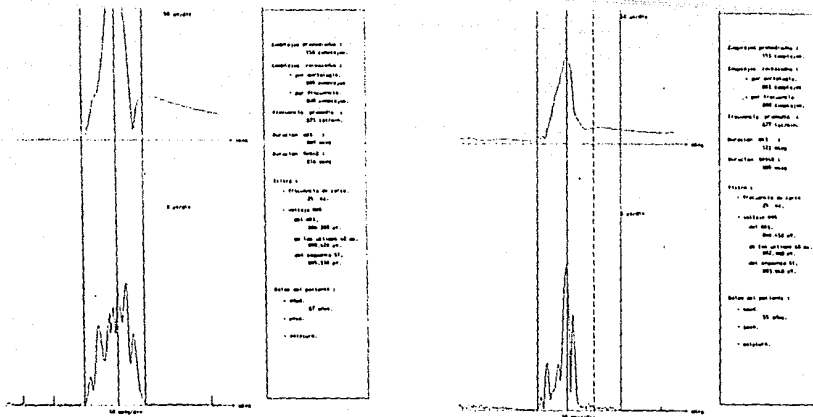


FIGURA 5. El trazo de la izquierda corresponde a un paciente con IM sin TV y el de la derecha a un paciente con IM y TV. QRS filtrado a 25 Hz. En el paciente con TV se observa un incremento en la duración del QRS a 122 mseg y en el tiempo en alcanzar los 40 uV a partir del final del QRS de 80 mseg; y una disminución del valor RMS de los últimos 40 mseg del QRS de 2.908 uV.

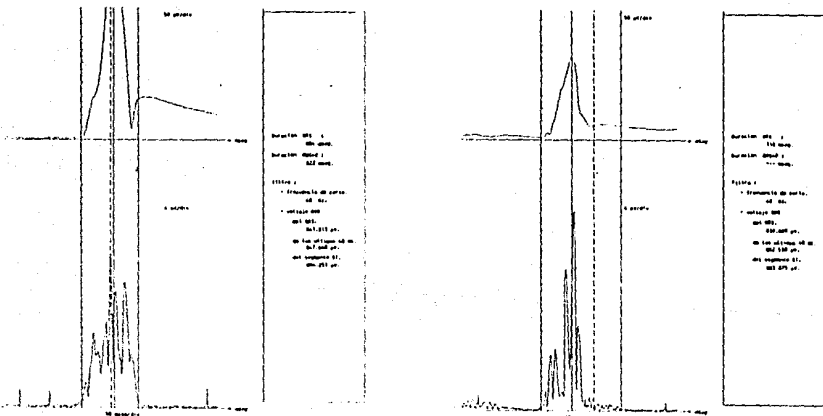


FIGURA 6. El trazo de la izquierda corresponde a un paciente con IM sin TV y el de la derecha a un paciente con IM y TV. QRS filtrado a 40 Hz. En el paciente con TV se observa incremento en la duración del QRS a 118 mseg y una disminución del valor RMS de los últimos 40 mseg del QRS de 2.530 uV.

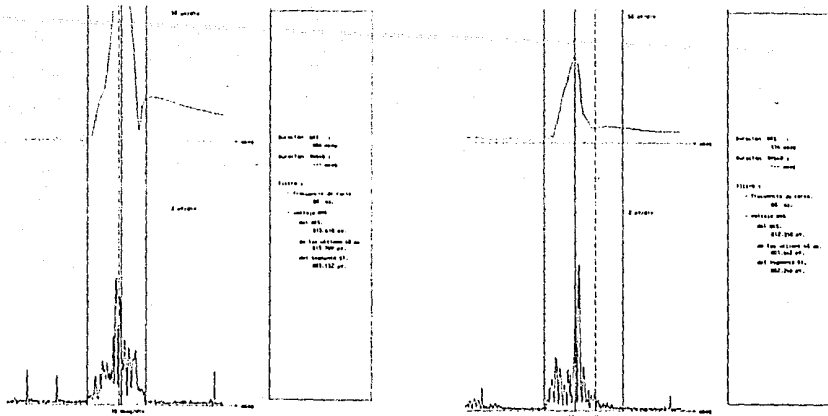


FIGURA 7. El trazo de la izquierda corresponde a un paciente con IM sin TV y el de la derecha a un paciente con IM y TV. QRS filtrado a 80 Hz. En el paciente con TV se observa un incremento en la duración del QRS a 114 m seg y una disminución del valor RMS de los últimos 40 mseg del QRS a 1.642 uv.

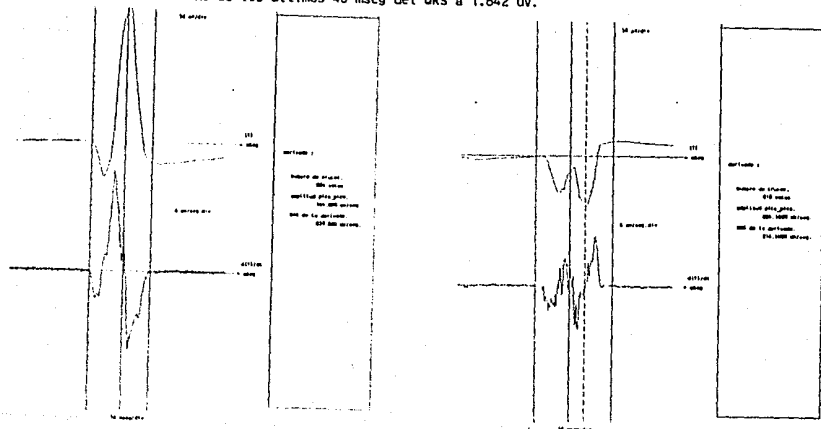


FIGURA 8. Primera derivada de la derivación Y. El trazo de la izquierda corresponde a un paciente con IM sin TV y el de la derecha a un paciente con IM y TV. En el paciente con TV se observa un incremento en el número de cruces por la línea de base a 18 veces, una disminución de la amplitud pico-pico a 16.1 mV/seg y una disminución del valor RMS de la derivada a 16.1 mV/seg.

En la fig. 8 se muestra la derivada de la derivación Y y de un paciente del grupo A y uno del grupo B; en el primero se observa incremento en el número de cruces con la línea de base, disminución de la amplitud pico a pico y disminución del voltaje RMS de la derivada.

La fig. 9 muestra un ejemplo del análisis de la Transformada de Fourier del complejo QRS, de los 40mseg terminales y del segmento ST en un paciente con taquicardia ventricular.

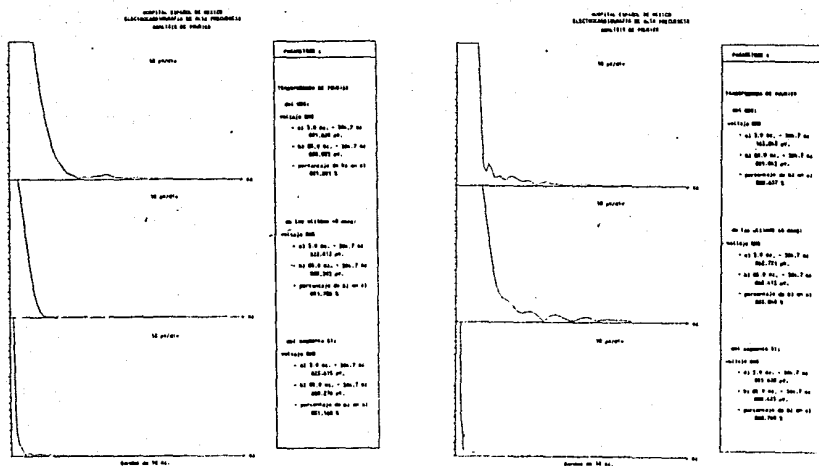


FIGURA 2. Analisis de la Transformada de Fourier (TF). El trazo de la izquierda corresponde a un paciente con IM sin TV y el de la derecha a un paciente con IM y TV. En el paciente con TV se observa un incremento en el valor RMS de la TF de 85.9 a 304.7 del QRS, de los últimos 40 ms del QRS y del segmento ST.

DISCUSION

Nuestros objetivos, para fines de este análisis, fueron establecer: 1. las diferencias entre pacientes con infarto agudo del miocardio y taquicardia ventricular de aquellos con infarto agudo del miocardio sin taquicardia ventricular y 2. cuáles variables de las obtenidas mediante electrocardiografía de alta resolución son las que mejor identifican a pacientes con alto riesgo de desarrollar TV.

Para el cumplimiento de los objetivos estudiamos a un subgrupo de los pacientes internados en la unidad coronaria por infarto agudo del miocardio. Efectuamos registro electrocardiográfico con técnica de promediación de señales diseñada en el Lab. de Pruebas de Esfuerzo y Holter de nuestro Hospital cuya validación se realizó previamente con un estudio piloto publicado recientemente (27). Para mejorar la relación de amplitud de la señal al ruido, un total de 144 ± 24 latidos fueron promediados.

Los pacientes fueron divididos en 2 subgrupos: A) con infarto agudo del miocardio y taquicardia ventricular y B) con infarto agudo del miocardio sin taquicardia ventricular. De las 31 variables obtenidas por HFECG, el tiempo en alcanzar los 40 uV en los 40 mseg terminales del QRS filtrado a 25 Hz, el voltaje RMS de los 40 mseg terminales del QRS filtrado a 25 Hz, el voltaje RMS de los 40 mseg terminales del QRS filtrado a 80 Hz y el valor RMS de la Transformada de Fourier de 85.9 a 304.7 Hz del segmento ST fueron los que mejor identificaron a pacientes con TV ($p < 0.05$).

En el estudio previo de nuestro Hospital, Hernández y cols. (27) reportan que el voltaje RMS de los 40 mseg terminales del QRS filtrado a 25 Hz, los cruces por la línea de base de la derivada de la derivación Y y el voltaje RMS de la Transformada de Fourier de los 40 mseg terminales del QRS de 3.9 a 304.7 Hz fueron los más útiles para identificar a estos pacientes. El motivo de la discrepancia entre algunos de los hallazgos de este reporte y el nuestro hasta ahora no lo sabemos. Puede, probablemente, deberse a la gran variabilidad de la prevalencia de los potenciales retrasados en el periodo post-infarto. Otra explicación puede ser que las ondas sinusoidales que integran a los potenciales retrasados no son estacionarias sino que cambian en el tiempo.

En base a la observación de la persistente asociación de TV con un incremento en el tiempo en alcanzar los 40 uV en los 40 mseg terminales del QRS filtrado a 25 Hz de más de 40 mseg y una disminución en el voltaje RMS de los 40 mseg terminales del QRS filtrado a 25 Hz a menos de 25 uV, utilizamos estos parámetros para definir la presencia de potenciales retrasados. Estos estuvieron presentes más frecuentemente en el grupo de pacientes con TV que en aquellos sin TV, con una diferencia estadísticamente significativa. Otros autores emplean distintas variables. Simson (32) los definió como un incremento en la duración del QRS filtrado a 25 Hz de más de 120 mseg y una disminución del voltaje RMS de los 40 mseg terminales del QRS filtrado a 25 Hz a menos de 40 uV. Josephson (40) define la

presencia de estos potenciales en base a la disminución del voltaje RMS de los 40 mseg terminales del QRS filtrado a 40 Hz a menos de 25 uV. Un patrón estándar para determinar la presencia de potenciales retrasados no se ha establecido. La variabilidad entre diferentes estudios para evaluar la presencia de potenciales retrasados puede reflejar diferencias en la técnica empleada y en el tipo de población estudiada.

El análisis de los resultados obtenidos en el presente estudio reveló una sensibilidad del 50%, especificidad de 92%, valor predictivo positivo de 80% y un valor predictivo negativo de 75%. El riesgo relativo de desarrollar TV en presencia de potenciales retrasados fue de 2.1 veces comparado con aquellos que no los tienen. A pesar del pequeño grupo de pacientes estudiados, nuestros resultados son similares a los de otros autores (8,32,33,40).

Al igual que otros investigadores (80,81), nosotros encontramos un alto valor predictivo negativo, de tal forma que la ausencia de potenciales retrasados identifica a pacientes con pocas probabilidades de desarrollar TV y por lo tanto, probablemente, bajo riesgo de muerte súbita cardíaca.

Existen, sin embargo, algunas limitaciones. Dadas las características particulares de nuestro grupo de estudio, estos hallazgos solo podrán extrapolarse a poblaciones similares. Existe gran variabilidad en la prevalencia de potenciales retrasados en los diferentes subgrupos de pacientes de acuerdo con las diferentes series reportadas (tabla II), (31). Así por ejemplo, se ha reportado una mayor prevalencia en infartos inferiores que en aquellos de localización anterior (99) posiblemente debido a diferencias regionales en los tiempos de conducción, de tal forma que en el infarto anterior los potenciales pueden ser enmascarados dentro del complejo QRS. El empleo del análisis en frecuencia con la Transformada de Fourier del espectro de densidad de poder (PDS) es una técnica recientemente propuesta para la detección de potenciales retrasados cuyos espectros en frecuencia se superponen a los del complejo QRS y del segmento ST (100,101).

En pacientes en la fase de recuperación del infarto la prevalencia de los potenciales retrasados se reporta entre el 20 al 50% y disminuye en forma progresiva durante el primer año después del infarto (72-74). Nosotros encontramos PR en 5 de 21 (24%) ptes. Hasta qué punto los PR pueden predecir eventos arrítmicos futuros, no se ha establecido. Parece cierto, sin embargo, que los PR en el periodo post-infarto o en el marco de isquemia aguda no incrementan en forma significativa el riesgo de eventos arrítmicos futuros sino que reflejan el efecto de la isquemia en la conducción ventricular (31).

Todos los eventos arrítmicos se documentaron en la primera semana posterior al infarto del miocardio. No ocurrieron eventos arrítmicos o muertes durante el periodo de seguimiento posterior a su egreso de la unidad coronaria.

Durante el seguimiento no ha sido posible realizar estudio

electrocardiográfico ambulatorio periódico, esta puede ser una de las explicaciones de no haber registrado un mayor número de TV, sin embargo, de haberse presentado en forma sostenida durante el mismo se habrían presentado manifestaciones clínicas (sincope). Será necesario implementar dentro del protocolo la realización de Holter en tiempos definidos.

Se requiere un mayor número de estudios de pacientes con cardiopatía isquémica y otras formas de cardiopatía, así como un seguimiento a largo plazo de estos pacientes para establecer el valor real de la HFECG para predecir eventos arrítmicos futuros y posiblemente el riesgo de muerte súbita cardíaca.

CONCLUSIONES

La electrocardiografía de alta resolución es una nueva técnica no invasiva aunque relativamente fácil de efectuar, requiere de equipo costoso, sin embargo, una vez implantada la infraestructura necesaria para su realización, puede ser empleada en grandes poblaciones de pacientes con riesgo de desarrollar taquiarritmias ventriculares.

La determinación del voltaje RMS de los 40 mseg terminales del QRS filtrado a 25 Hz, el tiempo en alcanzar los 40 uV en los 40 mseg terminales del QRS filtrado a 25 Hz, el voltaje RMS de los 40 mseg terminales del QRS filtrado a 80 Hz y el valor RMS de la Transformada de Fourier de 85.9 a 304.7 Hz del segmento ST fueron las variables que mejor identificaron a pacientes con TV sin embargo, los parámetros de HFECG que marquen un criterio de anormalidad de la prueba no se han establecido.

Esta técnica proporciona un alto valor predictivo negativo, de tal forma que la ausencia de potenciales retrasados se asocia con una baja probabilidad de desarrollar TV.

La presencia de potenciales retrasados confiere un riesgo relativo 2.1 veces mayor de desarrollar TV comparado con aquellos que no los tienen.

Los hallazgos de este estudio solo podrán extrapolarse a poblaciones similares.

El valor pronóstico a largo plazo de la detección de potenciales retrasados no se ha establecido. Se requiere un mayor número de estudios y seguimiento a largo plazo de estos pacientes para determinar el verdadero papel de la electrocardiografía de alta resolución por promediación de señales para predecir eventos arrítmicos futuros y, posiblemente, el riesgo de muerte súbita cardíaca.

ANEXO 1.

1. Diagnóstico
2. Sexo
3. Edad
4. Horas de evolución previas al ingreso a la Unidad Coronaria
5. Otros diagnósticos
6. Tratamiento con antiarritmicos
7. Otros tratamientos
8. Arritmias en la Unidad Coronaria

PRUEBA DE ESFUERZO

9. Resultado de la prueba de esfuerzo
10. Arritmias en la prueba de esfuerzo
11. Segundos de duración de la PE
12. mm de incremento de la TA sistólica
13. Frecuencia máxima alcanzada

HOLTER

14. Presencia de isquemia en el Holter
15. Arritmias en el Holter

ECCARDIOGRAMA

16. Fracción de expulsión
17. Distancia punto E-septum
18. Disfunción diastólica
19. Diámetro sistólico del VI
20. Diámetro diastólico del VI
21. Grosor sistólico del VI
22. Grosor diastólico del VI
23. Grosor sistólico del septum
24. Grosor diastólico del septum
25. Fracción de acortamiento

CORONARIOGRAFIA

26. Fracción de expulsión
27. Lesiones coronarias
28. Espasmo coronario
29. Alteraciones de la contractilidad

ELECTROCARDIOGRAFIA DE ALTA RESOLUCION

Resultados en Tiempo

- 30.DQRS 25 Hz.- Duración del complejo QRS filtrado a 25 Hz en msecs.
31.DRMS40 25 Hz.- Tiempo en alcanzar 40uV en los 40 msecs. terminales del QRS a 25 Hz.
32.RMS QRS 25 Hz.- Voltaje RMS del QRS a 25 Hz. en uV.
33.RMS 40 25 Hz.- Voltaje RMS de los 40 msecs. terminales a 25 Hz. en uV.
34.RMS ST 25 Hz.- Voltaje RMS del segmento ST a 25 Hz. en uV.
35.DQRS 40 Hz.- Duración del complejo QRS filtrado a 40 Hz en msecs.
36.RMS QRS 40 Hz.- Voltaje RMS del QRS a 40 Hz. en uV.
37.RMS 40 40 Hz.- Voltaje RMS de los 40 msecs. terminales a 40 Hz. en uV.
38.RMS ST 40 Hz.- Voltaje RMS del segmento ST a 40 Hz. en uV.
39.DQRS 80 Hz.- Duración del complejo QRS filtrado a 80 Hz en msecs.
40.RMS QRS 80 Hz.- Voltaje RMS del QRS a 80 Hz. en uV.
41.RMS 40 80 Hz.- Voltaje RMS de los 40 msecs. terminales a 80 Hz. en uV.
42.RMS ST 80 Hz.- Voltaje RMS del segmento ST a 80 Hz. en uV.

Resultados de la 1a. Derivada

- 43.C DDX Cruces por la línea de base de la derivada de la derivación X (DDX)
44.A P-P DDX Amplitud pico-pico de la DDX en mV/seg.
45.RMS DDX RMS de DDX en mV/seg.
46.C DDY Cruces por la línea de base de la derivada de la derivación Y (DDY)
47.A P-P DDY Amplitud pico-pico de la DDY en mV/seg.
48.RMS DDY RMS de DDY en mV/seg.
49.C DDZ Cruces por la línea de base de la derivada de la derivación Y (DDZ)
50.A P-P DDZ Amplitud pico-pico de la DDZ en mV/seg.
51.RMS DDZ RMS de DDZ en mV/seg.

RESULTADOS EN FRECUENCIA

- 52.RMSFFT QRS 3.9-304.7 Hz.- Voltaje RMS de la Transformada de Fourier de 3.9 a 304.7 Hz del QRS en uV.
53.RMSFFT QRS 85.9-304.7 Hz.- Voltaje RMS de la Transformada de Fourier de 85.9 a 304.7 Hz del QRS en uV.
54.% de 85.9-304.7/3.9-304.7.- Relación de altas en bajas frecuencias en el QRS en %.
55.RMSFFT 40 3.9-304.7 Hz.- Voltaje RMS de la Transformada de Fourier de 3.9 a 304.7 Hz de los 40 msecs. terminales del QRS en uV.

- 56.RMSFFT 40 85.9-304.7 Hz.- Voltaje RMS de la Transformada de Fourier de 85.9 a 304.7 Hz de los 40 msecs. terminales del QRS en uV.
- 57.% de 85.9-304.7/3.9-304.7.- Relación de altas en bajas frecuencias en los 40 msecs. terminales del QRS en %.
- 58.RMSFFT ST 3.9-304.7 Hz.- Voltaje RMS de la Transformada de Fourier de 3.9 a 304.7 Hz del segmento ST en uV.
- 59.RMSFFT ST 85.9-304.7 Hz.- Voltaje RMS de la Transformada de Fourier de 85.9 a 304.7 Hz del segmento ST en uV.
- 60.% de 85.9-304.7/3.9-304.7.- Relación de altas en bajas frecuencias en el segmento ST en %.

REFERENCIAS

1. El-Sherif N, Scherlag BJ, Lazzara R, Hope RR. Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. I. Conduction characteristics in the infarction zone. *Circulation* 55:686-702, 1977.
2. El-Sherif N, Scherlag BJ, Lazzara R, Hope RR. Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. II. Patterns of initiation and termination of reentry. *Circulation* 55:702-719, 1977.
3. El-Sherif N, Lazzara R, Hope RR, Scherlag BJ. Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. III. Manifest and concealed extrasystolic grouping. *Circulation* 56:225-234, 1977.
4. Richards DA, Blake GJ, Spear JF, Moore EN. Electrophysiologic substrate for ventricular tachycardia: correlation of properties in vivo and in vitro. *Circulation* 69:369-381, 1984.
5. Gardner PI, Ursell PC, Fenoglio JJ, Wit AL. Electrophysiologic and anatomic basis for fractionated electrograms recorded from healed myocardial infarcts. *Circulation* 72:596-611, 1985.
6. Pogwizd SM, Corr PB. Mechanisms underlying the development of ventricular fibrillation during early myocardial ischemia. *Circulation Research* 66:672-695, 1990.
7. Klein H, Karp RB, Kouchoukos NT, Zorn GL, James Tn, Waldo AL. Intraoperative electrophysiologic mapping of the ventricles during sinus rhythm in patients with previous myocardial infarction. Identification of the electrophysiologic substrate for ventricular arrhythmias. *Circulation* 66:847-852, 1982.
8. Simson MB, Untereker WJ, Spielman SR, Horowitz LN, MarcusNH, Falcone RA, Harken AH, Josephson ME. Relation between late potentials on the body surface and directly recorded fragmented electrograms in patients with ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 51:105-112, 1983.
9. Kienzle MG, Miller J, Falcone RA, et al. Intraoperative endocardial mapping during sinus rhythm: relationship to site of origin of ventricular tachycardia. *Circulation* 70:957-965, 1984.
10. Gomes JA, Alexopoulos D, Winters SL, et al. The role of silent ischemia, the arrhythmic substrate and the short-long sequence in the genesis of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* 14:1618-25, 1989.
11. Boineau JP, Cox JL. Slow ventricular activation in acute myocardial infarction. A source of reentrant premature ventricular contractions. *Circulation* XLVIII:702-713, 1973.

12. Breithardt G, Borggrefe M. Patophysiological mechanisms and clinical significance of ventricular late potentials. *Eur Heart J* 7:363-385, 1986.
13. Langner PH. The value of high fidelity electrocardiography using the cathode ray oscillograph and an expanded time scale. *Circulation* 5:249-356, 1952.
14. Langner PH. High fidelity electrocardiography: Further studies including the comparative performance of four different electrocardiographs. *Am Heart J* 45:683-690, 1953.
15. Langner PH. Further studies in high fidelity electrocardiography: Myocardial infarction. *Circulation* 8:905-913, 1953.
16. Reynolds EW, Muller BF, Anderson GJ, et al. High frequency components in the electrocardiogram: Comparative study of normals and patients with myocardial disease. *Circulation* 35:195-206, 1967.
17. Flowers NC, Horan LG, Thomas RJ, et al. The anatomic basis of high frequency components in the electrocardiogram. *Circulation* 39:531-539, 1969.
18. Langner PH, Geselowitz DB. First derivative of the electrocardiogram. *Circulation Research* 10:220-226, 1962.
19. Geselowitz DB, Langner PH, Mansure FT. Further studies on the first derivative of the electrocardiogram including instruments available for clinical use. *Am Heart J* 6:805-814, 1962.
20. Chien IC, Tompkins WJ, Briller SA. Computer methods for analyzing the high-frequency electrocardiogram. *Med Biol Eng Comput* 18:303-312, 1980.
21. Kim Y, Tompkins WJ. Forward and inverse high frequency electrocardiography. *Med Biol Eng Comput* 19:11-12, 1981.
22. Langner PH, DeMott T, Hussey M. High frequency electrocardiography: Effects of induced localized myocardial injury in the dog. *Am Heart J* 71:790-796, 1966.
23. Langner PH, Geselowitz DB, Briller SA. Wideband recordings of electrocardiogram and coronary heart disease. *Am Heart J* 86:308-317, 1973.
24. Geselowitz DB, Balogh J, Bishop RR. Use of time dilation to record high frequency electrocardiograms on a conventional direct writing electrocardiograph. *Proc Ann Conf Eng Med Biol* 227, 1973.
25. Geselowitz, Balogh J, Bishop RR. A device for producing high frequency electrocardiograms on a conventional direct writing electrocardiograph. *J Electrocardiogr* 8:253-258, 1975.
26. Bisteni A. Electrocardiografía de alta frecuencia. Análisis de los componentes en el infarto del miocardio. *Arch Inst Cardiol Mex* 48:261-280, 1978.

27. Hernández JE, Algorri ME, Armijo de Vega R, Dovarganes JP. Sistema computarizado para la detección de fragmentaciones en la despolarización. Primera Parte. Arch Inst Cardiol Mex 60:439-448, 1990.
28. Steinberg JS, Bigger JT. Importance of the endpoint of noise reduction in analysis of the signal-averaged electrocardiogram. Am J Cardiol 63:556-560, 1989.
29. Kelen G, Henkin R, Lannon M, et al. Correlation between the signal-averaged electrocardiogram from Holter Tapes and from Real-Time recordings. Am J Cardiol 63:1321-1325, 1989.
30. Gomes JA, Winters SL, Stewart D, et al. Optimal bandpass filters for Time-Domain analysis of the signal-averaged electrocardiogram. Am J Cardiol 60:1290-1298, 1987.
31. Hall PAX, Atwood JE, Myers J, et al. The signal averaged surface electrocardiogram and the identification of late potentials. Prog Cardiovasc Diseases XXXI:295-317, 1989.
32. Simson MB. Use of signals in the terminal QRS complex to identify patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction. Circulation 64:235-242, 1981.
33. Breithard G, Borggreffe M, Karbenn A, et al. Prevalence of late potentials in patients with and without ventricular tachycardia: Correlation with angiographic findings. Am J Cardiol 49:1932-1937, 1982.
34. 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 53:1519-1523, 1984.
35. Denes P, Santarelli P, Hauser RF, et al. Quantitative analysis of the high frequency components of the terminal portion of the body surface QRS in normal subjects and in patients with ventricular tachycardia. Circulation 67:1129-1138, 1983.
36. Cain ME, Ambos HD, Witkowski FX, et al. Fast Fourier transform analysis of signal averaged electrocardiograms for identification of patients prone to sustained ventricular tachycardia. Circulation 69:711-720, 1984.
37. Josephson ME, Horowitz LN, Farshidi A, et al. Sustained ventricular tachycardia: Evidence for protected localized reentry. Am J Cardiol 42:416-424, 1978.

38. Josephson ME, Horowitz LN, Spielman SR, et al. Comparison of endocardial catheter mapping with intraoperative mapping of ventricular tachycardia. *Circulation* 61:395-404, 1980.

39. Horowitz LN, Josephson ME, Harken AH, et al. Epicardial and endocardial activation during sustained ventricular tachycardia in man. *Circulation* 61:1227-1238, 1980.

40. Josephson ME, Simson MB, Harken AH, et al. The incidence and clinical significance of epicardial late potentials in patients with recurrent sustained ventricular tachycardia and coronary artery disease. *Circulation* 66:1199-1204, 1982.

41. Faugere G, Savard P, Nadeau RA, et al. Characterization of the spatial distribution of late ventricular potentials by body surface mapping in patients with ventricular tachycardia. *Circulation* 74:1323-1333, 1986.

42. Simson MB, Falcone RA, Desden CA, et al. Identification of patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction from the signal averaged electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 3:622, 1984.

43. Craelius W, Hussain SM, Pantapoulos D, et al. Intraoperative spectral analysis of ventricular potentials during sinus rhythm and ventricular tachycardia. *Pace* 6:321 (abstr.), 1983.

44. Berbari EJ, Scherlag BJ, et al. Recording from the body surface of arrhythmogenic ventricular activity during the ST segment. *Am J Cardiol* 41:697-702, 1978.

45. Simson MB, Euler D, Michelson EL, et al. Detection of delayed ventricular activation on the body surface in dogs. *Am J Physiol* 241:H363-369, 1981.

46. Rozanski JJ, Mortara D, Myerburg RJ, et al. Body surface detection of delayed depolarizations in patients with recurrent ventricular tachycardia and left ventricular aneurysm. *Circulation* 63:1172-1178, 1981.

47. Hombach V, Braun V, Hopp HW, et al. The applicability of the signal averaging technique in clinical cardiology. *Clin Cardiol* 5:107-124, 1982.

48. Oeff M, Leitner E-RV, Sthapit R, et al. Methods for non-invasive detection of ventricular late potentials. A comparative multicenter study. *Eur Heart J* 7:25-33, 1986.

49. Oeff M, Leitner E-RV, Bruggermann T, et al. Bedeutung der elektrodenposition für die erfassung ventrikularer spatpotentiale von der kirperobeflache. *Z Kardiol* 71:637-642 (abstr.), 1982.

50. Berbari EJ, Friday KJ, Jackman WM, et al. Precordial mapping of signal averaged late potentials compared to XYZ leads. *J Am Coll Cardiol* 7:127 (abstr.), 1986.

51. Goldberger AL, Bhargava V, Froelicher VF, et al. Effect of myocardial infarction on high frequency QRS potentials. *Circulation* 64:34-42, 1981.

52. Berbari EJ, Ozinga L, Friday KJ, et al. New methods for analyzing cardiac late potentials. *Circulation* 74:II-180, 1986.

53. Denniss AR, Ross DL, Uther JB. Reproducibility of measurements of ventricular activation time using the signal averaged Frank Vectocardiogram. *Am J Cardiol* 57:156-160, 1986.

54. Scher AM, Young AC: Frequency analysis of the electrocardiogram. *Circulation Research* 8:344-346, 1960.

55. Golden DP, Wolthius RA, Hoffler GW. A spectral analysis of the normal resting electrocardiogram. *IEEE Trans Biomed Eng* 20:366-342, 1973.

56. Riggs T, Isenstein B, Thomas C. Spectral analysis of the normal electrocardiogram in children and adults. *J Electrocardiol* 12:377-379, 1979.

57. Lindsay BD, Ambos HD, Schechtman KB, et al. Improved selection of patients for programmed ventricular stimulation by frequency analysis of signal-averaged electrocardiograms. *Circulation* 73:675-683, 1986.

58. Breithardt G, Seipel L, Ostermeyer J, et al. Effects of antiarrhythmic surgery on late ventricular potentials recorded by precordial signal averaging in patients with ventricular tachycardia. *Am Heart J* 104:996-1003, 1982.

59. Marcus NH, Falcone RA, Harken AH, et al. Body surface late potentials: Effects of endocardial resection in patients with ventricular tachycardia. *Circulation* 70:632-637, 1984.

60. Gardner PI, Ursell PC, Pham TD, et al. Experimental chronic ventricular tachycardia. Anatomic and electrophysiologic substrates. In ME Josephson (ed.): Symposium on tachyarrhythmias. MT Kisco, New York, Futura Publishing Co., p. 29, 1982.

61. Spear JF, Michelson EL, Moore EN. Cellular electrophysiologic characteristics of chronically infarcted myocardium in dogs susceptible to sustained ventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1:1099-1110, 1983.

62. Waldo AL, Kaiser SG. A study of ventricular arrhythmias associated with acute myocardial infarction in the canine heart. *Circulation* 47:1222-1228, 1973.

63. Garan H, Ruskin JN. Localized reentry. Mechanism of induced sustained ventricular tachycardia in canine model of recent myocardial infarction. *J Clin Invest* 74:377, 1984.

64. Uther JB, Dennett CJ, Tan A. The detection of delayed activation signal of low amplitude in the vectocardiogram of patients with recurrent ventricular tachycardia by signal averaging. In E Sandoe, DG Julian, JW Bell (eds.): Management of Ventricular Tachycardia-Role of Mexiletine. Amsterdam, Excerpta Medica, pp. 80-82, 1978.

65. Breithardt G, Becker R, Seipel L, et al. Noninvasive detection of late potentials in man-a new marker for ventricular tachycardia. Eur Heart J 2:1-11, 1981.

66. Abboud S, Belhassen B, Laniado S, et al. Noninvasive recording of late ventricular activity using advanced method in patients with a damaged mass of ventricular tissue. J Electrocardiol 16: 245, 1983.

67. Poll DS, Marchlinski F, Falcone RA, et al. Abnormal signal-averaged ECG in tachyarrhythmias. Circulation 72:1308, 1985.

68. Coto H, Maldonado C, Palakurthy P, et al. Late potentials in normal subjects and in patients with ventricular tachycardia unrelated to myocardial infarction. Am J Cardiol 55:384, 1985.

69. Kuchar DL, Freeman CS, Garan H, et al. Predictive value of late potentials is dependent on the cause of the underlying heart disease (abstract), PACE 11:527, 1988.

70. Kuchar DL. Comprehensive noninvasive risk stratification after myocardial infarction. MD thesis. Univeristy of Sydney, 1986.

71. Worley SJ, Mark DB, Smith WM, et al. Comparison of time domain and frequency domain variables from the signal averaged electrocardiogram: A multivariable analysis. J Am Coll Cardiol 11:1041-1051, 1988.

72. Breithardt G, Schwarzmeier J, Borggrefe M, et al. Prognostic significance of late ventricular potentials after acute myocardial infarction. Eur Heart J 4:487-495, 1983.

73. Kuchar DL, Throburn CW, Samuel NL. Late potentials after myocardial infarction: Natural history and prognostic significance. Circulation 74:1280, 1986.

74. Denniss AR, Ross DL, Richards DA, et al. Changes in ventricular activation time on the signal averaged ECG in the first year after myocardial infarction. Am J Cardiol 60:580-583, 1987.

75. Gavaghan T, Kelly RP, Kuchar DL, et al. The prevalence of arrhythmia in hipertrophic cardiomyopathy. Role of ambulatory monitoring and signal averaged ECG. Aust NZ J Med 16:666, 1986.

76. Turitto G, Fontaine JM, Ursell SN, et al. Value of the signal averaged electrocardiogram as a predictor of the results of programmed stimulation in nonsustained ventricular tachycardia. Am J. Cardiol 61: 1272-1278, 1988.

77. Gomes JA, Winters SL, Stewart D, et al. Signal averaging predicts inducibility of sustained ventricular tachycardia in patients with high grade ectopy and nonsustained ventricular tachycardia (abstract). J Am Coll Cardiol 9:151A, 1987.

78. Kuchar DL, Thorburn CW, Samuel NL. Signal averaged electrocardiogram for evaluation of recurrent syncope. Am J Cardiol 58:949-953, 1986.

79. Vatterot PJ, Hammill SC, Berbari EJ, et al. The signal averaged electrogram predicts ventricular tachycardia in patients with wide complex tachycardia (abstract). PACE 11:527, 1988.

80. Gomes AC, Hariman RI, Kang PS, et al. Programmed electrical stimulation in patients with high grade ventricular ectopy: electrophysiologic findings and prognosis for survival. Circulation 70:43-51, 1984.

81. Akthar M, Shenasa M, Denker S, et al. Role of cardiac electrophysiologic studies in patients with unexplained recurrent syncope. PACE 6:192-223, 1983.

82. Simson MB, Waxman HL, Falcone R, et al. Effects of antiarrhythmic drugs on noninvasively recorded late potentials. In G Breithardt, F Loogen (eds.): New Aspects in the Medical Treatment of Tachyarrhythmias. Munich, Urban and Schwarzenberg. pp. 80-86, 1983.

83. Nalos PC, Gang ES, Mandel WJ, et al. The signal averaged electrocardiogram as a screening test for inducibility of sustained ventricular tachycardia in high risk patients: A prospective study. J Am Coll Cardiol 9:539-548, 1987.

84. Buckingham TA, Thessen CM, Stevens LL, et al. Effect of conduction defects on the signal averaged electrocardiographic determination of late potentials. Am J Cardiol 61:1265-1271, 1988.

85. Lindsay BD, Markham J, Schechtman KB, et al. Identification of patients with sustained ventricular tachycardia by frequency analysis of signal averaged electrocardiograms despite the presence of bundle branch block. Circulation 77:122-130, 1988.

86. Buckingham TA, Thessen CM, Hertweck D, et al. Signal averaged electrocardiography in the time and frequency domains. Am J Cardiol 63:820-825, 1989.

87. Haberl R, Schels HF, Steinbigler P, et al. Top resolution frequency analysis of the electrocardiogram with adaptive frequency determination. Identification of late potentials in patients with coronary artery disease. *Circulation* 82:1183-1192, 1990.

88. Kapoor WN, Karpf M, Wiend S, et al. A prospective evaluation and follow up of patients with syncope. *N Engl J Med* 309:197-204, 1983.

89. Gang ES, Peter T, Rosenthal ME, et al. Detection of late potentials on the surface electrocardiogram in unexplained syncope. *Am J Cardiol* 58:1014-1020, 1986.

90. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1:397-402, 1986.

91. Rosenthal ME, Oscran DS, Gang E, et al. Sudden cardiac death following acute myocardial infarction. *Am Heart J* 109:865-876, 1985.

92. Gang ES, Lew AS, Hong M, et al. Decreased incidence of ventricular late potentials after successful thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 321:712-716, 1989.

93. Eldar M, Leor J, Hod H, et al. Effect of thrombolysis on the evolution of late potentials within 10 days of infarction. *Br Heart J* 63:273-276, 1990.

94. Chew EW, Morton P, Murtagh JG, et al. Intravenous streptokinase for acute myocardial infarction reduces the occurrence of ventricular late potentials. *Br Heart J* 64:5-8, 1990.

95. Winters SL, Gomes JA. Thrombolytic therapy, Infarct vessel patency and late potentials: Can the arrhythmic substrate be altered? *J Am Coll Cardiol* 15:1277-1278, 1990.

96. Turitto G, Risa AL, Zanchi E, et al. The signal averaged electrocardiogram and ventricular arrhythmias after thrombolysis for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 15:1270-1276, 1990.

97. Breithardt G, Borggrefe M, KARBENN U. Late potentials as predictors of risk after thrombolytic treatment? *Br Heart J* 64:174-176, 1990.

98. Leor J, Hod H, Rotstein Z, et al. Effects of thrombolysis on the 12-lead signal averaged ECG in the early postinfarction period. *Am Heart J* 120:495-502, 1990.

99. Simson MB, Falcone RA, Dresden CA, et al. Late potentials in anterior versus inferior myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 3:624, 1984.

100. Lander P, Albert DE, Berbari EJ: Spectro-Temporal Mapping: The next generation in late potentials analysis. J Am Coll Cardiol 11, No. 2: 199A, 1988.

101. Lander P, Albert DE, Berbari EJ: Time frequency analysis of ventricular late potentials. J. Electrocardiol supp S80, 1988.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA