

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Medicina



TESIS DOCTORAL

Muerte subita cardiaca : estudio electrofisiológico en pacientes resucitados. Valoración clínica y estratificación de riesgo con análisis de señales del electrocardiograma promediado y transformada rápida de Fourier

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Jesús Manuel Paylos González

Director

Carlos Saenz de la Calzada Campo

Madrid, 2014



* 5 3 0 9 5 8 8 8 3 6 *

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

16.583

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

TESIS

- que para optar al **grado de Doctor** en Medicina presenta

D. Jesús Manuel Paylos González

DIRECTOR: Prof. Dr. D. Carlos Saenz de la Calzada y Campo

Profesor Titular de Medicina

Universidad Complutense de Madrid

Madrid Septiembre, 1.990

MUERTE SUBITA CARDIACA.

ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO EN PACIENTES RESUCITADOS.

VALORACION CLINICA Y ESTRATIFICACION DE RIESGO CON

ANALISIS DE SEÑALES DEL ELECTROCARDIOGRAMA PROMEDIADO

Y TRANSFORMADA RAPIDA DE FOURIER: POTENCIALES TARDIOS

VENTRICULARES.

D. Carlos Saenz de la Calzada y Campo, Profesor Titular de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid, CERTIFICA, como Director,

Que D. Jesús Manuel Paylos González ha realizado el presente trabajo de Investigación sobre **MUERTE SUBITA CARDIACA. ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO EN PACIENTES RESUCITADOS. VALORACION CLINICA Y ESTRATIFICACION DE RIESGO CON ANALISIS DE SEÑALES DEL ELECTROCARDIOGRAMA PROMEDIADO Y TRANSFORMADA RAPIDA DE FOURIER: POTENCIALES TARDIOS VENTRICULARES**, correspondiente a su Tesis Doctoral.

Dicho trabajo ha sido realizado bajo mi dirección en el Hospital "12 de Octubre" y completado en los servicios de Cardiología del Johannesburg Hospital, University of the Witswatersrand (South-Africa); Emory Hospital. Emory University (Atlanta, USA) y Barnes Hospital, Washington University (St. Louis, Missouri, USA) y reúne todos los requisitos de metodología y formato necesarios para ser presentada a su lectura.



Fdo. Prof. Carlos Saenz de la Calzada
Madrid, Septiembre 1.990.



Departamento de Medicina

Facultad de Medicina

Universidad Complutense

28040 Madrid

D. MANUEL DÍAZ-RUBIO GARCÍA, DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID,

I N F O R M A: Que la Tesis Doctoral que presenta D. Jesús Manuel PAYLOS GONZÁLEZ, dirigida por el Prof. D. Carlos SAENZ DE LA CALZADA, reúne los requisitos necesarios para su presentación y defensa ante un Tribunal.

Por todo lo cual, extiendo el presente informe, a petición del interesado, en Madrid, a siete de Septiembre de mil novecientos noventa.



DEDICATORIA

- A mis padres, que me lo dieron todo.
- A Mary, mi mujer y a mis hijos Diana y Jesús,
los que yo más quiero.
- A mis pacientes.

AGRADECIMIENTOS

- Al Prof. Saenz de la Calzada, amigo entrañable, sin cuyo aliento continuo y apoyo decidido e incondicional hubiera sido imposible trabajar. A él mi agradecimiento más profundo, de verdad, de corazón.

- A **Beatriz Cordero**, compañera diaria de trabajo, amiga y ser querido, auténtico colaborador directo en la realización de este trabajo; sin ella no hubiera sido posible no sólo no hacerlo, sino mucho más allá: hacer electrofisiología. Los dos pusimos en marcha el laboratorio y montamos y estructuramos la unidad de arritmias en una carrera no exenta de obstáculos, codo con codo los últimos 5 años.

- Al Dr. **Jerónimo Farré Muncharanz**, maestro de electrofisiólogos, pionero, introductor e impulsor en nuestro medio de la arritmología moderna, que me tendió una mano en momentos difíciles.

- Al Prof. **I.W.P OBEL**, Director de la Unidad de Arritmias y marcapasos del Johannesburg Hospital, University of the Witswatersrand (South-Africa), que intercedió ante las autoridades de su país para conseguirme permiso de trabajo, permitiéndome de esta manera trabajar activamente en su laboratorio durante 6 meses.

- Al Prof. **John B. Barlow**, jefe de la División Cardiovascular del Johannesburg Hospital por aceptarme en su departamento y el trato cordial recibido.

- A **Madamen Poluta** Bio-ingeniero del Johannesburg Hospital quien me enseñó los principios básicos bio-eléctricos de los "Late Potentials" con su equipo "Home-Made" por él diseñado.

- Al Dr. **Paul Walter**, Director de la Unidad de Arritmias y del Laboratorio de Electrofisiología del Emory Hospital (University of Emory, Atlanta, USA), y consultor de ART (Arrhythmia Research Technology) y a la enfermera **Suzanne Carter** del mismo Departamento, por sus enseñanzas prácticas en "Time Domain", a lo largo del mes de Junio de 1988.

- Al Prof. **Willis Hurst** jefe de la División Cardiovascular del Emory Hospital, por el trato cordial recibido durante mi estancia en su departamento.

- A **Mark Jachin** y **Timothy A. Boyer** de Austin (Texas, USA) ingenieros de ART, y artífices del Software, por el número de horas pasados juntos contestando preguntas y aclarando dudas.

- A **Michael E. Cain**, Director del Laboratorio de Electrofisiología del Barnes Hospital (Washington University St. Louis, Missouri) pionero en el mundo del análisis de los contenidos de frecuencias en pacientes con arritmias ventriculares malignas, amigo y maestro del que aprendí mucho a lo largo de los 3 meses de trabajo y convivencia diaria en su Unidad.

- A **Hans Dieter Ambos**, bio-ingeniero, profesor de Ingeniería en la Washington University, St. Louis, asociado a la Unidad de Electrofisiología, auténtico artífice del análisis de los contenidos de frecuencias del ECG promediado y aplicación de la Transformada Rápida de Fourier. A él debo la práctica totalidad de los conocimientos adquiridos en este complejo mundo de análisis, la validez del mismo y lo más importante: la visión de sus implicaciones futuras. El modificó partes importantes de mi propio software, minimizando de esta forma los errores analíticos inherentes al propio método. Fueron decenas de horas hablando de lo mismo, de preguntas y respuestas, en el Hospital, compartiendo una cerveza en algún bar, navegando el Mississippi en paquebote negrero, en el football con los camisas rojas o alternando comentarios a ritmo de "blues". Todo eso consolidó una profunda amistad, duradera, para siempre.

- Al Prof. **Burton E. Sobel** jefe de la División Cardiovascular del Barnes Hospital, Washington University (St. Louis, Missouri, USA) por aceptarme en su departamento y el trato cordial recibido.

- Al Prof. **James L. Cox**, Jefe de la División de Cirugía Cardiotorácica, del Barnes Hospital, Washington University. St. Louis. Missouri. Por sus enseñanzas y pacientes explicaciones en quirófano de los métodos por él descritos en cirugía de las arritmias.

- Al **Fondo de Investigaciones Sanitarias de la Seguridad Social**, gracias a cuyas ayudas en forma de becas ha sido posible la financiación de parte de los equipos y la puesta en marcha de la Unidad de Arritmias y el Laboratorio de Electrofisiología del Hospital "12 de Octubre".

- A los doctores **Ignacio Marín León** y **J. Ramón Ricoy Campo** del Fondo de Investigaciones Sanitarias de la Seguridad Social, cuya trayectoria profesional y científica son a mi juicio el substrato de la excelente gestión realizada por dicha institución en beneficio de la comunidad científica y la Sanidad Pública.

Este trabajo ha sido realizado en el Hospital "12 de Octubre" con pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de urgencias de la planta baja, en la Unidad Coronaria y el Servicio de Cardiología, y financiada en parte con ampliación de estudios y tecnológicamente con dos becas Nº . 86/1573 y 88/1628 I.P del Fondo de Investigaciones Sanitarias de la Seguridad Social, como Investigador Principal y completado en los siguientes Hospitales e Instituciones:

- **Johannesburg Hospital**, University of the Witswatersrand (South-Africa), Coronary Care Unit, Arrhythmia and Pacemaker Clinic, Cardiovascular Division (**Prof. John B. BARLOW**). (Enero-Julio 1.985).

- **Emory Hospital**, University of Emory (Atlanta, USA), Clinical Electrophysiology Laboratory, Department of Cardiology, Cardiovascular Division (**Prof. Willis HURST**). (Junio 1.988).

- **Barnes Hospital**, Washington University (St. Louis, Missouri, USA), Electrophysiology Unit, Department of Cardiology, Cardiovascular Division (**Prof. Burton E. SOBEL**). (Abril-Julio 1.989).

I N D I C E

Dedicatoria

Agradecimientos

	Página
I. INTRODUCCION	1
Muerte Subita Cardica	1
ELECTROCARDIOGRAFIA DE ALTA RESOLUCION	7
Utilidad clínica	8
Sujetos normales	10
Taquicardias ventriculares	10
Sincope	16
Farmacos anti-arritmicos	19
Cirugia	21
Historia natural	22
Transformada rápida de Fourier.	
Análisis en el dominio de las frecuencias ..	24
Identificación de pacientes	
con alto riesgo de MSC tras IM	29

II. OBJETIVOS	31
III. MATERIAL	33
Población de pacientes resucitados	33
Población total estudiada	34
IV. METODOS	37
EQUIPO, INSTRUMENTAL, TECNOLOGIA	
Estimulación eléctrica programada	37
Electrocardiografía de alta resolución. Promediado de señales.	38
ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO / ESTIMULACION ELECTRICA PROGRAMADA DEL CORAZON	
Metodología general de estudio	39

ANALISIS Y DETERMINACION DE
POTENCIALES TARDIOS

Time-Domain	43
Definición de potenciales tardios	49
Transformada rápida de Fourier.	
Frequency-Domain	51

DEFINICIONES

Muerte Súbita	56
Muerte Súbita Cardíaca	56
Amplitud	57
Anchura de banda (Bandwidth)	57
Area-Ratio	57
Decibelio	57
Energía	57
Factor de normalidad	58
Fall-off	58
Frecuencia	58
Frequency-Resolution	58
Magnitud	59
Peak	59
Peak-Frequency	59
Peak-Magnitud	59

Resolution	59
Sidelobe	60
Velocidad de muestreo	60
Tiempo maximo de recuperación	
nodulo sinusal TMRNS	60
Tiempo de recuperación nodulo	
sinusal corregido TRNSC	61
Tiempo de recuperación total nodulo	
sinusal TRTNS	61
Tiempo de conducción sino-auricular	
TCSA	61
Masaje del seno carotideo	63
Período refractario efectivo	
auricular PREA	63
Período refractario efectivo	
del nodo A-V PRENAV	63
Período refractario efectivo del	
sistema His-Purkinje	63
Período refractario efectivo	
ventricular PREV	63
Tiempo de conducción intra-	
auricular TCIA	64
Intervalo de conducción A-H	64
Frecuencia de Wenckebach	65

Comportamiento / Fisiología	
nodal	65
Intervalo de conducción H-V	65
Conducción Intra-His	66
Comportamiento His-Purkinje	66
Respuestas repetitivas	
ventriculares RRV	66
Taquicardia Ventricular	
momorfica sostenida	67
Taquicardia Ventricular	
no sostenida	67
Flutter ventricular	67
Fibrilación ventricular	67
Taquicardia	68
Torsade de Pointe	68
Tiempos de activación	
ventricular QRS-V	68
METODO ESTADISTICO	69

V. RESULTADOS	70
PACIENTES RESUCITADOS DE MUERTE SUBITA	
CARDIACA	70
Datos clínicos	70
Cardiopatía orgánica	72
RESULTADOS DE LA ESTIMULACION ELECTRICA	
PROGRAMADA	73
Función sino-auricular	73
Función nodal A-V	75
Conducción His-Purkinje / Ventrículo	76
Inducción de arritmias	77
ANALISIS Y DETERMINACION POTENCIALES	
TARDIOS VENTRICULARES	80
Time-Domain	80
Sujetos normales	80
Pacientes con taquicardia	
ventricular	81

Frequency-Domain	84
Análisis 40 mS QRS	
terminal-segmento ST	
Area-Ratio 20-50 Hz / 10-50 Hz.	
Ventana Blackman-Harris	85
Análisis 40 mS QRS	
terminal-segmento ST.	
Area-Ratio 20-50 Hz / 0-20 Hz.	
Ventana Hanning	89
Análisis 80 mS QRS terminal-segmento ST.	
Ventana: Blackman-Harris.	
Representación espacial del espectro	
Mapas Isoarmonicos Tridimensionales	91
VI. TABLAS	93
VII. DISCUSION	130
MUERTE SUBITA, INCIDENCIA, POBLACION	130
Arritmia documentada	135
Cardiopatía subyacente	138
Estimulación eléctrica programada	
del corazón	146

Función sino-auricular	147
Función nodal A-V	148
Conducción His-Purkinje /	
Ventriculo	149
Arritmias inducidas	151
Longitud del ciclo TV	153
Modo de inducción TV	154
Forma de reversión TV	155
Localización lugar de origen TV	156
 ANALISIS Y DETERMINACION DE POTENCIALES	
TARDIOS VENTRICULARES	161
Time-Domain	161
Sujetos normales	161
Pacientes con Taquicardia	
ventricular	165
Frequency-Domain	168
Analisis 40 mS QRS	
terminal-segmento ST.	
Ventana: Blackman-Harris.	
Area-Ratio 20-50 Hz / 10-50 Hz	170

Análisis 120 mS QRS terminal-segmento ST. Ventana: Blackman-Harris. Area-Ratio 20-50 Hz / 10-50 Hz	173
Análisis 80 mS QRS segmento ST. Mapas isoarmónicos tridimensionales	175
Errores y validación del método	176
VIII. FIGURAS	187
IX. RESUMEN	216
X. CONCLUSIONES	220
XI. BIBLIOGRAFIA	226

INTRODUCCION

INTRODUCCION

Se calcula que alrededor de unas 450.000 personas mueren anualmente en los Estados Unidos de Norteamérica de muerte súbita cardíaca (MSC)(1,2). En España, por extrapolación de datos de población, algunos autores han sugerido una cifra aproximada de 50.000 (3).

Los registros de Holter en el momento de la muerte han confirmado que la mayoría de las muertes súbitas cardíacas son debidas a fibrilación ventricular (FV), siendo ésta invariablemente precedida por taquicardia ventricular (TV) (4,5,6).

Estudios necrópsicos en este tipo de pacientes, demuestran la presencia, casi constante, de alguna forma de enfermedad coronaria subyacente (7,8).

Los cateterismos realizados posteriormente en aquellos supervivientes, revelan que la inmensa mayoría de los mismos presentan enfermedad arterial coronaria extensa, habitualmente con infarto de miocardio (IM) previo (9,10).

El evento final puede ser causado bien por isquemia aguda, con o sin infarto previo, o por una anomalía eléctrica debida a infarto previo sin isquemia precipitante. Este

último grupo tiene una más alta incidencia en infarto previo, disfunción ventricular izquierda y aneurisma ventricular izquierdo (11). La relativa incidencia de estos dos mecanismos (isquemia + evento eléctrico) permanece sin aclarar debido a que, por un lado, los datos provienen de grupos supervivientes (resucitados de un evento de MSC), un grupo por tanto altamente seleccionado y, por otro lado, la isquemia secundaria o incluso el infarto, puede resultar de un evento arrítmico primario.

Aunque en los últimos tiempos se ha aportado mucha información al conocimiento del mecanismo de las arritmias en la fase aguda y crónica del IM (miocardio isquémico agudo o crónicamente infartado), sin embargo es muy poca la información disponible en cuanto a la forma de predecir y prevenir dichas arritmias letales.

Mientras que los supervivientes de parada cardíaca tienen el riesgo más alto de MSC, el grupo mayor de este riesgo lo componen aquellos que se recuperan de un IAM, con un 3-8% de incidencia de MSC en el primer año, tras el IM, y entre un 2-4% por año en los años sucesivos.

La taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) se ve durante

la fase aguda del IM en pacientes con IAM anterior extenso (75%), insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) (100%) y aquellos que desarrollan bloqueo completo de rama derecha (BCRD) (30%); es más, 88% de estos pacientes que presentan TVNS durante el IAM, presentan aneurisma ventricular izquierdo y fracción de eyección (FE) marcadamente deprimida (entre el 9 y el 35%) (12). De todo este grupo, hasta un 35% de estos pacientes con estos hallazgos clínicos desarrollarán TV sostenida (TVS).

La mayoría de estas arritmias (84%) ocurren dentro de las dos primeras semanas del IAM y 56% de tales pacientes mueren dentro de los primeros tres meses.

La identificación, por tanto, de pacientes con alto riesgo de MSC es uno de los problemas más acuciantes y apasionantes que la cardiología actual tiene planteados.

La posibilidad de poder seleccionar un grupo de alto riesgo de padecer "taquiarritmias ventriculares letales" supondría, sin duda, el poder incidir sobre la mortalidad global por esta causa de manera significativa, al poder instaurar la terapéutica médica o quirúrgica oportuna.

La monitorización electrocardiográfica continua, con el sistema Holter, si bien ha aportado mucha luz al respecto, y sigue siendo de gran ayuda al seguimiento y control de este tipo de pacientes, no es un método de gran valor que permita identificar, de manera incruenta, este tipo de enfermos, existiendo sobrada evidencia, en la literatura en los últimos años, de que ni siquiera el número de extrasístoles por minuto, ni el grado de Lown de los mismos, son buenos marcadores (13, 14, 15, 16).

Hata el momento actual, el método más fiable para determinar si un paciente puede tener el sustrato anatómico arritmogénico responsable del sostenimiento de una taquicardia ventricular, es la realización de un estudio electrofisiológico (EEF), con estimulación programada del corazón (EP), intentando reproducir la arritmia bajo condiciones de control.

Pero la realización de un EEF es un método cruento y no exento de riesgos, que requiere hospitalización del paciente por unas horas y la realización de un cateterismo cardíaco que lo convierten, juntamente con el coste económico de los mismos, en un método no ideal de selección de este tipo de enfermos.

La búsqueda, por tanto, de un método incruente no invasivo, capaz de identificar pacientes con riesgo potencial de MSC por taquiarritmias ventriculares con alta sensibilidad y valor predictivo, sería lógicamente lo ideal y acapara actualmente la atención científica.

Antecedentes

En los últimos pocos años, muchos investigadores y grupos de trabajo han descrito en pacientes y animales de experimentación, propensos a presentar TV/FV, un hallazgo electrocardiográfico común: potenciales de bajo voltaje y alta frecuencia, registrados continuamente con el complejo QRS y durando un tiempo variable dentro del segmento ST. Estas señales, denominadas **Potenciales Tardíos** (PT), requieren, para ser detectadas, un proceso especial de ECG y parecen originarse en zonas de conducción lenta del miocardio (17, 18, 19, 20, 21, 22, 23).

A su vez, muchos observadores han registrado actividad desorganizada y retrasada desde el miocardio (24, 25, 26), directamente infartado, y existe sobrada evidencia experimental, apoyando el concepto de que "conducción lenta a través del tejido infartado, está relacionado con las arritmias ventriculares" (27, 28, 29, 30, 31), siendo

bloqueo unidireccional, conducción lenta y alteración de los períodos refractarios de diferentes zonas de tejido miocárdico, las condiciones de un circuito re-entrada, mecanismo electrofisiológico básico de producción de las TVS, causa de MSC.

En 1973, Boineau y Cox (25) observaron en perros a los que se les producía un IAM, actividad sostenida, desincronizada, confinada a áreas locales del miocardio, durando hasta más de 215 mS, después del comienzo de la activación ventricular, y demostraron que estas áreas locales de "excitación" sostenida funcionaban como un foco de actividad re-entrante e iban asociadas con extrasístoles ventriculares; el análisis histoquímico del miocardio indicaba una relación entre la distribución inhomogénea de la isquemia y la desincronización de la actividad eléctrica. Similares observaciones fueron hechas también por Waldo y Kaiser y otros autores (15, 18, 31), quienes observaron que la aparición de arritmias ventriculares tras la ligadura de la arteria coronaria descendente anterior en perros (isquemia aguda) iba asociada con la aparición en los electrogramas registrados desde dentro de la zona del infarto de actividad eléctrica continua, la cual se extendía más allá de la onda T del latido anterior y precedía el comienzo de la arritmia.

Observaciones similares fueron hechas por Nabil El-Sherif, Scherlag y Lazzara en 1977 (27, 28) en la fase tardía del IM experimental en perros, proporcionando por primera vez "in vivo" evidencia de re-entrada ventricular y demostrando la propensión para arritmias ventriculares re-entrantes y MSC en la fase tardía del IM.

Sin embargo, no fue hasta 1978, con los estudios de mapeo endocárdico de Josephson y Horowitz (30, 32, 33, 34), cuando se demostró en humanos actividad eléctrica fragmentada y retrasada a lo largo del subendocardio marginal de los aneurismos ventriculares izquierdos en pacientes con taquicardias ventriculares re-entrantes, demostrando actividad diastólica eléctrica continua, precediendo el comienzo de la TVS.

En ese mismo año, 1978, Fontaine, Guiraudon y Frank (35, 36) y el grupo de Klein y Waldo (37) protagonizaron las primeras publicaciones de detección epicárdica y mapeo de actividad eléctrica retrasada en animales y humanos propensos a presentar TV. Las limitaciones del mapeo epicárdico hicieron el significado de sus datos controvertido, pero, de cualquier forma, actividad retrasada marcada fue siempre consistentemente encontrada y el trabajo

de Klein y Waldo confirmó la presencia de ambas, actividad retrasada endocárdica y epicárdica en el hombre.

En teoría, tal actividad eléctrica retrasada debería ser detectable de forma no invasiva desde la superficie corporal.

ELECTROCARDIOGRAFIA DE ALTA RESOLUCION

La introducción en la práctica clínica de la electrocardiografía de alta resolución (ECG-AR), con promediado de señales, se remonta a comienzos de los 70, y es protagonizada por Berbari, Flowers y Stopczyk (38,39,40,41,42,43,), quienes trabajan en su aplicación al registro incruento de potenciales de His y, por primera vez, en 1978, Berbari y col. (44) detectan discretas formas de onda, apareciendo durante el segmento ST de una derivación de superficie promediada en el IM canino experimental y su correlación con la aparición en el tiempo de actividad eléctrica ventricular retrasada y fragmentada, registrada en el electrograma tomado del electrodo implantado directamente en la zona del infarto, 3-6 días después de la ligadura de la arteria coronaria descendente anterior y su relación con la aparición de latidos re-entrantes

ventriculares. En definitiva, registraron, por primera vez, actividad arritmogénica ventricular desde la superficie corporal durante el segmento ST.

Ellos hipotetizaron como probable que las áreas que mostraban un marcado retraso tenían una pequeña masa total comparada con la masa ventricular global, y por eso su activación no era detectada con el electrocardiograma normal, necesitando equipos de alta resolución con técnica de promediado de señales, amplificación y apropiado filtraje de ruido, para registrar potenciales de bajo nivel en el rango de microvoltios.

El origen de estas señales (potenciales fragmentados y retrasados) se cree que es debido, según Gardner (45), a la activación de fascículos aislados de células miocárdicas supervivientes separadas una de otra por denso tejido conectivo fibroso, lo cual deriva a activación eléctrica asincrónica.

Utilidad Clínica

A finales de los años 70, principios de los 80, la determinación de potenciales tardíos ventriculares mediante

esta técnica comenzó a acaparar la atención de grupos de trabajo e investigadores, destacando fundamentalmente el grupo de Simson/Josephson de Pensilvania, Breithardt en Düsseldorf, y Uther en Australia (18,20,21,22), haciéndose posteriormente más extensiva a otros, quienes comenzaron a realizar y publicar estudios clínicos encaminados a encontrar la utilidad de dicha determinación, bajo el punto de vista diagnóstico y terapéutico en :

. Sujetos normales y pacientes con:

- TVS/NS demostrada o propensos a presentarla.
 - Con IM previo.
 - Sin IM previo.
 - Miocardiopatías.
- Fibrilación ventricular.
- Sincope/pre-síncope de etiología desconocida.

Así como la evaluación del control de la eficacia de la terapéutica antiarrítmica y quirúrgica de la TV y en la identificación de pacientes de alto riesgo de TV y MSC por taquiarritmias ventriculares.

Sujetos Normales

La prevalencia de potenciales tardíos en pacientes sanos ha sido estudiada por diferentes grupos, mostrando una prevalencia muy baja en todos ellos; desde cero en la serie de Zimmermann y Roux (46,47) hasta 4,7% (2 de 42), la publicada por Denes y colaboradores (48), llegando a un 6% Huberto Coto y Nancy Flowers (49) quienes, de 50 pacientes, 38 atletas y 12 regularmente entrenados, encontraron 3 con PT, con criterios de voltaje menor de 25 uV en los 40 mS terminales del QRS filtrado con un filtro de alto paso de 25 Hz.

Taquicardias Ventriculares

Potenciales tardíos ventriculares han sido registrados por muchos grupos de trabajo en pacientes con TV.

Uther y colaboradores (50), ya en 1978, encontraron potenciales tardíos positivos en 5 pacientes con TV recurrente.

En 1981, Simson y Josephson (51) encontraron PT positivos en el 92% de los pacientes con TV y sólo en un 7% sin TV.

Breithardt y col. (52) en 1982 encontraron que un 71% de

los pacientes con TV/FV documentada tenían PT positivos, durando una media de 51 mS después del final del QRS, y no encontraron PT en los 27 pacientes del grupo control.

Asímismo, Denes y Santarelli (53) en 1.983, observaron que la presencia o no de PT podría separar pacientes con TV de los sujetos normales, con 58 a 83 % de sensibilidad y 90 a 100% de especificidad, dependiendo de la discriminación usada.

Simson y Josephson (54), en 1984, sobre una serie de 174 pacientes post IM, de los cuales 98 tenían TV recurrente sostenida, encontraron utilizando un análisis de regresión logística, que la presencia de PT ventriculares era el más potente marcador para caracterizar a los pacientes con TV después de un IM, seguido por un pico prematuo de extrasístoles ventriculares 100/h. y la presencia de aneurisma ventricular izquierdo, proporcionando por tanta información independiente en la identificación de pacientes con TV después del IM, con una sensibilidad del 89 % y especificidad del 69 %, siendo positivos en el 90 % de los casos de TV.

En pacientes con FV (55), este mismo grupo encontró una alta incidencia de PT, pero importantemente más baja que en la de los que sólo tenían TV; de 123 pacientes con IM transmural previo e historia de TV/FV, ocurriendo más de una semana después del IAM, 82 tenían historia de TV. El otro grupo de 41 pacientes tenían al menos un episodio objetivado de FV, de los cuales 32 (78%) habían tenido además episodios repetidos de TV sostenida. Los pacientes con TV sólo tenían un 90% de PT positivos, en contraste con los de historia de FV, que tenían un 73% de PT positivos. En la Estimulación Programada, en el 95% del primer grupo se indujo TV sostenida, en contraste con un 78% en el otro grupo.

En la misma línea, Denniss y col. (56) encontraron una incidencia mucho más baja de PT en pacientes con FV, comparado con pacientes con TV, y otros autores han notado también una incidencia menor de arritmias ventriculares inducibles en pacientes con FV, comparados con los de TV.

En los últimos años, la atención ha estado polarizada fundamentalmente a objetivar el valor predictivo de los mismos en cuanto a la inducción o presentación de TV, así

como su significado pronóstico y sensibilidad para identificar pacientes con alto riesgo de presentar TV y/o MSC.

En este sentido, Nalos y col. (57), estudiando 100 pacientes consecutivos de "alto riesgo", 85 de los cuales presentaban enfermedad estructural cardíaca, encontraron la presencia de PT muy precisa en la predicción de la inducción de TVS (93% de sensibilidad, 93% de especificidad).

Buckingham y col. (58), estudiando 48 pacientes con cardiopatía isquémica, 10 de ellos con TV documentada sostenida y 38 no, encuentran la presencia de PT positivos como la única variable estadística que se correlaciona con TVS, siendo además esta correlación independiente de la función ventricular izquierda o la extensión de enfermedad coronaria, con una sensibilidad del 58%, especificidad de 86% y valor predictivo del 80%.

Simson y Josephson (59), estudiando 36 pacientes con TVNS e IM inferior, 27 y anterior 9, con TVS documentada, 19 de ellos inducida, encontraron que los PT positivos y la duración del QRS filtrado era un instrumento muy sensible

para la predicción de TV sostenida en pacientes con IM inferior y TVNS, mientras que, en el grupo de pacientes con TVNS más IM anterior, los PT no son de ayuda en predecir la inducibilidad de TVS.

Kertes y col. (60), en 1985, estudiaron el valor de los PT positivos en 44 pacientes, 26 con cardiopatía isquémica crónica y el resto con otras formas de miocardiopatías.

La TV era sostenida en 22 y no sostenida en otros 22; ellos encontraron que el valor predictivo de los PT positivos era más alto para ambos tipos de TV en pacientes con cardiopatía isquémica crónica que en los pacientes con miocardiopatías y que son predictores altamente específicos de TV inducible en la EP en todos los subgrupos, con lo que pueden ayudar a identificar pacientes con TVNS, los cuales requieren posteriores investigaciones o tratamiento.

Kuchar y col. (61) en un excelente trabajo, realizan la técnica en 123 pacientes consecutivos con IAM, antes de ser dados de alta del hospital; a todos los pacientes se les sometió a su vez a Holter y cálculo de FE por Ventriculografía Isotópica. Durante un período medio de

seguimiento de 8.2 meses, hubo 12 eventos arrítmicos (EA): 6 MS y 6 TV sintomáticas. La sensibilidad para identificar pacientes con EA fue del 91%. La incidencia del EA fue del 22% en pacientes con PT versus 1% sin PT; de 33% en los pacientes con FE 40% versus 1% FE 40%; de los pacientes con PT y FE 40%, 53% tuvieron EA versus 2% sin ambos parámetros. Extrasístoles ventriculares repetitivas en el Holter no predijeron el EA y aparecieron igual en pacientes con PT (14%) que en aquellos sin PT (15%). La combinación de PT positivos y FE disminuída se mostraron predictores muy fuertes de EA a el alta hospitalaria (sensibilidad, 82%; especificidad, 93%), concluyendo, por tanto, que el hallazgo de un PT en presencia de disfunción ventricular izquierda moderada, antes del alta hospitalaria, proporciona un marcador extremadamente sensible y específico, no invasivo, para el posterior desarrollo de arritmias ventriculares graves después del IM.

En 1987, Nabil El Sherif y col. (62) determinan PT y realizan EP en un grupo de 75 pacientes con TVNS espontánea, dividiendo los pacientes en dos grupos: Grupo I (42 pacientes con rachas de TVNS 3 latidos y 10 latidos) y grupo II (33 pacientes con TVNS 10 latidos y 30 sg.).

Encontraron que la TVS inducible era más frecuente en pacientes con PT positivos (73%) que con PT negativos (20%). La incidencia de PT positivos y su valor predictivo no fueron significativamente diferentes en pacientes con cardiopatía isquémica crónica (CIC) o cardiomiopatía dilatada (CMD), concluyendo que, en pacientes con TVNS, los PT positivos predicen la inducibilidad de TVS en pacientes con CIC y CMD.

Similar estudio fue conducido por Gómes y col. (63) para objetivar el valor predictivo de la inducibilidad de TVS en pacientes con alto grado de ectópicos y TVNS, encontrando una alta sensibilidad (89%) y especificidad (79%) de los PT (V_{40}) para la inducción de TV, concluyendo que los PT pueden servir como test de screening valorable para la selección de pacientes con alto grado de ectopia y TVNS para EP.

Síncope

La determinación de PT ha sido también utilizada como método de screening en pacientes con síncope de etiología desconocida (SED) y en la evaluación del síncope recurrente, existiendo pocos, pero demostrativos trabajos al respecto en la literatura.

En este sentido, Gómez y col. (64) utilizaron la técnica de promediado de señales del ECG de alta resolución, determinando la duración del QRS filtrado, la medida de señales de amplitud 40 uV y los V_{40} en 30 pacientes con SED, sometiéndolos posteriormente a EP y encontrando que, de los 9 pacientes que presentaron TVS inducida, 7 (78%) tenían V_{40} positivos, siendo además este parámetro el más predictivo de TV inducible (sensibilidad, 78%; especificidad, 95%), concluyendo que los PT pueden seleccionar pacientes con SED, los cuales tienen una alta probabilidad de TV inducible en la EP y que los V_{40} pueden ser el parámetro más predictivo para seleccionar pacientes con SED, que deben ser sometidos a EP.

En la misma línea de trabajo, Gang, Mandel y col. (65) estudiaron 24 pacientes con SED, los cuales fueron sometidos a EP; 9 de ellos presentaron TVS (8 inducida y 1 espontánea); PT estaban presentes en 8 de estos 9 pacientes (89% de sensibilidad), mientras que ninguno de los restantes pacientes los tenía. Asimismo, comparan este grupo con 15 voluntarios normales y 22 con TV sostenida documentada previamente, siendo estos PT positivos en 16 (73% de sensibilidad), aumentando la sensibilidad cuando las cifras

de duración del QRS filtrado se aumentaban a 120 mS, y negativos en los 15 voluntarios normales, mostrándose, por tanto, los PT positivos como un test sensible y específico para detectar TV en pacientes con síncope.

Asimismo, Kuchar y col. (66) realizan determinaciones de PT en 150 pacientes consecutivos con síncope, para determinar su papel diagnóstico en la identificación de pacientes con TV, y determinar su pronóstico a largo plazo. Todos los pacientes fueron también sometidos a un protocolo de investigación estándar independientemente, para determinar la causa del síncope. 29 pacientes tenían PT positivos, 109 normal y 14 bloqueo de rama. De 22 pacientes con TV, había PT positivos en 16, y negativos en 10. De los 128 pacientes de 114, en los cuales el síncope era atribuido a otras causas que no fueran TV, o permaneció inexplicado. Los PT positivos tenían un valor predictivo del 82% para TV, en pacientes con enfermedad coronaria y la ausencia de PT identificaba a un grupo de pacientes con muy baja incidencia de TV; durante el seguimiento de 1 a 20 meses, 15 pacientes murieron, 6 de ellos súbitamente. No hubo diferencias significativas en la supervivencia o recurrencia de síncope entre los pacientes con o sin PT, concluyendo

que los PT pueden identificar pacientes con arritmias ventriculares graves entre un grupo no seleccionado de pacientes con síncope.

El efecto de los **fármacos antiarrítmicos** sobre los PT y su posible valor como guía de ayuda en el control de la eficacia terapéutica, también ha sido estudiado. Simson y col. (67) estudiaron el efecto de los mismos en 49 pacientes con IM previo e historia de TV recurrente sostenida, inducida o espontánea. Todos los pacientes habían tenido el IM más de un mes antes del estudio, realizándose en todos EP de control sin fármacos, así como registro de PT. La EP y la determinación de PT se repitieron después de la administración de fármacos antiarrítmicos; 6 drogas fueron utilizadas solas o en combinación (Amiodarona, Procainamida, Quinidina, Fenitoína, Mexiletine y Disopiramida), y se realizaron hasta un total de 70 ensayos, utilizando cada droga en un número variable de ellos, desde 4 a 22 ensayos.

La terapia con éxito fué definida como TV no inducible y no recurrencia de TV por lo menos durante un año, salvo para los pacientes con Amiodarona, en los que el éxito de la terapia se definió como no recurrencia de TV durante un año de seguimiento. Hubo 21 ensayos con éxito y 49 sin éxito.

En los registros de control, 42 pacientes (86%) tenían PT positivos medidos por la duración del QRS filtrado y el voltaje de los últimos 40 mS del QRS filtrado. No hubo cambios significativos en los cambios objetivados entre los ensayos con éxito o sin éxito. Ningún cambio en el ECG de alta resolución con promediado de señales predijo el éxito o no del tratamiento.

En general, la terapia antiarrítmica prolonga la duración del QRS filtrado y disminuye los voltajes del QRS filtrado en las porciones inicial y terminal del complejo QRS. Ningún patrón de cambio en el QRS filtrado se observó que identificara los pacientes cuya TV pudiera ser controlada con fármacos antiarrítmicos. Los PT no fueron abolidos por los antiarrítmicos , y el éxito de la terapéutica se consiguió igual, a pesar de la persistencia

de los PT. Los agentes investigados prolongaron la duración total del QRS filtrado y la duración de señales de bajo voltaje en la porción terminal del QRS de manera similar, sugiriendo esta evidencia que el enlentecimiento de la conducción por los agentes antiarrítmicos ocurre a lo largo de toda la duración del QRS.

Cirugía

Sin embargo, la cirugía de la TV sí hace desaparecer los PT y su desaparición se correlaciona con la no recurrencia de la arritmia: Rozanski y Castellanos (68) notaron la desaparición de los PT tras la aneurismectomía en 4 pacientes sometidos a cirugía de TV, así como la no recurrencia de la arritmia en un tiempo medio de un año.

El grupo de Simson y Josephson (69), tres años más tarde, estudian 37 pacientes sometidos a resección endocárdica por TV refractaria al tratamiento médico. El 36% de los pacientes tenían previamente PT positivos. En los 24 pacientes sin TV, después de la cirugía, hubo cambios en aquellos que continuaron con TV inducible después de la cirugía; sin embargo, la pérdida de PT positivos después

de la cirugía en 9 de 10 pacientes, fue asociada con la no inducción de TV. La desaparición de los PT no fue asociada al éxito quirúrgico, ya que 8 de los 18 pacientes continuaron con PT positivos y no tuvieron TV inducible, concluyendo por tanto que "los PT predicen el éxito al alta después de la resección endocárdica si el potencial tardío desaparece".

Historia Natural

La historia natural de los potenciales tardíos y su aparición y evolución en el tiempo en relación al IAM ha sido recientemente descrita.

Kuchar y col. (70) estudiaron el tiempo de aparición de los PT tras IAM en 27 pacientes consecutivos diariamente. Los criterios de definición de PT fueron los mismos ya mencionados. 11 pacientes tenían PT en el momento de ser dados de alta en el hospital (día 8-10), de los cuales 6 ya lo tenían el primer día, 7 al tercer día, 9 al sexto día y los 11 al 8-10 día. Por el contrario, 2 pacientes con PT durante los 3 primeros días después del infarto no los presentaban en el momento del alta, concluyendo

que la mayoría de los pacientes con PT en el momento del alta hospitalaria pueden ser identificados durante los tres primeros días después del infarto.

Lewis y col. (71) estudiaron la aparición de los PT desde las primeras horas de comienzo del IAM en 48 pacientes, haciendo determinaciones muy precozmente desde el comienzo de los síntomas mayores (media de 4.4 horas) y, posteriormente, a las 12, 18, 24 horas y 2, 3, 7 días y 6 semanas. Además, 13 pacientes desarrollaron FV dentro de las primeras 24 horas y 5 pacientes tuvieron arritmias tardías o muerte súbita. PT se identificaron en 23 pacientes, apareciendo 16 de ellos en los registros más precoces, y persistiendo posteriormente en 12. En 3 casos aparecieron más tardíamente, 2 al segundo día y uno a las seis semanas, y estuvieron presentes de forma intermitente en 6 casos. Los pacientes con arritmias ventriculares tardías o MSC mostraron PT positivos de manera persistente ó intermitentemente. De los 13 pacientes con FV sólo 7 tenían PT, concluyendo en este estudio que : mientras que los PT son importantes predictores de arritmias ventriculares tardías y MS, su presencia no identifica el riesgo de arritmias ventriculares precoces.

La evolución a más largo plazo también ha sido estudiada por Kuchar y col. (72); para evaluar su significado pronóstico y aproximarse más al conocimiento de su historia natural, estudiaron prospectivamente 165 pacientes tras IAM, realizando determinaciones de PT previo al alta y, posteriormente, a intervalos regulares a lo largo del año (1.5, 3, 6, 12 meses); 65 pacientes (41%) tenían un ECG-AR anormal al ser dados de alta y, en 11 de ellos se habían normalizado posteriormente a las 6 semanas. A los 12 meses, sólo un 70% de los PT persistían. En el resto de los pacientes con PT positivos, al ser dados de alta, un porcentaje de los mismos de nueva aparición, aproximadamente entre un 2 y un 4%, se observaba en cada seguimiento. Por tanto: espontánea normalización del voltaje en los últimos 40 mS del QRS filtrado ocurre en el 30% de los pacientes que tenían previamente PT positivos, a los 12 meses del IAM, así como pequeños porcentajes de positivación (2%); es decir, que cambios dinámicos ocurren en el voltaje del QRS filtrado durante el primer año del IAM.

TRANSFORMADA RAPIDA DE FOURIER

Análisis en el Dominio de Frecuencias

Sin embargo, la determinación de potenciales de baja

amplitud y alta frecuencia con esta técnica de promediado de señales del ECG de alta resolución por análisis de las mismas en el tiempo (Time Domain), presenta limitaciones en pacientes cuyo tiempo de activación ventricular está alargado por trastornos de conducción intra-ventricular y/o bloqueos de rama (QRS 120 ms).

En 1984, Michael Cain (73), pionera el análisis en el campo de las frecuencias del ECG-AR, aplicando el método de análisis matemático de Fourier, que permite analizar el comportamiento de sistemas sobre los que actúan perturbaciones periódicas de tipo general. El y su grupo desarrollaron, ensayaron, probaron y construyeron un sistema de procesado de señales usando el Análisis de la Transformada Rápida de Fourier (TRF), con vistas a determinar si el análisis de frecuencias proporciona identificación objetiva no invasiva de un substrato que conduzca al desarrollo de arritmias ventriculares re-entrantes, y para determinar si los resultados del análisis de frecuencia pueden ser usados para estratificar de una forma prospectiva pacientes con enfermedad cardíaca orgánica y alto y bajo riesgo de desarrollar arritmias ventriculares sostenidas.

Cain y col. publican los primeros hallazgos encontrados en el análisis de frecuencias con la TRF, aplicado a la ECGAR en la identificación de pacientes propensos a presentar TV.

Estudian tres grupos de pacientes: Grupo I (16 casos, pacientes con IM previo, más TV sostenida documentada); grupo II (35 casos, pacientes con IM previo, sin TV sostenida conocida) y grupo III (10 sujetos normales).

Los resultados demostraron diferencias significativas en la caída de decibelios a 40 Hz, y el área bajo la curva comprendida desde la frecuencia fundamental a la frecuencia a la cual el espectro de amplitud descendía 60 decibelios para ambos, los 40 ms del QRS y el segmento ST en los pacientes del grupo I, comparados con los de los grupos II y III, en los cuales los resultados fueron independientes de la duración del QRS, FE y complejidad de los ectópicos ventriculares espontáneos.

Concluyeron, por tanto, que los pacientes con TV sostenida manifiesta tras IM, muestran un contenido de alta frecuencia relativamente mayor en los intervalos libres

de arritmias en el terminal QRS y segmento ST que aquellos sin TV (88% I; 15% grupo II; 0% grupo III).

Los mismos autores (74), en 1985, publicaron el análisis de las frecuencias en un número mayor de casos de los grupos previamente mencionados, encontrando que el terminal QRS y el segmento ST de los pacientes con TV sostenida contiene una proporción de componentes en el rango de 20-50 Hz, entre 10 y 100 veces más en los pacientes con TV. No hubo diferencias significativas en los picos de frecuencias entre los grupos, y se observó que ninguna frecuencia por encima de 50 Hz contribuyó sustancialmente al espectro de energía de la porción terminal del QRS y segmento ST en ningún grupo.

Más recientemente, otros autores (Anthony Gómez y col. y De Caro y Volosín y col. (75,76) han corroborado los hallazgos de Cain y col., en el sentido de que los pacientes con TV tienen una mayor relación en los componentes alta frecuencia/energía, en la porción terminal del QRS, comparados con los que no tienen TV o individuos normales; sin embargo, todos tienen una relación alta frecuencia/energía similar cuando se analiza el total

QRS y ST, debido a que los pacientes con TV tienen significativamente menos alta frecuencia en una señal promediada del QRS entero-segmento ST, concluyendo que el análisis de frecuencia en el total QRS-ST es el intervalo más útil, discriminado entre pacientes con y sin TV.

Posteriormente, Cain y col. (77) publican la utilidad del análisis de frecuencia de las señales del ECG-AR, mediante la TRF, demostrando que la diferenciación de pacientes con y sin TV, por esta aproximación no es afectada por la presencia de bloqueo de rama (BR), concluyendo, por tanto, que el riesgo de desarrollar TVS puede ser definido con precisión en pacientes con BR en ritmo sinusal. Estudiaron 28 sujetos normales (grupo I) y 141 con enfermedad cardíaca orgánica, agrupados acorde a las características clínicas: grupo II: 40 sin TV con QRS de 120 mS. Grupo III: 21 sin TV con QRS 120 mS. Grupo IV: 43 con TVS y QRS en ritmo sinusal menor de 120 mS. La TRF era anormal en el 91 y 95% de los grupos con TV, siendo sólo del 4.20 y 19% en los sujetos normales y grupo II y III.

Por otro lado, los mismos autores (78) han demostrado una mayor utilidad del análisis del espectro de frecuencias, en la valoración de la eficacia terapéutica antiarrítmica, concluyendo que las drogas antiarrítmicas pueden alterar la composición de la frecuencia del QRS terminal y segmento ST, correlacionándose esos cambios con la eficacia de la droga.

Identificación de pacientes con alto riesgo de MSC tras IM

La EP sí sola ha sido evaluada para estratificar este riesgo, con resultados muy controvertidos en cuanto al valor de la TV/FV, inducible como marcador. Datos preliminares obtenidos de los trabajos previamente mencionados, muestran que entre un 15-25% de estos pacientes tienen estos marcadores. Sin embargo, la combinación de la inducción de arritmias sostenidas con EP y anormal ECG-AR pueden ser útiles.

Breithardt y col. (79) encuentran un 33% de incidencia de TVS clínica si la TV monomórfica sostenida a una frecuencia menor de 250 lpm es inducida en presencia de un PT.

La experiencia australiana continuada, encabezada por el grupo de Uther (80,81) relaciona el significado pronóstico de la TV/VF inducida en la EP y los PT detectados en supervivientes de IAM en un estudio prospectivo de 403 supervivientes, clínicamente bien después de un IM transmural (edad menor de 65 años), comparando el significado pronóstico relativo de la TV/FV inducida en la EP dentro del mes de un IAM.

La probabilidad a dos años de permanecer libre de Muerte Cardíaca o TV/FV no fatal, era de 0.73 para los que tenían TV inducible, 0.93 para los de FV inducible y 0.92 para aquellos sin arritmias inducibles. La LC de la TV inducible era de 230 mS o más en un 70% de los pacientes, con TV inducible, que murieron. De los pacientes estudiados con ECG-AR, el 26% tenían PT. La probabilidad a dos años de permanecer libres de MC o TV/FV no fatal era de 0.73 para los pacientes con PT positivos (+) y de 0.95 para los pacientes sin PT, encontrando una correlación significativa entre la presencia de PT y la capacidad para inducir la TV.

OBJETIVOS

OBJETIVOS

- 1.- Aproximarnos a la incidencia de Muerte Súbita Cardíaca en nuestro medio.
- 2.- Conocer las causas y mecanismos de MSC en un medio sin sistemas paramédicos de rescate comunitario extrahospitalario.
- 3.- Aproximarnos a la estratificación de riesgo de MSC de forma invasiva y no invasiva.
- 4.- Evaluar un nuevo método diagnóstico.
- 5.- Valorar si el análisis de Potenciales Tardíos Ventriculares discriminan pacientes con arritmias ventriculares malignas e identifica grupos de riesgo.
- 6.- Conocer la incidencia de potenciales tardíos en sujetos sanos.
- 7.- Analizar el espectro de energía y definir los componentes de frecuencias en sujetos normales y pacientes con Taquicardia Ventricular en orden a valorar el substrato y profundizar en el conocimiento

de los mecanismos anátomo-electrofisiológicos responsables de las arritmias ventriculares malignas, causa de MSC.

- 8.- Ahondar en el conocimiento de un complejo problema multifactorial y sentar las bases de estudios prospectivos a corto, medio y largo plazo, que nos ayuden a estratificar el riesgo e identificar sujetos propensos a presentar episodios de MSC.

MATERIAL

MATERIAL

Población de pacientes resucitados:

A lo largo de 72 meses un total de 64 pacientes fueron atendidos por nosotros en la Unidad de Cuidados Intensivos de Urgencias del Hospital "12 de Octubre", ingresados en situación de parada cardio-respiratoria instaurándose por tanto medidas de resucitación cardiopulmonar (RCP).

En 51 casos (79.6%) las medidas de RCP fueron efectivas y de alguna manera la causa pudo ser identificada o muy razonablemente aproximada.

Siguiendo los criterios de definición de Muerte Súbita Cardíaca, para incluir pacientes en este estudio y que se especifican más adelante en el apartado de METODOS, 29 pacientes fueron rechazados por no reunir los criterios de inclusión. La patología demostrada en este grupo, incluía:

- Cardiopatía isquémica aguda: 17 casos.

- Hemorragia cerebral: 1 caso.

- Intoxicación barbitúrica: 2 casos.
- Intoxicación heroínica: 6 casos.
- Intoxicación por insecticidas órgano-fosforados:
1 caso.
- Coma cetoacidótico: 1 caso.
- Crisis aguda de insuficiencia cortico-adrenal: 1
caso.

Los 22 pacientes restantes, además de reunir los criterios de inclusión, fueron resucitados con éxito, sin secuela neurológica alguna, constituyendo la población sometida a Estudio Electrofisiológico (EEF) completo en este trabajo.

POBLACION TOTAL ESTUDIADA

Han entrado a formar parte en este estudio un volumen total de 73 sujetos agrupados y especificados en las siguientes categorías:

- Resucitados de Muerte Súbita Cardíaca..... 22.
20 varones (91%), 2 hembras (9%); Edad Media: $54.2 \pm$
16.3 años.

- **Sanos.....35.**
22 varones (62.82), 13 hembras (37.2%); Edad Media:
39±17.1 años.
- **Taquicardia Ventricular Documentada..... 7.**
7 varones; Edad Media: 55.5 ± 6.4 años.
- **Miocardiópatías..... 9.**
6 varones (66.7%), 3 hembras (33.3%)

- TOTAL..... 73.**

- **Pacientes a los que se realizó EEF completo:**

- **Resucitados de Muerte Súbita Cardíaca..... 22**

- **Pacientes sometidos a estimulación eléctrica programada
del corazón:**

- **Resucitados Muerte Súbita Cardíaca..... 22.**

- TV Documentada..... 7.

- Miocardiopatías..... 9.

TOTAL..... 38.

- **Pacientes en los que se realizó registro promediado de señales del electrocardiograma de alta resolución computerizado, con análisis en el dominio del tiempo y de las frecuencias:**

- Resucitados de Muerte Súbita Cardíaca.....10.

- Sujetos sanos..... 35.

- TV Documentada..... 7.

- Miocardiopatías..... 9.

TOTAL..... 61.

METODOS

METODOS**EQUIPO, INSTRUMENTAL, TECNOLOGIA.**

Estudio Electrofisiológico/Estimulación programada del corazón.

- Electrocatéteres:

Habitualmente se han utilizado en la forma que más adelante se especifica en el apartado de METODOS,

- electrocatéteres cuatripolares 6F.
- electrocatéteres tripolares 7F.
- electrocatéteres decapolares 6F.

Todos ellos de la casa USCI (BARD electrophysiology).

- Estimulador marca Medtronic modelo 5328, con capacidad de estimulación a frecuencias altas, e introducción de un nº variable de extraestímulos sensando ciclo de base o estimulado.

- Aparatos de Registro:

- Cinta magnetica analógica, marca Honeywell, modelo 5600.
- Polígrafo-registrador, con inscripción a chorro de tinta, marca Siemens-Elema, modelo mingograph 82, con capacidad de registro de papel en 8 canales simultaneos

y velocidad del mismo entre 2.5 y 1000 mm/sg, con módulos de electrofisiología incorporados con capacidad de amplificación y filtrado entre 0.05 y 70 Hz y cajas selectoras de señal recibida endocavitaria a través de los electrocatéteres, marca Siemens (Fig. 16).

Determinación y análisis de potenciales tardíos ventriculares. Electrocardiografía de alta resolución con promediado de señales.

- Registro:

Se utilizó el modelo computerizado 1200 EPX, de la casa Arrhythmia Research Technology, (ART). Los registros gráficos en papel se obtuvieron con un Plotter marca Hewlet-Packard modelo 7470 A.

- Almacenaje. Análisis y proceso de datos:

Para tal fin, y como más adelante se expondrá con detalle en el apartado de METODOS, el material informático utilizado consta de:

- **Hardware:** PC-IBM modelo 8513002.

- **Software:** utilizamos nuestro propio software para el análisis de frecuencias y el de ART para análisis en el tiempo y parte de base de datos de las frecuencias.

Estudio Electrofisiológico/Estimulación Programada del corazón.

Metodología general de Estudio.

La realización de los Estudios Electrofisiológicos y la estimulación programada del corazón se llevo acabo mediante la introducción de un nº variable de electrocatéteres (entre 1 y 5), dentro del corazón, habitualmente 3, previa anestesia local y siguiendo la técnica de Seldinger, utilizando habitualmente como vía de acceso al lecho vascular, la punción percutanea de vena femoral derecha o izquierda, generalmente para acceder a la aurícula derecha alta, a la zona del His, y al ápex de ventrículo derecho, así como una vena antecubital generalmente izquierda o subclavia o yugular derecha para mejor acceso al seno coronario en los casos que se consideró necesario descartar o confirmar la presencia de una vía accesoria.

En aquellos casos de mapeo y localización del lugar del origen de las Taquicardias Ventriculares, se accedió al ventrículo izquierdo a través de la arterial femoral derecha o izquierda.

Bajo control fluoroscópico, los electrocatéteres fueron colocados habitualmente dentro del corazón de la siguiente forma:

- Electrocatéteres cuatripolares nº 6F con distancia inter-electrodo de 10 mm. para Aurícula Derecha Alta (ADA), Apex de Ventrículo Derecho (AVD), y Apex de Ventrículo Izquierdo (AVI).

- Electrocatéteres tripolares nº 7F con distancia inter-electrodo de 10 mm para la zona del Nodo Aurículo-Ventricular-Fascículo de His.

- Electrocatéteres decapolares con distancia inter-electrodo de 1 y 2 mm e inter-par de electrodos de 5 mm para el seno coronario.

Toda medicación antiarrítmica fué suspendida al menos un tiempo superior o igual a 5 veces y media la vida del fármaco y los pacientes fueron heparinizados durante el Estudio, previo control analítico de su coagulación, con heparina sódica a dosis de 0.75 mg por cada 2 Kg de peso endovenosa cada 2 horas, continuándose posteriormente durante 6 horas más una vez finalizado el Estudio.

En aquellos pacientes que por sus características psíquicas o estado anímico se consideró oportuno, se administró 1 hora previa al Estudio 1 dosis oral de Diazepan entre 5 y 10 mg.

Tras obtener registros basales, se procede a medida de umbral diastólico de estimulación, realizandose posteriormente todo el EEF con un umbral de estimulación doble al diastólico, con estímulos consistentes en pulsos rectangulares de 1 ms de duración. La estimulación fué siempre bipolar utilizando el electrodo distal del cateter como cátodo.

Seguimos el protocolo de estimulación programada propuesto por Brugada-Wellens (Tabla 1) introduciendo simple, doble y triple extraestímulo sobre ritmo espontáneo sensado o conducido a diferentes longitudes de ciclo (600, 500 y 400 ms), barriendo diástole eléctrica de 20 en 20 ms, salvo en zonas de interés o próximas al periodo refractario, que se hacía de 10 en 10 ms.

La estimulación programada fué repetida en los casos de no inducción de arritmia sostenida, tras la perfusión continua de isoproterenol hasta aumentar la frecuencia cardíaca al menos el 20% por encima de la basal.

El registro en papel milimetrado generalmente ha ido ordenado de la siguiente manera:

Minimo de 3 derivaciones electrocardiograficas de superficie simultaneas (habitualmente derivación I, aVF, y V_1) y 3, 4 ó 5 registros procedentes de la actividad electrica endocavitaria, generalmente de la ADA, de la zona del His, del AVD ó del AVI.

La medida de tiempos e intervalos de conducción se hizo a velocidades de registro del papel de 100 y 250 mm/sg.

Se analizó:

- Ritmo y Longitud de Ciclo Basal
- Intervalos de Conducción Basales:
PR/ A-H/ H-V
- Tiempo de Conducción IntraHis (H)
- Frecuencia de Wenckebach (F.W)
- T^o de Conducción Sino-Auricular (STRAUSS) (TCSA)
- T^o de Conducción Intra-Auricular (TCIA)
- T^o de Recuperación Nodulo Sinusal Corregido (TRNSc)

- Comportamiento Nodal
- Periodos Refractarios Efectivos:
 - Auricular
 - Nodo A.V
 - Ventricular

- Conducción V-A
- Inducción Arritmias:
 - Tipo
 - Morfología
 - Longitud de Ciclo
 - Lugar de Origen
 - Programas de Inducción
 - Formas de Reversión

Promediado de señales/electrocardiografía de alta resolución.

**Registro y análisis en el tiempo.
(Time-domain).**

El promediado de señales es un método para reducir el nivel de ruido, el cual puede contaminar el registro

de señales eléctricas repetitivas.

Superponiendo múltiples ciclos del ECG y entonces sumando y promediando las formas de onda, las señales repetitivas verdaderas son aumentadas, y ruidos extraños, extemporaneos o no repetitivos (interferencias), particularmente los provenientes de los movimientos de la pared torácica y miopotenciales esqueléticos, son rechazados.

Las interferencias que enmascaran los eventos eléctricos de bajo nivel del corazón tienen fundamentalmente 3 orígenes:

- Músculo esquelético, principalmente los músculos respiratorios.
- Los cables conductores de corriente, generalmente 50-60 Hz y frecuencias armónicas más altas.
- Interferencias generadas por los propios amplificadores y electrodos.

El voltaje de un ECG altamente amplificado, es primero medido alrededor de 1000 veces o más por segundo; un intervalo deseado del ECG, es identificado y el computador añade, juntas, todas las formas de onda sumando la lista de números punto por punto, dividiéndolo posteriormente

por el nº de ciclos, y obteniendo así un valor medio del ECG para cada punto del tiempo.

El comienzo del complejo QRS o el tiempo de máxima pendiente de QRS, es habitualmente utilizado como referencia del tiempo (generalmente la onda R).

Si la forma de onda de interés no tiene una relación fija con el punto de referencia, entonces, dicha forma de onda promediada será aplanada y sus componentes de alta frecuencia reducidos.

La señal de interés debe ser independiente en el tiempo de las interferencias contaminantes. Si un artefacto tal y como el que pueda provenir por ejemplo, del movimiento de un electrodo, se repite con cada ciclo cardíaco, entonces el proceso de promediado de señal no atenuará el artefacto. Sería imposible, en efecto, separar un artefacto promediado que es sincronizado con el ciclo cardíaco de una señal eléctrica que provenga del corazón. Bajo un punto de vista práctico por tanto los electrodos no deben ser colocados en zonas próximas al impulso cardíaco.

En este sentido, para que la técnica de promediado de señales sea más efectiva el artefacto, debe ser casual,

fortuito y no tener un patrón de distribución Gausiana. Ruidos de onda "sinusoidales", tales como las interferencias eléctricas, no son minimizados tan eficazmente por la técnica como los que ocurren puramente de manera casual.

Los latidos ectópicos ventriculares son eliminados teniendo el computador el patrón del latido a medir, tomado de varios latidos previos antes del promediado.

El nivel de reducción de ruido con la técnica de promediado es, en general, proporcional a la raíz cuadrada del nº de ciclos promediado; de esta manera promediando 100 ciclos, se reducirá el ruido por un factor de 10, permitiendo por tanto que una señal de bajo nivel, que esté escondida por el artefacto, sea registrada fácilmente.

Una vez promediada la señal del ECG, se pasa por un filtro de alto paso para reducir señales de gran amplitud y baja frecuencia permitiendo que señales de alta frecuencia y baja amplitud pasen sin atenuación.

El razonamiento para utilizar filtros de alto paso es que la despolarización de las células genera rápidos cambios en el voltaje de membrana, rápidos movimientos

de frente de ondas de activación y altas frecuencias en la superficie corporal.

El segmento ST, p. ej, habitualmente contiene o bien un cambio en la línea de base o un potencial cambiante lentamente, el cual puede ser de 100 microvoltios o más.

Si se presenta a alta ganancia, señales del nivel de microvoltio correspondientes a la despolarización de pequeñas áreas de células, podrían ser difíciles de percibir.

Generalmente, los filtros de frecuencias de alto paso utilizados para los Estudios de promedio de señales del ECG, se mueven en un rango entre 25 y 80 Hz.

Pero, un problema con los filtros de alto paso de los diseños convencionales es que ellos mismos "resuenan" o crean un artefacto después de una señal de gran amplitud. Esta propiedad, impide la detección de potenciales de bajo nivel, los cuales ocurren justamente detrás de una forma de onda de gran amplitud, tal como potenciales del haz de His, los cuales siguen inmediatamente a la despolarización, o un potencial tardío ventricular, el cual aparece solamente unas pocas décimas de milisegundo después del complejo QRS.

Las técnicas de filtrado digital, las cuales utilizan algoritmos matemáticos computerizados para el proceso de filtrado, como el utilizado en este estudio, pueden minimizar el artefacto de la resonancia del filtro.

Nosotros utilizamos el filtro digital "bidireccional", de Simson, para estudiar los potenciales tardíos ventriculares.

Con este filtro, el computador procesa la señal del ECG promediado en el tiempo hacia adelante, hasta la mitad del QRS, procesando entonces las señales en sentido inverso (comenzando al final de la onda T hasta que la mitad del QRS es alcanzada). Con esta estrategia, los artefactos provenientes de la resonancia del filtro son eliminados completamente del complejo QRS.

Utilizamos derivaciones bipolares ortogonales X,Y,Z, y todos los registros fueron realizados a la cabecera de la cama.

Después de la amplificación, cada derivación del ECG es convertida al formato digital (Fig 1), y un pequeño computador promedia la señales de cada latido, contrastandolas contra el patrón extraído antes de referencia, a fin de rechazar ectópicos o latidos con interferencias o artefactos

groseros, promediándose generalmente un nº aproximado entre 150 y 300 latidos, para conseguir un nivel de ruido (optimo inferior o igual a 0.3 microvoltios), tomando, como referencia del tiempo del proceso de promediado la derivación donde la pendiente del QRS es más rápida, habitualmente la Z.

Las derivaciones son entonces filtradas con el filtro bidireccional mencionado de alto paso de 25 Hz (banda 25-250 Hz) y convertido en un **Vector de Magnitud** que es la raíz cuadrada de la suma de las informaciones de alta frecuencia al cuadrado contenidas en todas las derivaciones (**RMS: Root Mean Square Voltage**), denominándose a esta medida el complejo QRS filtrado como ya se ha mencionado con anterioridad.

$$V.M: \sqrt{X^2 + Y^2 + Z^2}$$

Definicion de potenciales tardios.

En el momento actual, se define como potenciales tardios ventriculares, señales de alta frecuencia (25 Hz), rango habitual (25-80 Hz) y baja amplitud (1-20 microvoltios), de aparición continua en el complejo QRS durando entre

20 y 60 ms en el segmento ST, aceptandose como valores positivos la amplitud medida en los ultimos 40 mS del QRS filtrado (V_{40}) (Fig. 8-9).

Nosotros consideramos positivos la conjunción de los 3 criterios siguientes, contemplados como uno solo:

- Duración total de los componentes de alta frecuencia del QRS filtrado y amplificado:

HFQRSD: ≥ 111 mS.

- Señales de baja amplitud, < 40 microvoltios durando al menos 40 mS al final de la secuencia de activación ventricular en el segmento ST:

Señales $< 40 \mu V$: 40 mS.

- Voltaje del vector magnitud en los ultimos 40 mS del QRS filtrado y amplificado:

RMS 40: $< 20 \mu V$.

Análisis de los contenidos de frecuencias. Transformada rápida de Fourier. (Frequency-Domain).

Las señales registradas en el tiempo, son transferidas al computador, eligiendo el segmento de análisis mediante un algoritmo matemático computerizado, y posteriormente aplicada la Transformada Rápida de Fourier (TRF) (Fig 5-6).

El análisis matemático de Fourier, en síntesis permite analizar el comportamiento de sistemas sobre los que actúan perturbaciones periódicas de tipo general.

La TRF es un potente método analítico para el proceso de señales en el campo de las frecuencias, sin las limitaciones inherentes de la amplificación de alta ganancia y filtrado de señales requerido para el análisis en el tiempo. Más aún, el análisis de los componentes de frecuencia facilita la identificación y caracterización de frecuencias independientemente de la amplitud de la señal y proporciona flexibilidad para analizar diferentes segmentos electrocardiográficos.

Cualquier señal periódica tal como el complejo QRS, puede ser representada como la suma matemática de una serie de sinusoidales, de diferentes frecuencias y amplitudes.

El componente sinusoidal con la frecuencia más baja se denomina "fundamental" y se repite con la misma frecuencia que la señal periódica en evaluación. Todos los componentes sinusoidales o armónicos tienen frecuencias que son múltiplos numéricos de la frecuencia "fundamental".

El análisis de la TRF es un algoritmo matemático computerizado, por el cual las amplitudes de varios componentes armónicos de que consta un complejo de forma de onda periódica son determinados.

La TRF es única puesto que para cada señal en el tiempo hay una y solamente una presentación de frecuencia.

El uso de la TRF para una muestra discreta de una forma de onda periódica requiere la asunción de que la señal es una función repetitiva y los puntos de la muestra al inicio y al final están a cero potencial. Sin embargo, si los puntos de la muestra al inicio y al final de la misma a analizar no son cero, una aguda discontinuidad se introducirá entre el final del ciclo y el comienzo del próximo que artefactuará la misma y añadirá componentes de alta y baja frecuencia a la señal original.

Para eliminar esta fuente de errores armónicos, las muestras obtenidas en el tiempo son multiplicadas por una función-ventana que suaviza los componentes inicial y final de la muestra poniendolos teóricamente a cero potencial, a nivel de los bordes, permitiendo de esta forma convertir teóricamente la señal en una extensión periódica finita.

En este trabajo, se analizaron los componentes de frecuencia, del espectro de energía contenido en tres diferentes segmentos:

- **40 mS dentro del segmento ST** comenzando desde el final del QRS, seleccionado por un cursor gráfico computerizado.
- **120 mS dentro del QRS-segmento ST**, distribuidos de la siguiente manera: 40 mS desde el final del QRS hacia atrás, dentro del QRS y 80 mS desde el final del QRS hacia delante dentro del segmento ST.
- **80 mS dentro del QRS-segmento ST**, distribuidos de la siguiente manera: 20 mS comenzando desde el final del QRS hacia atrás dentro del QRS y 60 mS comenzando desde el final del QRS hacia delante dentro del segmento ST.

Mapas isoarmónicos representados en gráfica tridimensional de frecuencia, amplitud y tiempo se obtuvieron en el análisis de dicho segmento con 25 magnitudes de TRF obtenidas a intervalos de 2 mS dentro del segmento mencionado.

Las relaciones de magnitud, energía y picos detectados fueron analizadas en áreas del espectro entre 20 y 50 Hz sobre 0 y 20 Hz y 10 y 50 Hz respectivamente. El área de interés fué seleccionada por un algoritmo matemático computerizado y los datos multiplicados independientemente por una función-ventana de Blackman-Harris (-92 dB nivel de Sidelobe) y (-6 dB/oct. Fall-off) y otra función ventana tipo Hanning (-23 dB Sidelobe) y (-12 dB/oct Fall-off) (Fig 3) y posteriormente la TRF aplicada.

Magnitudes absolutas y transformaciones logarítmicas fueron comparadas en cada una de las derivaciones individuales X,Y,Z, la suma de las tres ($x+y+z$) y la media aritmética de las mismas ($\bar{x}+\bar{y}+\bar{z}$).

Después de la multiplicación por la función-ventana, los valores de la muestra seleccionada (Fig 2) o regiones de interes son situados al comienzo de una disposición de 512 puntos y los valores restantes puestos a 0. Este

paso, permite el mantenimiento de la misma escala de frecuencia en los datos de salida, pero permite que sean analizados un número variable de valores de entrada con el mismo software. Puesto que los datos son obtenidos a intervalos de un milisegundo, las muestras de hasta 512 milisegundos en longitud pueden ser analizadas.

Las relaciones de magnitud fueron multiplicadas por una constantes (1×10^4), para facilitar la representación gráfica y las transformaciones logarítmicas, para facilitar el análisis comparativo, con propósitos estadísticos, entre grupos, por la mala distribución numérica de los datos.

Un factor de normalidad propuesto por Haberl, para definir el espectro de energía anormal que identificara componentes de alta frecuencia y baja amplitud en pacientes con Taquicardia Ventricular, fué obtenido, aplicando un coeficiente de correlación cruzada entre áreas del espectro contenidas en el mismo segmento analizado (80 mS), de 25 magnitudes de TRF obtenidas por análisis secuencial de puntos cortando el segmento a intervalos de 2 milisegundos.

Definiciones

Nota: Algunas palabras descritas o mencionadas a continuación se mantienen en inglés pues al ser muy técnicas y admitidas como tal no sería fácil a mi juicio encontrar la correcta castellanización de su significado.

- Muerte Súbita:

Se define como Muerte Súbita aquella que ocurre bruscamente, de forma inesperada, con escasa o nula manifestación clínica previa al evento, o de poco tiempo de instauración, dentro de las primeras 24 horas de un cambio brusco en el estado clínico previo.

- Muerte Súbita Cardíaca:

Se define Muerte Súbita Cardíaca como criterio de inclusión en el protocolo de Estudio de este trabajo, como aquella de causa cardiológica objetivada, ocurrida de forma brusca, inesperada, sin manifestación previa en las 2 horas anteriores al evento ni isquemia aguda miocárdica demostrada.

- **Amplitud:**

La magnitud de una señal en el tiempo y viene dada en voltios.

- **Anchura de banda (Bandwith):**

Rango de frecuencia de muestreo (recogida de datos), estando entre 0 y 250 Hz el utilizado en este trabajo.

- **Area-Ratio:**

Relaciones de magnitud o energía entre dos áreas definidas del espectro.

- **Decibelio:**

La relación entre dos medidas a la contribución de una señal en el tiempo o en las frecuencias como forma "standard" de presentar datos, la representación de la energía contenida en una señal.

- **Energía:**

Es la transformación al cuadrado de la amplitud.

- **Factor de normalidad:**

Extraído de la correlación cruzada entre los componentes de frecuencias de 25 magnitudes de TRF diferentes en el segmento analizado. En este estudio se considera anormal valores $\leq 30\%$.

- **Fall-off:**

Característica matemática específica de las funciones-ventana en relación con su capacidad para detectar picos.

- **Frecuencia:**

Es el número de veces que se repite una señal en el tiempo. Se mide en Hertzios (Hz) y el tiempo en segundos; así; de esta manera, una señal que se repita 60 veces por minuto es: 1 Hz.

- **Frequency Resolution:**

La utilizada en nuestro sistema de registro y viene dada por la fórmula: $\frac{512}{2} \times 2$, siendo N: Tiempo: Longitud del segmento a analizar en mS.

- **Magnitud:**

La equivalencia a la amplitud de una señal utilizada en el tiempo pero para los componentes de frecuencias, y viene dada en decibelios.

- **Peak:**

Dos puntos de inflexión positivo seguido por uno negativo en los componentes de energía.

- **Peak-Frequency:**

Es el rango de frecuencias a los que se encontraron los picos.

- **Peak-magnitud:**

Es, el resultado de dividir las magnitudes de los picos de frecuencias por la máxima magnitud de la señal entera y luego multiplicado por la constante (1×10^4).

- **Resolution:**

La capacidad de distinguir componentes de frecuencia entre dos puntos, y es igual a $1/T$; siendo T: tiempo.

- **Sidelobe:**

Característica matemática específica de las funciones-ventana en relación con la capacidad de aproximación a cero potencial los límites de análisis de la señal finita y minimizar la contaminación del espectro.

- **Velocidad de Muestreo:**

La velocidad de Muestreo en la recogida de datos. Tiene que ser siempre el doble del límite máximo de la anchura de banda (Bandwith). (Sampling Theory).

- **Tiempo máximo de recuperación del nódulo sinusal (TMRNS):**

Es la pausa más larga desde la última despolarización auricular estimulada al primer ciclo de retorno sinusal a cualquier longitud de ciclo estimulada.

Valores excediendo: $1.3 \times (LCSE)+101$ se consideraron patológicos.

- **Tiempo de recuperación del nódulo sinusal corregido (TRNSC):**

Se obtiene sustrayendo al anterior la longitud de ciclo sinusal espontánea (LCSE):

TRNSC: TMRNS - LCSE. Valores ≥ 500 ms fueron considerados patológicos.

- **% del TMRNS con respecto a la longitud de ciclo sinusal espontánea (% TMRNS/LCSE):** se consideró anormal valores superiores a 150%.

- **Tiempo de recuperación total del nódulo sinusal (TRTNS):**

Es la medida en segundos del tiempo que tarda el nódulo sinusal en volver a recuperar la longitud de ciclo basal previa a la sobre-estimulación; se consideró anormal en este estudio un intervalo de tiempo superior a 5 segundos.

- **Tiempo de conducción sinoauricular (TCSA):**

La diferencia en milisegundos entre el ciclo de retorno sinusal ($A_2 - A_3$) obtenido en la estimulación programada

tras la introducción progresivamente prematura de extraestímulos auriculares cada 8-10 latidos sinusales y el ciclo basal sinusal (A_1-A_1), medido en la zona "plateau" de la curva (Zona II). Aunque no exacto, actualmente se admite por convenio que la conducción dentro y fuera del nódulo sinusal es igual, resultando como medida del tiempo de conducción sino-auricular corregido:

$$\frac{(A_2-A_3) - (A_1-A_1)}{2}$$

Admitiéndose como valores dentro de la normalidad para la mayoría de los autores un rango de medidas entre 40 y 140 mS, considerándose en este estudio patológico por encima del límite de este rango.

- **Masaje del Seno Carotideo:**

Realizado bajo monitorización electrocardiografica continua durante 5 segundos en cada lado, valorando en este estudio como patológico pausas por encima o iguales a 3 segundos.

- **Periodo Refractario Efectivo Auricular (PREA):**

En el intervalo más largo S_1-S_2 que no produce despolarización auricular.

- **Periodo Refractario Efectivo del Nodo AV (PRENAV):**

Se definió como el intervalo más largo A_1-A_2 que no se propaga al His.

- **Periodo Refractario Efectivo del Sistema His-Purkinje:**

Se definió como el intervalo más largo H_1-H_2 no conducido a los ventrículos, sin obtener despolarización ventricular.

- **Periodo Refractario Efectivo Ventricular (PREV):**

Se definió como el intervalo más largo S_1-S_2 que no produjo una respuesta ventricular.

- Tiempo de conducción intra-auricular (TCIA):

Definido como el tiempo en mS desde el origen de la onda P en el electrocardiograma de superficie a la deflexión más rápida que cruza la línea de base en el electrograma endocavitario, medido a nivel de la aurícula derecha alta, de la aurícula septal, y del seno coronario, definiendo como valores normales para los tres referidos: (0-30 mS), (30-55 mS) y (60-90 mS).

- Función Nodal A-V:

- Intervalo de conducción A-H:

El tiempo en mS desde el comienzo de la deflexión más rápida del electrograma auricular intracavitario que cruza la línea de base, registrado a nivel del His y el inicio de la deflexión rápida correspondiente a la despolarización del fascículo de His, considerando valores normales en este Estudio entre 60 y 125 mS.

- **Frecuencia de Wenckebach:**

Definido como el tiempo en mS de la longitud de ciclo estimulado más largo al que se objetiva bloqueo A-H.

- **Comportamiento/Fisiología Nodal:**

Se define como normal el alargamiento progresivo del intervalo A-H, medido a nivel del His, a intervalos de acoplamiento de longitud de ciclo estimulado progresivamente más cortos, considerandose anormal en este estudio alargamientos superiores o igual a 50 mS, en respuesta a un ritmo estimulado de longitud de ciclo inferior en 10 mS al precedente.

- **Conducción His-Purkinje:**

- **Intervalo de conducción H-V:**

Es el tiempo de conducción desde el fascículo de His proximal al Miocárdio Ventricular, medido desde el comienzo de la deflexión más precoz del His tomada desde la línea de base a el punto de comienzo más precoz de la secuencia de activación ventricular

registrada desde múltiples derivaciones del ECG de superficie. Se consideraron valores normales en este estudio: (35-55 mS).

- Conducción Intra-His:

Medida por la duración de la anchura del electrograma del His. Se consideraron valores normales: (10-25 mS).

- Comportamiento His-Purkinje:

Valorado por los tiempos de conducción intra-His ó infra-His, en respuesta a la estimulación auricular.

- Respuestas Repetitivas Ventriculares (RRV):

Se consideraron las despolarizaciones ventriculares espontáneas apareciendo después de cualquier ciclo estimulado, e inducidas por estimulación programada, indistintamente reentradas de rama o intra-ventriculares.

- **Taquicardia Ventricular Monomorfica Sostenida:**

Aquella con morfología de QRS uniforme, durando más de 30 segundos o produciendo pérdida de conciencia.

- **Taquicardia Ventricular no Sostenida:**

La inducida por estimulación programada con 6 ó más latidos y terminando espontaneamente en un tiempo inferior a 30 segundos.

- **Flutter Ventricular:**

Taquicardia Ventricular Monomórfica con una frecuencia igual o por encima a 300 lat/m.

- **Fibrilación Ventricular:**

Arritmia Ventricular con actividad eléctrica de superficie totalmente desorganizada sin complejos QRS identificables.

- **Taquicardia:**

Cualquier frecuencia cardíaca igual o superior a 100 lat/m durando al menos 3 latidos cuando ocurre espontáneamente ó 6 cuando se induce por estimulación programada.

- **Torsade de Pointe:**

Arritmia Ventricular Rápida que muestra variación fásica en la polaridad eléctrica y amplitud de los complejos QRS, los cuales durante la misma "giran" sobre la línea isoeléctrica, con intervalos latido a latido generalmente irregulares y difíciles de medir debido precisamente a su cambio de morfología.

- **Tiempos de activación ventricular (QRS-V):**

El tiempo transcurrido en milisegundos, desde el inicio del QRS en el ECG de superficie y la secuencia de activación ventricular en los electrogramas endocavitarios ventriculares, en diferentes puntos durante el mapeo para localizar el origen de salida y frente de activación de la secuencia ventricular durante las Taquicardias Ventriculares.

M E T O D O E S T A D I S T I C O

METODO ESTADISTICO APLICADO

Se utilizó el análisis de la varianza (ANOVA) y la "t" de student's para comparación de medias variables cuantitativas para muestras no apareadas.

Se consideró significación estadística $P < 0.005$.

RESULTADOS

RESULTADOS

Pacientes Resucitados de Muerte Súbita Cardíaca Datos Clínicos.

De los 22 pacientes resucitados tras el episodio de MSC y sometidos posteriormente a la realización de un Estudio Electrofisiológico con estimulación eléctrica programada del corazón, 20 (91%) eran varones, 2 (9%) hembras, con una edad media total de 54.2 +/- 16.3 años (Tabla 2).

De todos ellos, 18 (81.8%), presentaban alguna forma de cardiopatía orgánica y/o alteración estructural miocárdica conocida antes del evento (Tabla 3): 15 (68%) presentaban cardiopatía isquémica crónica en la forma de infarto antiguo de miocardio, 2 (9%) atendían consultas ambulatorias por trastornos del ritmo y/o conducción con sintomatología clínica de mareos y/o palpitaciones, presentando 1 de ellos bloqueo bi-fascicular documentado en el sentido de bloqueo completo de rama derecha más hemibloqueo anterior izquierdo y el otro , bloqueo auriculo-ventricular de primer grado más bloqueo completo de rama izquierda documentado con el esfuerzo así como extrasistolia ventricular politópica frecuente. Dos casos (9%) debutaron con trastornos de conducción en la forma de bloqueo A-V completo con Asistolia y 1 caso, (4.5%)

presentaba un síndrome de pre-excitación ventricular tipo Woff-Parkinson-White; y los restantes, 4 (18%), desconocían tener alteración alguna.

La arritmia documentada en el momento de la monitorización a su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos de Urgencias del Hospital, y registrada la mayoría de las veces a través de las palas del desfibrilador, (Tabla 4), fué:

Taquicardia Ventricular-Fibrilación Ventricular (TV/FV) en el 86.3% de los episodios (19 casos), con clara identificación de ritmo regular compatible con taquicardia ventricular monomórfica sostenida en el 59% de los mismos (13 casos). Dos pacientes (9%) ingresaron en situación de asistolia parada cardíaca, uno de ellos con ritmo de escape ventricular morfológicamente identificable y el otro, con alguna despolarización eléctrica miocárdica desorganizada, morfológicamente no identificable. El paciente restante, era una mujer de 67 años de edad con clínica posteriormente extraída de la historia realizada una vez superado el episodio de MSC, de sensaciones de mareo y palpitaciones que no fueron nunca motivo de consulta, encontrándose sin embargo a tratamiento con diuréticos y unas hierbas en una consulta de un homeópata-naturista, que atendía por un problema de obesidad. La

arritmia documentada en el momento del evento se correspondía en este caso con una Torsade de Pointe y los niveles de potasio sérico documentados en el momento del episodio, fueron de 2.5 meq/L.

Cardiopatía Orgánica/ Alteracion Estructural demostrada- confirmada posteriormente.

Los pacientes con cardiopatía isquémica crónica, todos presentaban infarto antiguo de miocardio (Tabla 5), 5 (33.3%) de localización anterior; 1 (6.6%) de localización lateral, 4 (26.6%) inferior, 3 (20%) anterolateral, 1 (6.6%) latero-inferior y otro (6.6%), anterior lateral e inferior.

Del resto del grupo, (Tabla 6) en 2 pacientes (9%) alteración estructural del ventrículo derecho y parte del septo pudo ser demostrada en el estudio hemodinámico, compatible con el diagnóstico de displasia arritmogénica de ventrículo derecho o miocardiopatía ventricular derecha, correspondiéndose los mismos a la población más joven de este grupo, 2 hombres de 19 años, 1 de ellos con historia previa conocida de mareos y palpitaciones y el otro totalmente asintomático antes del evento. En otro paciente, 1 varón de 63 años, con historia también

referida posteriormente de palpitaciones el diagnóstico de miocardiopatía hipertrofica septal asimétrica, fué hecho mediante ecografía bidimensional y estudio hemodinámico. En el último paciente restante, la enferma cuya arritmia documentada fué torsade de pointe, ninguna forma de cardiopatía estructural orgánica subyacente conocida pudo ser demostrada.

Resultados de la Estimulación Eléctrica Programada

- Función Sino-auricular

De los 22 pacientes sometidos a Estudio Electrofisiológico con estimulación eléctrica programada de ambas cámaras, los resultados del Estudio de la función sino-auricular (Tabla 7), obtenidos fueron los siguientes:

El ritmo de base era sinusal en el 95.5% de los pacientes (21 casos), con una longitud de ciclo media de 857 ± 119.3 ms. (rango: 690-1100). En dos enfermos no fué evaluada, uno de ellos por en bloqueo auriculo-ventricular completo, procediéndose directamente a la implantación de marcapasos definitivo, y el otro, el caso número 22 correspondiente al paciente

con síndrome de pre-excitación ventricular tipo W-P-W por presentar inducción rápida de taquicardia recíproca supra-ventricular ortodrómica muy fácilmente con la estimulación, y que posteriormente se comentará más en detalle. En el caso número 19, el ritmo de base era sinusal pero alternaba frecuentemente con episodios de flutter-fibrilación auricular inducido fácilmente con la estimulación y que hubo de ser revertido eléctricamente en una ocasión.

El tiempo de conducción intra-auricular (TCIA) medido a nivel de la aurícula septal, fué normal en todos los casos, con una media de 35.9 ± 10.5 mS (rango 10-55).

El tiempo de recuperación del nódulo sinusal fué normal en 18 casos de los 19 en que fué evaluado, encontrándose el TMRNS entre 780 y 1200 mS y el TRNSc entre 20 y 290 mS. En un paciente, (caso nº 19), estos valores se encontraban muy por encima de los límites de la normalidad, siendo el TMRNS de 1950 mS y el TRNSc de 850 mS.

El tiempo de conducción sino-auricular (TCSA), fué normal en 8 de los 9 casos en que pudo ser evaluado (rango 20-290 mS), y patológico (150 mS), en el caso previamente mencionado.

El periodo refractario efectivo auricular (PREA), osciló entre 210 y 320 mS (media 236 +/- 31.3) en los 21 casos en que fué evaluado.

La respuesta al masaje del seno carotídeo fué normal en todos los casos.

- Función Nodal A-V

Los datos se resumen en la (Tabla 8). El intervalo PR en el ECG de superficie, se encontró en todo el grupo entre 120 y 220 mS (media 189 +/- 24 mS).

El intervalo de conducción A-H se encontró en un rango entre 60 y 120 mS (media 92 +/- 19.7 mS).

Bloqueo anterogrado de conducción 2:1, tipo Wenckebach, apareció a una frecuencia media de 326.5 +/- 32 mS de longitud de ciclo estimulado, moviendose en un rango entre 280 y 390 mS para todo el grupo.

El periodo refractario efectivo del nodo A-V (PRENAV) se encontró en unos límites entre 260 y 330 mS.

El comportamiento de la fisiología nodal en respuesta

a la estimulación, mostró una curva normal en todos los casos.

- Conducción His-Purkinje/ Ventrículo

Los datos se resumen en la (Tabla 9). El tiempo de conducción intra-His, en 20 de los 21 pacientes en que fué evaluado (95%) se encontró dentro de los límites de la normalidad, con una anchura del His entre 10 y 25 mS, (media 17.7 +/- 5 mS) siendo anormal (30 mS) en el caso nº 20 correspondiente al paciente con bloqueo trifascicular.

El intervalo de conducción H-V en los 21 casos en que pudo ser evaluado, se encontraba dentro de los límites de la normalidad en 18 (85.7%), en un rango de tiempos entre 45 y 60 mS para todos ellos (media 53 +/- 5.7). En un paciente (caso nº 4) se encontraba moderadamente prolongado en el límite patológico (70 mS) y en otro era claramente patológico (80 mS) correspondiéndose al caso del bloqueo trifascicular. El otro intervalo H-V anómalo (20 mS) lo presentaba el enfermo con el síndrome de pre-excitación ventricular.

Los periodos refractarios efectivos ventriculares

(PREV), se hallaron en un rango entre 210 y 320 mS (media 247.3 +/- 29.5), encontrándose dispersión de la refractoriedad muy significativa, entre el ápex de ventriculo derecho (AVD) y el tracto de salida (TSVD) en 1 caso con 310 y 450 mS respectivamente.

Conducción V-A fija (1 : 1), estaba conservada a alguna frecuencia de estimulación ventricular, en 13 (65%) de los 20 pacientes en los que fué evaluada, en 8 de ellos (40%) hasta longitudes de ciclo estimulado ventricular de 400 mS, en 4 (20%) hasta 500 mS de LC ventricular estimulo y en 1 (5%) solo hasta 600 mS de LC estimulado ventricular.

- Induccion de Arritmias

En la (Tabla 10), se resumen el porcentaje y tipo de las arritmias inducidas.

De los 22 pacientes estudiados, taquicardia ventricular sostenida (TVS), se indujo 15 (68%); taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) en 1 (4.5%); fibrilación ventricular en 2 (9%); fibrilación auricular en 3 (13.6%) y respuestas repetitivas ventriculares en otros 3 casos (13.6%).

La longitud de ciclo medio de las TV fué de 304 +/- 38 mS, con un rango entre 260 y 350 mS. La morfología por el patrón en la derivación V_1 del ECG de superficie, fué de bloqueo completo de rama derecha (BCRD) 9 casos (60%), bloqueo completo de rama izquierda 6 casos (40%), con eje predominantemente superior, en el 80% de los casos (12 pacientes), e inferior en el 20% restante (3 pacientes), del total de las 15 TV inducidas (Tabla 11).

Los programas de inducción se concretan en la (Tabla 12), siendo con 3 extraestímulos sobre ciclo sensado o conducido en 6 casos (40%), otros 6 (40%) con 2 extraestímulos y los 3 restantes (20%) con un solo extraestímulo.

El modo de terminación de las TV inducidas fué con estimulación programada en el 66.6% de los pacientes (10 casos) y con cardioversión con choque eléctrico transtoracico de un número variable de Julios en el 33.3% de los casos (5 pacientes).

El lugar de origen de las TV fué aproximadamente sugerido en base al patrón morfológico de activación ventricular obtenido por el análisis del complejo QRS

en las 12 derivaciones de superficie del E.C.G. durante la Taquicardia y el eje del QRS en el plano frontal, y pudo ser localizado con precisión en los casos que se realizó mapeo y las características de la TV y su tolerancia clínica permitieron completarlo .

Por último en el paciente con el síndrome de pre-excitación ventricular tipo W-P-W, el EEF demostró la existencia de una vía accesoria tipo haz de Kent localizado en la pared postero-lateral del ventrículo izquierdo, con capacidad de conducción anterograda y retrograda y periodo refractario anterogrado muy corto (inferior a 180 mS) responsable de la rápida conducción de los impulsos al ventrículo en Fibrilación Auricular degenerando a Fibrilación Ventricular, como causa del episodio de MSC.

ANÁLISIS Y DETERMINACION DE POTENCIALES TARDIOS VENTRICULARES

- Análisis en el Tiempo (Time-Domain)

- Sujetos Normales

Para valorar la incidencia de PT en la población normal, evaluar la eficacia y fiabilidad del método y los criterios de definición, se estudió primero un grupo total de 35 sujetos sanos, totalmente asintomáticos sin antecedentes previos patológicos conocidos ni cardiopatía de base demostrada.

Los 35 sujetos fueron estudiados con promediado de señales del ECG-AR en la forma y manera especificada con anterioridad en el apartado de METODOS, y siguiendo los criterios de definición para PT positivos, también ampliamente comentados y contemplados en su conjunto como 1 solo.

De los 35 sujetos, 22 eran varones (62.8%) y 13 hembras (37.2%); (Tabla 13). La edad media del grupo era de 39 +/- 17 años (rango 22-56).

Se utilizó el filtro bidireccional de alto paso con

una banda entre 25 y 250 Hz, promediando un número de latidos entre 199 y 1983 (media 565 +/- 389), para conseguir un nivel de ruido óptimo inferior o igual a $0.3 \mu\text{V}$.

Los resultados se suman en la Tabla 14. La duración media de los componentes de alta frecuencia del QRS filtrado y amplificado (HFQRSD) fué de 95.7 ± 7.3 mS; la media de las señales de baja amplitud ($< 40 \mu\text{V}$) fué de 22.8 ± 7.8 mS; y la media del voltaje de la raíz media cuadrada de los componentes de alta frecuencia al cuadrado de cada una de las derivaciones X, Y, Z, obtenidos en el vector magnitud y analizados en los últimos 40 mS del QRS-ST (RMS 40) fué de 77.4 ± 38.4 .

Ninguno de los sujetos estudiados presentó los 3 criterios contemplados en su conjunto; un sujeto (2.8%) presentó 2 criterios (señales de baja amplitud y RMS 40; y otro (2.8%) presentó como criterio positivo señales de baja amplitud (Tabla 15).

- **Pacientes con Taquicardia Ventricular**

Para valorar la sensibilidad y especificidad del

método, para identificar pacientes con taquicardia ventricular, estratificar el riesgo y poder seleccionar grupos propensos a presentarla, se estudio un grupo total de 37 sujetos (27 varones, 10 hembras,) edad media 48.7 +/- 18.9 años (Tabla 16), divididos en 3 grupos:

Grupo I, correspondiente al grupo control constituido por 14 sujetos sanos, 11 varones (78.5%), 3 hembras (21.5%), con una edad media de 42.2 +/- 20 años. Los datos obtenidos en el análisis del tiempo (Tabla 17), fueron de: número de ciclos promediado 543.5 +/- 437.5; HFQRS: 97.9 +/- 6.2; señales inferiores a 40 μ V: 22.7 +/- 6.4 y RMS 40: 77.5 +/- 32.8. **Grupo II** constituido por 11 pacientes con cardiopatía isquémica crónica e infarto antiguo de miocardio documentado, de todos ellos, 10 eran varones (91%), 1 hembra (9%) con una edad media de 56.3 +/- 13.5. Los datos obtenidos en el análisis del tiempo (Tabla 18) fueron de: número de ciclos promediado 666 +/- 311.6; HFQRS: 120.5 +/- 19.8; < 40 μ V: 38 +/- 19.2; RMS 40: 30.6 +/- 23.3. **Grupo III** constituido por 12 pacientes con alguna otra forma de enfermedad cardiaca orgánica estructural. De todos ellos, el 50% eran varones y hembras, con una edad media de 49 +/- 20 años. Los datos obtenidos en el análisis del tiempo (Tabla 19), fueron:

ciclos

promediados: 639.25 +/- 220; HFQRSD: 114.75; 40 V: 30.7 +/- 16.4; RMS 40: 538 +/- 38.6. Los grupos II y III fueron sometidos a estimulación eléctrica programada del corazón (EP).

Taquicardia ventricular monomórfica sostenida (TV) se indujo en el laboratorio en 10 casos (43.4%) de los 23 sometidos a EP; 9 eran varones (90%) y 1 hembra (10%) con una edad media de 52.7 +/- 21.08; los datos obtenidos en el análisis del tiempo (Tabla 20), fueron: Nº ciclos promediados: 690.4 +/- 340.4; HFQRSD: 131.3 +/- 19.9; 40 μ V: 42.5 +/- 20.5; RMS 40: 21.2 +/- 22.

El número de latidos promediado fué de 610 (rango 228-1983), para conseguir un nivel de ruido óptimo inferior o igual a 0.3 μ V; y el resto de los datos de análisis en el tiempo: HFQRSD: 110.1 +/- 18.4; <40 μ V: 29.89 +/- 15.5 ; RMS 40: 55.9 +/- 37.1.

Del grupo I, ningún sujeto (0%) presentaba criterios de PT positivos; en 5 casos del grupo II (45.4%) los potenciales tardíos fueron positivos, y 3 casos del grupo III (27.2%) presentaron también criterios de positividad (Tabla 21).

De los 23 pacientes sometidos a EP, 10 (43.4%) presentaron TV, y 7 de ellos (70%) tenían criterios de positividad para PT, mientras que de la población total (grupos I+II+III) solo un 21.6% (8 casos), tenían PT positivos.

La sensibilidad del método para identificar pacientes con taquicardia ventricular monomórfica sostenida inducible fué del 70%, con una especificidad del 92.3%.

- **Análisis de los contenidos de frecuencias. Transformada Rápida de Fourier. (Frequency-Domain).**

Para valorar si los contenidos de frecuencia del ECG promediado identificaban mejor pacientes con Taquicardia Ventricular monomórfica sostenida inducible (TV), definir el espectro de energía, el efecto de la aplicación de las ventanas, y la longitud del segmento óptimo a analizar, realizamos registro promediado de señales del ECG, siguiendo la metodología previamente especificada en el apartado de METODOS, y análisis de los contenidos de frecuencia y definición del espectro de energía mediante la aplicación de la Transformada Rápida de Fourier, (TRF) a una

población total de sujetos divididos en 2 grupos: Pacientes con Taquicardia Ventricular demostrada e inducida en el laboratorio (TV) y sujetos normales sin cardiopatía orgánica ni alteración estructural conocida.

- Análisis segmento-ventana: 40 mS QRS
 terminal-segmento ST. Función-ventana:
 Blackman-Harris. Area-Ratio 20-50 Hz / 10-50 Hz.
 Derivación: (x + y + z)

Se analizaron los contenidos de frecuencias del espectro de energía obtenido de las magnitudes de la TRF, en un grupo total de 20 sujetos (Tabla 22), 10 con TV, de los cuales 9 (90%) eran varones y 1 (10%) hembra, con una edad media de 60.7 +/- 16.7 años, y un grupo control constituido por 10 sujetos normales, 7 varones (70%) y 3 hembras (30%), con una edad media de 38.5 +/- 14 años.

Las señales registradas en el tiempo, (Tabla 23) fueron analizadas en el vector magnitud y transferidas al computador, para su posterior análisis y aplicación de la TRF. El número de latidos promediado fué de 611 +/- 261.8 para los pacientes

con TV y de 602.2 ± 579.8 para los sujetos normales, ambos para conseguir un nivel de ruido óptimo inferior o igual a $0.3 \mu V$. Los sujetos normales no presentaban criterios de positividad para potenciales tardíos en el tiempo, en contraste con los sujetos con TV, con significación estadística. La duración de los componentes de alta frecuencia del QRS filtrado y amplificado (HFQRS), expresado en medias fué de 128.7 ± 37.5 ms para los pacientes con TV, vs 90.5 ± 7.5 ms para los sujetos normales. Las señales de baja amplitud por debajo de $40 \mu V$ fueron de 41.2 ± 21.6 ms para los sujetos con TV vs 20.9 ± 5 los normales. El voltaje de la raíz media cuadrada de la suma de los componentes de alta frecuencia al cuadrado de cada una de las derivaciones X, Y, Z, analizados en los 40 ms últimos del vector magnitud (RMS 40) fué de 20.03 ± 22.18 para los pacientes con TV, vs 98.52 ± 47.5 los sujetos normales.

La TRF expresada en magnitud, mostró un mayor contenido de frecuencias en pacientes con TV versus normales (Tabla 24), sin significación estadística en las magnitudes absolutas ni en las transforma-

ciones logarítmicas; (3522.294 +/- 485.8 vs 3325.862 +/- 170.2 para las magnitudes absolutas y de (3.54 +/- 0.05 vs 3.52 +/- 0.02) para las transformaciones logarítmicas ($P < 0.2$) y ($P < 0.2$).

La definición del espectro (Tabla 25) mostró un mayor contenido de frecuencias entre los 40 y 80 Hz en pacientes con TV vs normales; (276.4 versus 1354.79 para las magnitudes absolutas en el área comprendida entre los 40 y 80 Hz) y de (3.26 vs 3.10) para las transformaciones logarítmicas. Analizando energía, (Tabla 26), la TRF mostró también un mayor contenido de energía en pacientes con TV vs normales (682.639 +/- 204.8 vs 603.421 +/- 81.7) para las magnitudes absolutas, y de (2.81 vs 2.67) ($P < 0.3$) y ($P < 0.3$) para las transformaciones logarítmicas, aunque sin significación estadística tanto en el análisis comparativo de magnitudes absolutas como en las transformaciones logarítmicas.

El análisis del espectro de energía objetivó también un mayor contenido en pacientes con TV vs normales (204.7662 vs 20.49219 para las magnitudes absolutas, y de (1.53 vs 1.20 para las transformaciones logarítmicas en el área del espectro comprendida entre los 40 y 80 Hz), (Tabla 27); de nuevo sin significación estadística.

- Ventana de análisis: 40 mS del QRS terminal-segmento ST. Área-Ratio 20-50 Hz/0-20 Hz. Función-ventana: Hanning. Derivación: (X + Y + Z).

La relación del espectro de energía en el análisis de un nuevo área (20-50 Hz / 0-20 Hz) y aplicando una función-ventana tipo Hanning, evidenció también un mayor contenido de energía en pacientes con TV vs normales (113.87 +/- 12 vs 65.53 +/- 21.8) para las magnitudes absolutas y de 1.9 +/- 0.3 vs 1.79 +/- 0.12 para las transformaciones logarítmicas (Tabla 28). La definición del espectro mostró también un mayor contenido de frecuencias en los pacientes con TV vs los normales (Tabla 29).

La magnitud de los picos detectados en el espectro de energía, fué también mayor en pacientes con TV vs normales (271 +/- 621.4 vs 46.42 +/- 40.74 para las magnitudes absolutas y de 1.79 vs 1.49 para las transformaciones logarítmicas, también sin significación estadística ($P < 0.3$ y $P < 0.3$) (Tabla 30).

- Segmento-ventana de análisis: 120 mS del QRS terminal-segmento ST. Area-ratio 20-50 Hz / 10-50 Hz. Función-ventana: Blackman-Harris.

Se analizó el espectro de energía contenido en un segmento de 120 mS en el terminal QRS-segmento ST en la forma que se especifica anteriormente en el apartado de METODOS, en un grupo total de 37 sujetos, 17 con TV, 17 control (Tabla 31). Los pacientes con TV tenían una edad media de 50.29 +/- 18.5 años versus 38.59 +/- 15 los normales. 88.24% de los pacientes con TV eran varones (15 casos) y el 11.76% hembras (2 casos). En el grupo control, el 35.29% eran varones (6 casos) y el 64.71% hembras (11 casos). Las señales registradas en el tiempo, fueron analizadas en el vector magnitud, y posteriormente la TRF aplicada allí donde el PT era positivo en el tiempo.

En el tiempo, el número de latidos promediados fué de 641.06 +/- 262.17 en los sujetos normales, y de 682.29 +/- 592.67 en los pacientes con TV,

para conseguir un nivel de ruido optimo igual o inferior a $0.3 \mu\text{V}$.

En el tiempo, los sujetos normales no tenían criterios de positividad para PT mientras que eran claramente positivos en los pacientes con TV: HFQRS: 144 ± 43.4 vs $(97.59 \pm 10.36$ sujetos normales) ($P < 0.002$); señales de baja amplitud por debajo de $40 \mu\text{V}$ (47.56 ± 30.69 para los pacientes con TV, vs 26.35 ± 7.98 sujetos normales) ($P < 0.01$;) y RMS 40: (28.43 ± 34.68 para los pacientes con TV, vs 61.8 ± 32.89 sujetos normales) ($P < 0.01$).

La magnitud de la TRF en el área analizada, mostró un mayor contenido de energía en pacientes con TV vs sujetos normales, fundamentalmente en el análisis de la derivación compuesta (X + Y + Z) (1864.915 ± 1438.53 vs 1324.528 ± 1167.08) ($P < 0.2$) (Tabla 32).

- Representación espacial del espectro. Ventana de análisis: 80 mS QRS terminal-segmento ST. Función-ventana: Blackman-Harris.

El espectro de energía fué analizado en el mismo grupo de 34 sujetos, en un segmento de análisis del ECG más corto (80 mS), y representado espacialmente en una forma tridimensional (tiempo, amplitud, frecuencias), como resultado de la representación de 25 magnitudes de TRF diferentes obtenidas a intervalos de 2 mS en el segmento de análisis, en la forma especificada con anterioridad en el apartado de METODOS.

Los mapas isoarmónicos tridimensionales así obtenidos, y el factor de normalidad calculado, diferencian claramente los patrones de energía provenientes de "artefactos" y el espectro normal y los sujetos con taquicardia ventricular.

El análisis de los contenidos de frecuencias del espectro de energía obtenido de las diferentes

magnitudes de la TRF y representado tridimensionalmente en los mapas isoarmónicos, objetivó un factor de normalidad patológico, siguiendo los criterios de definición especificados con anterioridad en el apartado de METODOS, en al menos algunas de las derivaciones del ECG de la totalidad de los pacientes con TV vs ninguno en los sujetos normales, discriminando pacientes con TV con una **sensibilidad del 68.7%** y **especificidad del 100%**.

T A B L A S

Tabla 1.PROTOCOLO DE ESTIMULACION PROGRAMADA

1. 1 Extraestimulo durante ritmo sinusal.
2. 2 Extraestimulos durante ritmo sinusal.
3. 1 Extraestimulo durante estimulación a 100 lat/x' (600 mS LC).
4. 2 Extraestimulos durante estimulación a 100 lat/x' (600 mS LC).
5. 1 Extraestimulo durante estimulación a 120 lat/x' (500 mS LC).
6. 2 Extraestimulos durante estimulación a 120 lat/x' (500 mS LC).
7. 1 Extraestimulo durante estimulación a 150 lat/x' (400 mS LC).
8. 2 Extraestimulos durante estimulación a 150 lat/x' (400 mS LC).
9. 3 Extraestimulos durante ritmo sinusal.
10. 3 Extraestimulos durante estimulación a 100 lat/x' (600 mS LC).
11. 3 Extraestimulos durante estimulación a 120 lat/x' (500 mS LC).
12. 3 Extraestimulos durante estimulación a 150 lat/x' (400 mS LC).
13. Estimulación auricular a L.C decreciente hasta alcanzar bloqueo A-H.
14. Estimulación ventricular hasta 250 lat/x' o mala tolerancia.
15. Repetición estimulación ventricular en caso de no inducción tras Isoproterenol.

Tabla 2.RESUCITADOS M.S.C.

CASO	EDAD	SEXO
1	53	V
2	45	V
3	54	V
4	66	V
5	55	V
6	79	V
7	60	V
8	56	V
9	33	H
10	73	V
11	67	V
12	63	V
13	68	V
14	52	V
15	48	V
16	54	V
17	19	V
18	19	V
19	67	H
20	66	V
21	63	V
22	33	V

EDAD MEDIA
54.2 +/- 16.3

TOTAL: 22

VARONES: 20 (91%)

HEMBRAS: 2 (9%)

Tabla 3.RESUCITADOS MSCCARDIOPATIA ORGANICA/ALTERACION ESTRUCTURAL/CONOCIDAANTES DEL EVENTO

I.M. ANTIGUO:	15	(68%)
S. WOLFF-PARKINSON-WHITE:	1	(4.5%)
TRANSTORNO RITMO/CONDUCCION:	2	(9%)
DESCONOCIDA:	4	(18%)
TOTAL:	22	

Tabla 4.

RESUCITADOS M.S.C.

ARRITMIA DOCUMENTADA EN EL EPISODIO

CASO	EDAD	SEXO	CARDIOPATIA/ ALTERACION ESTRUCTURAL	ARRITMIA DOCUMENTADA	LOCALIZACION I.M.
1	53	V	I.M. ANTIG.	FV	ANT./LAT.
2	45	V	I.M. ANTIG.	FV	ANT.
3	54	V	I.M. ANTIG.	TV / FV	ANT
4	66	V	I.M. ANTIG.	TV / FV	INF.
5	55	V	I.M. ANTIG.	FV	ANT./LAT.
6	79	V	BLOQUEO BIFASCIC.	ESCAPES VEN- TRICULARES/ PARADA CARD.	
7	60	V	I.M. ANTIG.	TV / FV	LAT./INF.
8	56	V	I.M. ANTIG.	TV / FV	LAT.
9	33	H	I.M. ANTIG.	TV / FV	ANT.
10	73	V	I.M. ANTIG.	FV	INF.
11	67	V	I.M. ANTIG.	TV / FV	ANT.
12	63	V	I.M. ANTIG.	TV / FV	ANT./LAT.
13	68	V	I.M. ANTIG.	TV / FV	INF.
14	52	V	I.M. ANTIG.	TV / FV	ANT.
15	48	V	I.M. ANTIG.	TV	ANT./LAT.+INF.
16	54	V	I.M. ANTIG.	FV	INF.
17	19	V	DAVD.	TV / FV	
18	19	V	DAVD.	TV / FV	
19	67	H	NO	TORSADE DE POINTE	
20	66	V	BLOQUEO TRIFASCIC.	ASISTOLIA/ PARADA CARD.	
21	63	V	MH	TV / FV	
22	33	V	WPW	FV	

ABREVIATURAS: I.M.: Infarto de Miocardio. ANTIG: Antiguo. TV: Taquicardia Ventricular. FV: Fibrilacion Ventricular. ANT/LAT/INF: Anterior/Lateral/Inferior. MH: Miocardiopatia Hipertrofia. WPW: Sindrome de Wolff-Parkinson-White.

Tabla 5.

RESUCITADOS / M.S.C.RESULTADOSCARDIOPATIA ISQUEMICA CRONICA

INFARTO DE MIOCARDIO

LOCALIZACION

CASO NUMERO	ANT	LAT	INF	ANT-LAT	LAT-INF	ANT-LAT-INF
1				X		
2	X					
3	X					
4			X			
5				X		
7					X	
8		X				
9	X					
10			X			
11	X					
12				X		
13			X			
14	X					
15						X
16			X			
TOTAL 15	5 (33.3%)	1 (6.6%)	4 (26.6%)	3 (20%)	1 (6.6%)	1 (6.6%)

ABREVIATURAS: ANT/LAT/INF: Anterior/Lateral/Inferior

Tabla 6.

RESUCITADOS MSCCARDIOPATIA ORGANICA/ALTERACION ESTRUCTURAL/ESTUDIADA-DEMOSTRADA
DESPUES DEL EVENTO

I.M. ANTIGUO:	15	(68.1%)
W.P.W:	1	(4.5%)
TRANSTORNO RITMO/CONDUCCION:	2	(9%)
DISPLASIA ARRITMOGENICA DE V.D:	2	(9%)
MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA:	1	(4.5%)
NO CARDIOPATIA:	1	(4.5%)
TOTAL:	22	

ABREVIATURAS: I.M.: Infarto de Miocardio. WPW: Síndrome de Wolff-Parkinson-White. V.D: Ventrículo Derecho.

Tabla 7.

EEF / RESUCITADOS MSC

RESULTADOS

FUNCION SINO-AURICULAR (Cifras en mS)

CASO	LC	TCIA	TMRNS	TRNSc	TCSA	PREA	MSC
1	900	40	990	90	N.E	320	-
2	850	25	1100	250	80	210	-
3	870	30	940	70	N.E	220	-
4	720	50	870	150	N.E	320	-
5	660	30	780	120	65	240	-
6	B L O Q U E O A-V						
7	850	30	980	130	75	260	-
8	800	55	840	40	N.E	230	-
9	820	10	980	160	90	210	-
10	780	50	1050	270	110	220	-
11	760	30	980	220	N.E	220	-
12	960	45	1160	200	95	240	-
13	690	35	980	290	120	230	-
14	820	35	940	120	N.E	230	-
15	760	40	800	40	N.E	220	-
16	780	30	800	20	N.E	210	-
17	1050	50	1200	150	N.E	240	-
18	980	35	1040	60	60	210	-
19	1100	25	1950	850	150	220	-
FLUTTER/FIBRILACION AURICULAR/BRADI/BLOQ.S-A							
20	980	35	1100	120	N.E	260	-
21	1010	40	1260	250	85	230	-
22	860	N O E V A L U A D O					
MED:	(857 +/- 119.3)	(35 +/- 10.5)				(236 +/- 31.3)	

ABREVIATURAS (Tabla 7):

EEF: Estudio Electrofisiológico

MSC: Muerte Súbita Cardíaca

LC: Longitud de Ciclo

TCIA: Tiempo de Conducción Intraauricular

TMRNS: Tiempo Máximo de Recuperación del Nódulo Sinusal

TRNSc: Tiempo de Recuperación del Nódulo Sinusal
Corregido

TCSA: Tiempo de Conducción Sino-Auricular

PREA: Período Refractario Efectivo Auricular

MC: Masaje Seno Carotídeo

Tabla 8.

EEF / RESUCITADOS MSC

RESULTADOS

FUNCION NODAL A-V (Cifras en mS)

CASO	PR	AH	FW	PRENAV	COMP. NODAL
1	190	65	350	N.A	NORMAL
2	160	90	320	N.A	"
3	200	60	300	N.A	"
4	220	120	390	330	"
5	200	90	320	N.A	"
6	B L O Q U E O A-V				
7	220	120	350	280	"
8	200	110	280	N.A	"
9	160	105	300	220	"
10	200	60	290	N.A	NORMAL
11	200	80	370	N.A	"
12	200	100	320	320	"
13	180	100	340	240	"
14	180	80	340	N.A	"
15	200	80	320	280	"
16	200	120	360	N.A	"
17	200	110	300	260	"
18	180	100	280	230	"
19	180	110	350	N.A	"
20	220	80	370	260	"
21	160	90	320	260	"
22	120	65	NO EVALUADO		
MEDIA:	189+/- 24	92+/- 19.7	326.5 +/- 32		

Abreviaturas: **N.A:** No alcanzado. **FW:** Frecuencia de Wenckebach. **PRENAV:** Periodo Refractorio Efectivo Nodo A-V. **COMP:** Comportamiento. **PR:** Intervalo del ECG. **AH:** Intervalo de Conducción.

Tabla 9.

EEF / MUERTE SUBITA CARDIACARESULTADOSCONDUCCION HIS-PURKINJE / VENTRICULO

(Cifras en mS)

CASO	DURACION H	H - V	PREV	CONDUCCION V - A
1	15	60	250	SI 400 mS
2	10	50	220	NO
3	10	60	320	SI 400 mS
4	20	70	300	NO
5	20	60	250	SI 500 mS
6	B L O Q U E O A - V			
7	15	50	220	NO
8	20	50	240	SI 600 mS
9	10	60	270	SI 400 mS
10	20	45	240	NO
11	20	60	260	NO

(Cont)

EEF / MSC / RESULTADOS

(Cont.) CONDUCCION HIS-PURKINJE/VENTRICULO

CASO	DURACION H	H - V	PREV	CONDUCCION V - A
12	12	60	290	SI 500 mS
13	15	50	220	SI 400 mS
14	15	45	230	SI 400 mS
15	25	55	240	SI 400 mS
16	20	50	210	SI 500 mS
17	20	55	250	NO
18	20	45	240	SI 500 mS
19	20	50	310 (AVD) 450 (TSVD) <u>POST-ISO-</u> <u>PROTERENOL:</u> 270 (AVD) 240 (TSVD)	SI 400 mS
20	30	80	220	NO
21	15	50	230	SI 400 mS
22	20	20	VIA ACCESORIA	
MEDIA	17.7+/-5	53.5+/- 11.5	247.3 +/- 29.5	

ABREVIATURAS: H: Electrograma de His. H-V: Intervalo de Conducción His-Ventrículo. PREV: Período Refractario Efectivo Ventricular. V-A: Ventrículo Auricular AVD: Apex Ventrículo Derecho. TSVD: Tracto Salida Ventrículo Derecho.

RESULTADOS
INDUCCION ARRITMIAS

CASO	EDAD	SEXO	CARDIOPATIA/ ALTERACION ESTRUCTURAL	FA	TVS	TVNS	FV	RRV
1	53	V	I.M.		X			
2	45	V	I.M.		X			
3	54	V	I.M.		X			
4	66	V	I.M.		X			
5	55	V	I.M.				X	
6	79	V	BLOQ. A-V	X				
7	60	V	I.M.		X			
8	56	V	I.M.		X			
9	33	H	I.M.		X			X(solo S ₂)
10	73	V	I.M.				X	
11	67	V	I.M.		X			
12	63	V	I.M.		X			
13	68	V	I.M.		X			
14	52	V	I.M.		X			
15	48	V	I.M.		X			
16	54	V	I.M.		X			
17	19	V	DAVD		X			
18	19	V	DAVD		X			
19	67	H	NO	X				X
20	66	V	BLOQ. TRIF.					X
21	63	V	M.H.		X			
22	33	V	WPW	X				
TOTAL				3 (13.6%)	15 (68%)	1 (4.5%)	2 (9%)	3 (13.6%)

ABREVIATURAS (Tabla 10):

I.M.: Infarto de Miocardio

DAVD: Displasia Arritmogénica de Ventrículo Derecho

M.H.: Miocardiopatía Hipertrofica

WPW: Síndrome de Wolff-Parkinson-White

FA: Fibrilación Auricular

TVS: Taquicardia Ventricular Sostenida

TVNS: Taquicardia Ventricular No Sostenida

FV: Fibrilación Ventricular

RRV: Respuestas Repetitivas Ventriculares

Tabla 11.

EEF / RESUCITADOS MSC

RESULTADOSDATOS ECG / ELECTROFISIOLOGICOS Y MORFOLOGICOS
DE LAS TV INDUCIDAS

CASO NUMERO	MODO DE INDUCCION	LONGITUD DE CICLO (mS)	MORFOLOGIA QRS	
			<u>PATRON</u>	<u>EJE</u>
1	P500/S ₃	260	BCRI	ID
2	S/S ₂	350	BCRD	SD
3	S/S ₃	280	BCRI	SI
4	P500/S ₃	280	BCRD	ID
7	P400/S ₂	250	BCRD	SD
8	P400/S ₃	300	BCRD	SI
11	P600/S ₃	320	BCRI	SI
12	P600/S ₂	340	BCRD	SD
13	S/S ₁	320	BCRD	ID
14	P400/S ₂	360	BCRI	SI
15	P600/S ₂	350	BCRD	SD
16	S/S ₃	280	BCRI	SI
17	P400/S ₂	270	BCRI	SI
18	P500/S ₁	340	BCRD	SI
21	S/S ₁	260	BCRD	SI
		<u>L.C.MEDIO:</u> 304+/-38	<u>BCRD:</u> 9(60%)	<u>EJE SUPERIOR:</u> 12 (80%)
			<u>BCRI:</u> 6(40%)	<u>EJE INFERIOR:</u> 3 (20%)

ABREVIATURAS:

P (600, 500, 400): Ritmo conducido a 600, 500, 400 mS. S: Estimulo introducido sensando ritmo espontaneo S₁/S₂/S₃: Simple, Doble o Triple extraestimulo. ID: Inferior Derecho. SD: Superior Derecho. SI: Superior Izquierdo.

Tabla 12.

EEF / RESULTADOS MSC

RESULTADOSPROGRAMAS INDUCCION TV

CASO NUMERO	S-S ₁	S ₁ S ₁	S ₁ S ₂	S ₂ S ₃	S ₃ S ₄	FORMA DE REVERSION
1		/ 500	/ 290	/ 240	/ 190	EP
2	320	/	/ 220	/ 180	/	CARDIOVERSION 300 JULIOS
3	360	/	/ 360	/ 240	/ 240	EP
4		/ 500	/ 290	/ 240	/ 210	EP
7		/ 400	/ 240	/ 190	/	CARDIOVERSION 300 JULIOS
8		/ 400	/ 350	/ 250	/ 170	/
11		/ 600	/ 320	/ 260	/ 240	
12		/ 600	/ 260	/ 200	/	
13	340	/	/ 280	/	/	
14		/ 400	/ 250	/ 180	/	
15		/ 600	/ 280	/ 220	/	
16	320	/	/ 240	/ 220	/ 220	CARDIOVERSION 300 JULIOS
17		/ 400	/ 260	/ 240	/	CARDIOVERSION 200 JULIOS
18		/ 500	/ 280	/	/	
21	340	/	/ 280	/		CARDIOVERSION 300 JULIOS
						<u>TOTAL</u>
						CARDIOVERSION: 5 (33.3%)
						E. PROGRAMADA: 10 (66.6%)

ABREVIATURAS: EP: Estimulación Programada. (S-S₁): Un Estimulo Sensando ritmo espontáneo. (S₁S₁): Ritmo conducido fijo. (S₁S₂-S₄): Simple, Doble y Triple extraestimulo sobre Ritmo conducido.

Tabla 13.

POTENCIALES TARDIOS
(TIME-DOMAIN)
RESULTADOS
SUJETOS NORMALES (SANOS)

POBLACION TOTAL:	35
22 Varones	(62.8%)
13 Hembras	(37.2%)
EDAD MEDIA:	39 +/- 17 años (22-56)
NUMERO DE LATIDOS PROMEDIADOS:	
	565 +/- 389 (199-1983)
NIVEL DE RUIDO:	$\leq 0.3 \mu V$

Tabla 14.

POTENCIALES TARDIOS VENTRICULARES

(TIME-DOMAIN)

RESULTADOS

SUJETOS NORMALES (SANOS)

CASO	SEXO	EDAD	HFQRS	$< 40 \mu\text{V}$	RMS 40 ms
1	V	21	103	31	33.7
2	V	66	91	30	89.8
3	H	22	98	34	42.2
4	V	69	96	31	54.5
5	V	14	94	24	102.8
6	H	35	99	19	92.9
7	V	34	91	20	73.4
8	V	22	88	21	143.4
9	V	43	96	17	54.7
10	H	34	104	19	61
11	H	44	109	18	85.1
12	H	35	102	16	87.1
13	V	51	106	25	38.3
14	V	43	94	14	127
15	V	33	90	21	150.2
16	V	17	102	18	59.7
17	V	35	107	13	47
18	V	67	92	29	49.5
19	V	21	101	25	63.1
20	V	25	95	12	198.3

(Cont)

POTENCIALES TARDIOS / NORMALES

CASO	SEXO	EDAD	HFQRSD	$< 40 \mu\text{V}$	RMS 40 mS
21	H	77	109	28	28.8
22	V	23	104	40	13.7
23	V	60	102	40	32.7
24	V	30	83	18	79.6
25	H	62	83	18	79
26	V	26	90	11	97
27	H	38	88	27	66.2
28	V	21	86	29	56
29	H	17	96	29	127
30	V	42	95	23	75.9
31	H	46	95	25	117.4
32	V	50	90	24	63.9
33	V	36	98	11	66.3
34	H	39	88	29	63.3
35	H	67	87	9	87
MEDIA:			95.7 +/- 7.3	22.8 +/- 7.8	77.4 +/- 38.4

TOTAL: 35**VARONES:** 22 (62.8%)**HEMBRAS:** 13 (37.2%)**EDAD MEDIA:** 39 +/- 17 años

ABREVIATURAS: **HFQRSD:** Duración de los Componentes de Alta Frecuencia del QRS filtrado y amplificado. $< 40 \mu\text{V}$: Señales por debajo de 40 microvoltios. **RMS 40:** Voltaje del Vector Magnitud en los últimos 40 mS.

Tabla 15.POTENCIALES TARDIOS VENTRICULARES

(TIME-DOMAIN)

RESULTADOSSUJETOS NORMALES (SANOS)

CRITERIOS	CASOS
<u>3 CRITERIOS</u> HFQRS / $<40 \mu\text{V}$ / RMS 40	NINGUNO (0%)
<u>2 CRITERIOS</u> $<40 \mu\text{V}$ / RMS 40	1 (2.8%)
<u>1 CRITERIO</u> $<40 \mu\text{V}$	1 (2.8%)

ABREVIATURAS: **HFQRS**: Duración de los Componentes de Alta Frecuencia del QRS filtrado y amplificado.

$<40 \mu\text{V}$: Señales por debajo de 40 microvoltios. **RMS 40**: Voltaje del Vector Magnitud en los últimos 40 ms.

Tabla 16.

POTENCIAS TARDIOS
(TIME-DOMAIN)
RESULTADOS
POBLACION ESTUDIO / TV

TOTAL: 37 PACIENTES

27 VARONES

10 HEMBRAS

EDAD MEDIA: 48.7 +/- 18.9

DIVIDIDOS EN 3 GRUPOS:

GRUPO I : 14 SANOS

GRUPO II : 11 I.M. ANTIGUO

GRUPO III : OTRAS MIOCARDIOPATIAS

ABREVIATURAS:

T.V.: Taquicardia Ventricular

I.M.: Infarto de Miocardio

Tabla 17.

POTENCIALES TARDIOS VENTRICULARES

(TIME-DOMAIN)

RESULTADOS

GRUPO I/SANOS

CASO	SEXO	EDAD	CICLOS	HFQRSD	<40 μ V	RMS 40 mS
1	V	67	351	94	14	127
2	V	35	388	106	25	38.3
3	V	17	609	102	16	87.1
4	V	21	246	109	18	85.1
5	V	66	717	104	19	61
6	V	34	401	96	17	54.7
7	H	35	228	88	21	143.4
8	V	69	591	91	20	73.4
9	V	22	359	94	24	102.8
10	V	43	297	96	31	54.5
11	V	51	442	98	34	42.2
12	H	77	518	91	30	89.8
13	H	22	1983	99	19	92.9
14	V	33	479	103	31	33.7
MEDIA		42.2+/- 20	543+/- 437.5	97.9+/- 6.2	22.7+/- 6.4	77.5+/- 32.8

TOTAL: 14**VARONES:** 11 (78.5%)**HEMBRAS:** 3 (21.5%)

ABREVIATURAS: **HFQRSD**: Duración de los Componentes de Alta Frecuencia del QRS filtrado y amplificado. **< 40 μ V**: Señales por debajo de 40 microvoltios. **RMS 40**: Voltaje del Vector Magnitud en los últimos 40 mS.

Tabla 18.

POTENCIALES TARDIOS VENTRICULARES

(TIME-DOMAIN)

RESULTADOS

GRUPO II/E.P

CASO	SEXO	EDAD	CARDIO-PATIA	CICLOS	HFQRS	<40 μ V	RMS 40 mS
1	V	47	I.M	484	111	33	43.5
2	V	44	I.M	402	117	29	49
3	H	42	I.M	638	106	24	28.1
4	V	55	I.M	904	102	31	49.8
5	V	66	I.M	368	99	15	81.2
6	V	66	I.M	510	164	78	5.5
7	V	68	I.M	328	120	39	19
8	V	38	I.M	1331	117	33	17.9
9	V	48	I.M	560	135	59	6.9
10	V	66	I.M	800	110	19	28.9
11	V	80	I.M	1001	145	58	7.5
MEDIA				666+/- 311.6	120.5+/- 19.8	38+/- 19.2	30.6+/- 23.3

TOTAL: 11**VARONES:** 10 (91%)**HEMRAS:** 1 (9%)**EDAD MEDIA:** 56.3 +/- 13.5

ABREVIATURAS: E.P.: Estimulación Programada. I.M.: Infarto de Miocardio. HFQRS: Duración de los Componentes de Alta Frecuencia del QRS filtrado y amplificado. <40 μ V: Señales por debajo de 40 microvoltios. RMS 40: Voltaje del Vector Magnitud en los últimos 40 mS.

Tabla 19.

POTENCIALES TARDIOS VENTRICULARES

(TIME-DOMAIN)

RESULTADOS

GRUPO III/E.P

CASO	SEXO	EDAD	CARDIO-PATIA	CICLOS	HFQRSD	<40 μ V	RMS 40 mS
1	V	47	M.H	427	113	16	104
2	H	55	H.T.A	537	124	64	4.2
3	V	39	M.H	837	125	30	40
4	H	53	Dilatada	734	103	15	106.5
5	H	78	H.T.A	454	88	30	56.8
6	H	75	H.T.A	711	95	19	107.8
7	H	32	H.T.A	689	98	24	63.3
8	V	34	H.T.A	908	109	32	37.5
9	V	19	D.A.V.D	371	135	56	3
10	H	63	Dilatada	1066	153	23	39.7
11	V	19	D.A.V.D	500	135	46	8.9
12	V	63	M.H	437	99	14	74.7
MEDIA				639.25 +/-220	114.75	30.7+/- 16.4	538+/- 38.6

TOTAL: 12**VARONES:** 6 (50%)**HEMBRAS:** 6 (50%)**EDAD MEDIA:** 49 +/- 20

ABREVIATURAS: E.P.: Estimulación Programada. M.H.: Miocardiopatía Hipertrofica. HTA: Hipertensión Arterial. DAVD: Displasia Arritmogénica de Ventrículo Derecho. HFQRSD: Duración de los Componentes de Alta Frecuencia del QRS filtrado y amplificado. <40 μ V: Señales por debajo de 40 microvoltios. RMS 40: Voltaje del Vector Magnitud en los últimos 40 mS.

Tabla 20.

POTENCIALES TARDIOS VENTRICULARES

(TIME-DOMAIN)

RESULTADOS

TAQUICARDIA VENTRICULARGRUPOS II y III/E.P

CASO	SEXO	EDAD	CARDIO-PATIA	CICLOS	HFQRS	<40 μ V	RMS 40 mS
1	V	66	I.M	510	164	78	5.5
2	V	68	I.M	328	120	39	19
3	V	38	I.M	1331	117	3	17.9
4	V	19	D.A.V.D	371	135	56	3
5	H	63	Dilatada	1066	153	23	39.7
6	V	19	D.A.V.D	500	135	46	8.9
7	V	48	I.M	560	135	59	6.9
8	V	60	M.H	437	99	14	74.7
9	V	66	I.M	800	110	19	28.9
10	V	80	I.M	1001	145	58	7.5
MEDIA				690.4+/- 340.4	131.3 +/-19.9	42.5+/- 20.5	21.2+/- 22

TOTAL: 10

VARONES: 9 (90%)

HEMRAS: 1 (10%)

EDAD MEDIA: 52.7 +/- 21.08

ABREVIATURAS: E.P: Estimulación Programada. I.M.: Infarto de Miocardio. DAVD: Displasia Arritmogénica de Ventrículo Derecho. M.H: Miocardiopatía Hipertrofica. HFQRS: Duración de los Componentes de Alta Frecuencia del QRS filtrado y amplificado. <40 μ V: Señales por debajo de 40 microvoltios. RMS 40: Voltaje del Vector Magnitud en los últimos 40 mS.

Tabla 21.

POTENCIALES TARDIOS VENTRICULARES

(TIME-DOMAIN)

RESULTADOS

TAQUICARDIA VENTRICULAR

P T

GRUPO I	: NINGUNO (0%)	
GRUPO II	: 5 CASOS (45.4%)	
GRUPO III	: 3 CASOS (27.2%)	
T.V. INDUCIBLE (10 CASOS)	: 7 CASOS (70%)	
GRUPOS I + II + III	: 8 CASOS (21.6%)	
		SENSIBILIDAD : 70 %
		ESPECIFICIDAD: 92.3 %

ABREVIATURAS: P.T.: Potenciales Tardios

T.V.: Taquicardia Ventricular.

Tabla 22.

POTENCIALES TARDIOS
CONTENIDO DE FRECUENCIAS ECG/TRF
TV INDUCIBLE
RESULTADOS/POBLACION

	Nº	EDAD	SEXO
T.V	10	60.7 +/- 16.7 años	9 varones (90%) 1 hembra (10%)
NORMALES	10	38.5 +/- 14 años	7 varones (70%) 3 hembras (30%)

ABREVIATURAS: **T.V:** Taquicardia Ventricular. **TRF:** Transformada Rápida de Fourier. **I.M:** Infarto de Miocardio.

Tabla 23.

CONTENIDO DE FRECUENCIAS ECG/TRF

TV INDUCIBLE

RESULTADOS

TIME-DOMAIN

(Expresado en Medias)

	LAT. PRO- MEDIADOS	HFQRSD	< 40 μ V	RMS 40	SEG- MENTO
T.V. 10	611	128.7mS	41.2mS	20.03	40mS
	+/-	+/-	+/-	+/-	
	261.8	37.5	21.6	22.18 V	
NORMA- LES 10	602.2	90.5mS	20.9mS	98.52	40mS
	+/-	+/-	+/-	+/-	
	579.8	7.5	5	47	
			P<0.05	P<0.01	P<0.0003

ABREVIATURAS: TV: Taquicardia Ventricular. TRF: Transformada Rápida de Fourier. HFQRSD: Duración de los componentes de alta frecuencia del QRS filtrado y amplificado <40 μ V: Señales de baja amplitud por debajo de 40 microvoltios. RMS 40: Voltaje del vector magnitud en los últimos 40 milisegundos.

TRANSFORMADA RAPIDA DE FOURIER

RESULTADOS

AREA-RATIO/MAGNITUD

DERIVACION: (X+Y+Z)

20-50Hz

AREA-RATIO $\text{---} \times 10^4$ /MAGNITUD/VENTANA:BLACKMAN-HARRIS(4-T)

10-50Hz

MAX. MAGNITUD a 0 db.

<u>NORMALES</u>	<u>TV</u>	<u>NORMALES</u>	<u>TV</u>
		(log)	(log)
3046.013	3272.474	3.48	3.51
3337.041	3953.451	3.52	3.59
3223.646	3291.951	3.50	3.51
3317.601	3277.501	3.52	3.51
3168.775	3213.937	3.50	3.50
3263.100	3423.985	3.51	3.53
3557.905	3431.733	3.55	3.53
3619.816	3382.624	3.55	3.52
3375.717	4761.557	3.52	3.67
3349.008	3213.731	3.52	3.50
MEDIA:			
3325.862+/-	3522.294+/-	3.52 +/-	3.54+/-
170.2	485.8	0.02	0.05

LOG:

P < 0.2

P < 0.2

ABREVIATURAS: **TV:** Taquicardia Ventricular. **Log:** Transformación Logarítmica. **(4-T):** 4 Términos.

Tabla 25.

CONTENIDO DE FRECUENCIAS ECG

RESULTADOS
MAGNITUD DE LA TRF
(DEFINICION DEL ESPECTRO)

$$\text{MEDIA/MAGNITUD TRF/AREA-RATIO} \frac{20-50\text{Hz}}{10-50\text{Hz}} \times 10^4 / \text{MAGNITUD}/(X+Y+Z)$$

VENTANA: BLACKMAN-HARRIS (4-T)

FRECUENCIAS	NORMALES		TV		T. TEST	
		(log)	<u>Media</u>	(log)	<u>Media</u>	(log)
0- 9Hz	94731.2	4.97	94943	4.97	p < 0.3	p < 0.3
9-25Hz	68119.04	4.83	69147.3	4.83	p < 0.3	p < 0.3
25-39Hz	39362.39	4.59	40741.8	4.60	p < 0.3	p < 0.3
39-79Hz	1354.79	3.10	2776.4	3.26	p < 0.3	p < 0.2

ABREVIATURAS: **TRF:** Transformada Rápida de Fourier. **Log:** Transformación Logarítmica. **(4-T):** 4 Terminos. **T.V:** Taquicardia Ventricular.

RESULTADOS

AREA-RATIO/ENERGIA

DERIVACION: (X+Y+Z)

20-50Hz

AREA-RATIO $\frac{\text{---}}{\text{---}}$ x 10^4 /ENERGIA/VENTANA: BLACKMAN-HARRIS(4-T)

10-50Hz

MAX.MAGNITUD a 0 db.

<u>NORMALES</u>	<u>TV</u>	<u>NORMALES</u> (log)	<u>TV</u> (log)
494.041	573.382	2.69	2.75
610.276	993.363	2.78	2.99
556.483	575.931	2.74	2.76
600.423	572.538	2.77	2.75
519.063	555.351	2.71	2.74
574.432	608.9	2.75	2.78
695.826	638.347	2.84	2.80
774.317	622.778	2.88	2.79
615.303	1132.074	2.78	3.05
594.055	553.729	2.77	2.74
MEDIA:			
603.421+/-	682.639+/-	2.77+/-	2.81+/-
81.7	204.8	0.5	0.1

LOG:

P < 0.3

P < 0.3

ABREVIATURAS: **TV**: Taquicardia Ventricular. **(4-T)**: 4 Terminos. **Log**: Transformación Logarítmica.

Tabla 27.

CONTENIDOS DE FRECUENCIAS ECG

RESULTADOS

MAGNITUD DE LA TRF

(DEFINICION DEL ESPECTRO)

$$\text{MEDIA/MAGNITUD TRF/AREA-RATIO} \frac{20-50\text{Hz}}{10-50\text{Hz}} \times 10^4 / \text{ENERGIA/DERIVACION}(X+Y+Z)$$

VENTANA: BLACKMAN-HARRIS (4-T)

FRECUENCIAS	NORMALES	TV	T. TEST	LOG		T. TEST
				<u>NORMALES</u>	<u>TV</u>	
0- 9Hz	89740.59	90145.01	p < 0.4	4.95	4.95	p < 0.4
9-25Hz	46418.12	47892.24	p < 0.4	4.66	4.67	p < 0.4
25-39Hz	15529.91	16731.42	p < 0.4	4.18	4.21	p < 0.4
39-79Hz	20.49219	204.7662	p < 0.3	1.20	1.53	p < 0.2

ABREVIATURAS: **TRF**: Transformada Rápida de Fourier. **LOG**: Transformación Logarítmica. **T.V**: Taquicardia Ventricular. **(4-T)**: 4 Términos.

Tabla 28.

CONTENIDO DE FRECUENCIAS ECG
TRANSFORMADA RAPIDA DE FOURIER

RESULTADOS

AREA-RATIO/ENERGIA

DERIVACION: (X+Y+Z)

AREA RATIO $\frac{20-50\text{Hz}}{0-20\text{Hz}} \times 10^4$ /ENERGIA/VENTANA: HANNING

MAX. MAGNITUD a 0 db.

<u>NORMALES</u>	<u>TV</u>	<u>NORMALES</u> (log)	<u>TV</u> (log)
44 .83	51.35	1.65	1.71
73.03	240.559	1.86	2.38
69.51	54.34	1.84	1.73
62.02	54.91	1.79	1.73
62.23	46.04	1.79	1.66
42.69	57.54	1.63	1.75
53.06	76.45	1.72	1.88
120.913	71.81	2.08	1.85
64.8	440.29	1.81	2.64
62.23	45.41	1.79	1.65

MEDIA:

65.53+/-	113.87+/-	1.79+/-	1.9+/-
21.8	12	0.12	0.3

P < 0.3

P < 0.4

ABREVIATURAS: **TV:** Taquicardia Ventricular. **LOG:**

Transformación logarítmica.

Tabla 29.

CONTENIDO DE FRECUENCIAS ECG

RESULTADOS

MAGNITUD DE LA TRF

(DEFINICION DEL ESPECTRO)

MEDIA/MAGNITUD TRF/AREA-RATIO $\frac{20-50\text{Hz}}{0-20\text{Hz}} \times 10^4$ /ENERGIA/DERIVACION (X+Y+Z)

VENTANA: HANNING

FRECUENCIAS	NORMALES	TV	T. TEST	LOG		T. TEST
				<u>NORMALES</u>	<u>TV</u>	
0- 9Hz	82938.64	84420.3	p < 0.2	4.91	4.92	p < 0.2
9-25Hz	24980.72	28549.56	p < 0.2	4.39	4.44	p < 0.2
25-39Hz	2404.67	3457.77	p < 0.2	3.36	3.46	p < 0.2
39-79Hz	8.56	216.91	p < 0.3	0.82	0.96	p < 0.2

ABREVIATURAS: **TV**: Taquicardia Ventricular. **LOG**: Transformación Logarítmica. **TRF**: Transformada Rápida de Fourier.

Tabla 30

CONTENIDO DE FRECUENCIAS ECG
TRANSFORMADA RAPIDA DE FOURIER

RESULTADOS

MAGNITUD DE LOS PICOS DETECTADOS
MEDIA MAGNITUD RATIO

$$\text{AREA-RATIO} \frac{20-50\text{Hz}}{0-20\text{Hz}} \times 10^4 / \text{ENERGIA/DERIVACION (X+Y+Z)}$$

MAX. MAGNITUD a 0 db.

VENTANA: HANNING

<u>NORMALES</u>	<u>TV</u>	<u>NORMALES</u>	<u>TV</u>
		(log)	(log)
110.5	33.68	2.04	1.52
5.96	446.826	0.77	2.65
7.29	35.25	0.86	1.54
31.57	53.44	1.49	1.72
30.03	40.86	1.47	1.61
118.5	20.21	2.073	1.30
39.05	19.27	1.59	1.29
	26.16		1.41
44.88	2001.158	1.65	3.301
30.03	39.26	1.47	1.59
MEDIA:			
46.42+/-	271 +/-	1.49+/-	1.79+/-
40.74	621.4	0.44	0.65

LOG:

P < 0.3

P < 0.3

ABREVIATURAS: TV: Taquicardia Ventricular. Log: Transformación Logarítmica.

Tabla 31.

POTENCIALES TARDIOSCONTENIDO DE FRECUENCIAS ECG/TRF
TV INDUCIBLE

RESULTADOS

TIME-DOMAIN

	NORMALES (media)	T.V (media)	T.TEST
Nº CASOS 34	17	17	
EDAD	38.59 +/- 15.08	50.29 +/- 18.56	
SEXO	V - 6 (35.29%) H - 11 (64.71%)	V - 15 (88.24%) H - 2 (11.76%)	
LAT. PROME- DIADOS	641.06 +/- 262.17	682.29 +/- 592.67	
HFQRSD	97.59 +/- 10.36	144 +/- 43.43	P < 0.0002
40 V	26.35 +/- 7.98	47.56 +/- 30.69	P < 0.01
RMS 40	61.8 +/- 32.89	28.43 +/- 34.68	P < 0.01

ABREVIATURAS: TRF: Transformada Rápida de Fourier. HFQRSD: Duración de los componentes de alta frecuencia del QRS filtrado y amplificado. < 40 μ V: Señal de baja amplitud por debajo de 40 microvoltios. RMS 40: Voltaje del vector magnitud en los últimos 40 ms.

MAGNITUD TRF
RESULTADOS
$$\text{ENERGIA/MEDIA AREA-RATIO } \frac{20-50 \text{ Hz}}{10-50 \text{ Hz}} \times 10^4$$

VENTANA: BLACKMAN - HARRIS (4-T)

TOTAL SUJETOS	DERIVACION	TV (17)	NORMALES (17)	T. TEST	SEGMENTO
	(X+Y+Z)	206.849 +/- 148.09	253.619 +/- 178.07	P < 0.4	120 mS
	(X+Y+Z)	1864.915 +/- 1438.53	1324.528 +/- 1167.02	P < 0.2	120 mS
34	X	2109.361 +/- 2209.44	2005.368 +/- 2080.48	P < 0.9	120 mS
(22 V)	Y	2553.606 +/- 2407.70	2455.259 +/- 2540.54	P < 0.9	120 mS
(12 H)	Z	1548.992 +/- 2252.75	1412.577 +/- 1256.23	P < 0.8	120 mS
PT (TIME-DOMAIN)		13 (+) (76.47%) 2 (-) (11.76%) 2 límite (11.76%)	15 (-) (88.24%) 2 límite (11.76%)	P < 0.0001	

ABREVIATURAS: TRF: Transformada Rápida de Fourier. TV: Taquicardia Ventricular.
PT : Potenciales Tardios

Tabla 33.TVS / DOCUMENTADA - INDUCIDA / PT (+)

AUTORES	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VALOR PREDICTIVO
BREITHARDT	71%	72%	48%
BUCKINGHAM	58%	86%	80%
DENES	58-83%	90-100%	71%
GOMES	89%	79%	82%
KACET	65%	97.5%	80%
NALOS	93%	93%	90%
PAYLOS	70%	92%	87%
ROZANSKI	50%	92%	89%
SIMSON	92%	93%	95%
SIMSON-JOSEPHSON	89%	69%	75%
ZIMMERMAN	51%	82%	44%

TVS: Taquicardia Ventricular Sostenida.

PT : Potenciales Tardios.

D I S C U S I O N

DISCUSION

Incidencia; Población

La Muerte Súbita Cardíaca es uno de los problemas más acuciantes, sin resolver, que la Cardiología actual y la Medicina tienen planteados. Para darnos cuenta de la magnitud del problema, se calcula, que aproximadamente entre 1200 y 1300 episodios de MSC ocurren diariamente en los Estados Unidos de Norte America, lo que viene a suponer una cifra superior estimada a 450.000 episodios al año (1,4,5,82).

Aunque en los últimos veinte años ha sido enorme la información acumulada de conocimientos sobre las bases bioquímicas, fisiopatológicas, estructurales y ambientales relativas a la etiopatogenia de la misma, todavía estamos lejos de aproximarnos de una manera eficaz a su prevención.

Pero, para poder prevenir algún evento, es necesario conocer las causas que lo motiven, habiendo supuesto en este sentido un enorme avance en el conocimiento del problema la implantación de las unidades coronarias en la década de los sesenta y los sistemas de rescate

de emergencia comunitarios extrahospitalarios, llevados por paramédicos y personal entrenado y puestos en marcha en la mayoría de los países industrializados en la década de los setenta.

Lamentablemente, en nuestro país, y por causas multifactoriales (sociales, culturales, económicas, políticas, gerenciales, administrativas etc.), cuya análisis queda fuera del motivo de este estudio, no ha existido, ni hasta el momento existe, un sistema planificado de rescate comunitario de emergencia extrahospitalario, que nos permita conocer la incidencia de muerte súbita en nuestro medio, y dentro de ella más específicamente la cardíaca, para poder ahondar y profundizar más en el conocimiento del problema, salvar vidas humanas, potencialmente recuperables y posteriormente reintegrables en la sociedad, en muchos casos con buena calidad de vida.

Esta ausencia de servicios de rescate paramédicos extrahospitalarios que permitan realizar técnicas de Resucitación Cardiopulmonar (RCP), de forma eficaz en minutos, y la posibilidad de trabajar en una Unidad de Cuidados Intensivos de Urgencias localizada en la misma puerta de entrada del hospital, animado por la

lógica satisfacción humana y de recompensa profesional que supone el salvar vidas humanas potencialmente recuperables, y el interés científico del mismo, fueron factores desencadenantes para iniciar este estudio y comenzar el trabajo de manera prospectiva en 1984.

La información por tanto nos venía de fuera, y no teníamos, ni tenemos evidencia (hasta el momento actual), de referencia alguna procedente de nuestro medio de estudio o trabajo similiar.

En este sentido, para poder iniciar la discusión y realizar un análisis comparativo con los hallazgos de otros autores descritos en la literatura científica, tenemos que remontarnos en lo que se refiere a la primera parte del estudio, concerniente a los pacientes resucitados de muerte súbita cardiaca, a los datos publicados en la década de los sesenta y principios de los setenta, antes y durante la puesta en marcha de los sistemas de rescate comunitario tal y como se ha comentado con anterioridad.

Por todo ello, si el volumen total de 22 pacientes resucitados tras un episodio de muerte súbita y sometidos posteriormente a la realización de un estudio de

electrofisiológico, pudiera antojarse en principio pequeña, en tan largo período de observación (72 meses), no lo es tanto si se tienen en cuenta algunos de los factores inherentes a nuestro medio y previamente comentados, la ausencia de un equipo de trabajo conjuntamente coordinado y el hecho de haber sido seleccionados de un volumen total de 64 pacientes resucitados, por diferentes causas y que posteriormente, o bien por lesiones neurológicas severas o por responder a etiologías no contempladas en nuestros criterios de inclusión, fueron rechazados, siendo importante matizar aquí el hecho de que nuestros pacientes resucitados con éxito, les sorprendió el episodio de muerte súbita, encontrándose en el hospital o sus proximidades, de forma casual o ambulatoria y sin manifestación previa en las dos horas anteriores al evento, ni isquemia aguda demostrada, como ya se comentó en el apartado de DEFINICIONES.

No hace más de veinte años, todavía en nuestro medio, antes de la implantación de las Unidades de Cuidados Intensivos, generales o cardiológicas, los pacientes que presentaban un episodio de parada cardiaca estando ingresados en el hospital, estaban casi invariablemente abocados a la muerte. El advenimiento de dichas Unidades

supuso además de la posibilidad de recuperar un elevado número de los mismos, dentro del hospital, ahondar en él conocimiento de las múltiples variadas y complejas causas que pueden producir una parada cardiaca, objetivándose fundamentalmente isquemia miocárdica aguda, estados tóxicos o intoxicaciones agudas, anomalías metabólicas severas y fracasos multifactoriales con desequilibrio hidro-electrolítico marcado, fundamentalmente en los estados post-operatorios.

En este sentido, los 51 pacientes (79.6%), de los 64 a los que se aplicaron maniobras de RCP de manera efectiva en este estudio, la causa responsable del episodio de MSC pudo ser identificada, en el 33.3% de los casos (17 pacientes) como cardiopatía isquémica aguda, en otro 1.96%, correspondiente a 4 casos individuales de: hemorragia cerebral, coma ceto-acidótico, crisis aguda de insuficiencia cortico-adrenal, e intoxicación por insecticidas organo-fosforados; en un 11.76% de los casos (6 pacientes), la causa correspondió a intoxicación heroínica aguda por sobredosis, y el 3.92% restante (2 casos) por intoxicación barbitúrica aguda en intentos de suicidio.

Causas similares han sido encontradas por Myerburg y col., del grupo de Miami, entre otros (83).

Arritmia documentada

De los 22 pacientes resucitados con éxito y tipificada la causa del evento como cardiológica, la arritmia documentada en el momento del evento, fué de taquicardia-fibrilación ventricular (TV / FV) en el 86.3% de los episodios (19 casos), de los cuales el 59% de los mismos presentaban un ritmo regular compatible con taquicardia ventricular monomórfica sostenida en el momento de la cardioversión eléctrica, o degenerando a fibrilación ventricular. En el 9% de los casos (2 pacientes) la actividad eléctrica registrada en el momento del evento fué de algún ritmo de escape ventricular morfológicamente identificable en un caso y latidos de Purkinje mal organizados, en el seno de una situación de asistolia-parada cardíaca. Solamente en un caso, (4.5% del total) la actividad eléctrica documentada se correspondía con una arritmia ventricular identificable como Torsade de Pointe en una paciente, por otro lado con historia previa de mareos y palpitaciones que no fueron nunca causa de consulta medica alguna, sí por el contrario la obesidad, motivo por la cual se encontraba a

tratamiento empírico con diuréticos y hierbas, por consejo de un homeópata-naturista. Los niveles séricos de potasio documentados en esta paciente en el momento del evento fueron de 2.5 meq/L.

El 91% de nuestros pacientes eran varones y el 9% hembras.

Nuestros hallazgos son similares a los descritos en la literatura por otros autores; en este sentido, Panidis y Morganroth (4), en su amplia serie publicada, encontraron como causa de muerte súbita, entre otras el síndrome de WPW, y anomalías congénitas o adquiridas del intervalo Q-T, objetivando como causa de muerte súbita el bloqueo aurículo-ventricular completo y arritmias ventriculares malignas tipo Torsade de Pointe, siendo fundamentalmente el evento final en la mayoría de los casos la taquicardia ventricular degenerando a fibrilación ventricular. Ruskin y col., de 97 supervivientes resucitados de parada cardiaca extrahospitalaria no asociada con infarto agudo de miocardio, estudiados en el Massachusetts General Hospital desde 1978 hasta 1983, observaron que la FV fué la arritmia primera registrada en el momento de la RCP en el 78.3% de los pacientes, y en un 21.6% de

los mismos la TV; similares observaciones han sido publicadas también por Josephson y col., y el grupo de Miami y Seattle entre otros (9,10,84-89).

Por otro lado, trastorno del ritmo cardiaco en el sentido de bradi-arritmias o anomalías de la conducción, también han sido descritos en la literatura como causa de MSC (90-93), con una incidencia global entre un 15 y 25% de la totalidad de los grupos, mientras que el bloqueo cardiaco completo es relativamente infrecuente (94,95).

Arritmias ventriculares tipo Torsades de Pointes, han sido también descritas como causa de MSC, generalmente asociada a síndromes de Q-T largo, congénitos o adquiridos (93,96-100), y es a menudo asociada con anomalías hidro-electrolíticas, fundamentalmente hipopotasemia e hipomagnesemia, así como con fármacos antiarrítmicos tipo I, fundamentalmente quinidina, procainamida o disopiramida y tipo III como el sotalol (101). Panidis y Morganroth (93), objetivaron 5 episodios de parada cardiaca debido a torsades de pointes en 5 pacientes mientras estaban monitorizados con el sistema de Holter, y siguiendo tres de ellos tratamiento con quinidina o procainamida.

Similares hallazgos fueron descritos por Nikolic y col. (92), en 3 pacientes, dos de los cuales estaban tomando quinidina y el otro mexiletine. En nuestro caso, la enferma presentaba una severa depleción de potasio, con niveles séricos demostrados en el momento del evento de 2.5 meq/L, secundaria a la administración de diuréticos, unido además al hecho, como posteriormente se demostró, de presentar criterios electrofisiológicos de enfermedad sino-auricular, alternando episodios de flutter-fibrilación auricular, con bradicardia sinusal marcada (alrededor de 40 - 45 latidos por minuto), lo que suponía un factor de riesgo más como causa precipitante para el desarrollo de la citada arritmia.

Cardiopatía subyacente

Con respecto a la cardiopatía subyacente, el 68% de los pacientes (15 casos) eran portadores y conocedores de su cardiopatía isquemia crónica, con infarto antiguo de miocardio de localización fundamentalmente anterior, 33.3% de los casos (5 pacientes), seguido de inferior 26.6% (4 casos), antero-lateral, 20% (3 casos) y en iguales proporciones, 6.6% (1 caso), lateral, latero-inferior, y antero-latero-inferior. Los dos enfermos que debutaron con asistolia-parada cardiaca, eran

conocedores de alguna manera de su anomalía, y atendían consultas ambulatorias con seguimiento parcial; uno de ellos, el caso Nº 6, un varón de 79 años, presentaba un bloqueo bifascicular en el sentido de bloqueo completo de rama derecha más hemi-bloqueo anterior, documentado al menos 8 años antes del episodio e historia de mareos y un episodio de pre-síncope-síncope, no filiado, meses antes del evento. El otro, un varón de 63 años (caso 21), presentaba una historia dilatada de trastornos del ritmo cardíaco en el sentido de extrasistolia ventricular frecuente, episodios de mareo, pre-síncope y síncope, habiéndose objetivado en una prueba de esfuerzo bloqueo auriculoventricular de primer grado y bloqueo completo de rama izquierda, frecuencia-dependiente-ejercicio inducido. Tras las maniobras de RCP se registró un bloqueo trifascicular, para posteriormente pasar a bloqueo auriculo ventricular de primer grado y bloqueo completo de rama izquierda, situación esta en la que persistió en los días siguientes al evento, hasta la realización del EEF e implantación posterior de marcapasos definitivo.

Un paciente (4.5%) presentaba un síndrome de pre-excitación ventricular tipo Wolff-Parkinson-White conocido, con historia de palpitaciones acompañadas

de mareos y un episodio de síncope en una ocasión estando a tratamiento en el momento del evento con Verapamil oral a dosis de 360 mg / día. El enfermo, por otro lado no presentaba, ni se objetivó posteriormente ninguna otra forma de enfermedad o anomalía cardiaca estructural, demostrándose posteriormente en el EEF la existencia de una vía accesoria tipo haz de Kent localizada a nivel de la pared postero-lateral del ventrículo izquierdo, con capacidad de conducción anterógrada y retrógrada, evidenciándose un período refractario anterógrado de la misma muy corto, por debajo de 180 ms, responsable de la rápida conducción de los impulsos eléctricos a los ventrículos durante los episodios de fibrilación auricular, abocando a fibrilación ventricular, como causa del episodio de MSC en este paciente.

El 18% de los pacientes (4 casos), no presentaban ninguna forma de cardiopatía orgánica y/o alteración estructural miocárdica conocida antes del evento. En este sentido, los estudios realizados posteriormente, incluyendo valoración hemodinámica, angiográfica y ultrasónica con ecografía bidimensional, demostraron anomalías estructurales y morfológicas, compatibles con el diagnóstico de displasia arritmogénica de ventrículo derecho, o miocardiopatía ventricular derecha en dos

casos (9%) y en un caso (4.5%), las alteraciones objetivadas asentaron el diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica obstructiva septal asimétrica. Los dos casos con displasia arritmogénica de ventrículo derecho, eran los dos pacientes más jóvenes de la serie, e historia de mareos y palpitaciones ejercicio-inducidas en uno de ellos, estando el otro totalmente asintomático antes del evento. Ambos pacientes, presentaron el episodio clínico de taquicardia, acompañada de sensación de mal estado general, mareos, sudoración profusa y en un caso vómitos, en el transcurso de ejercicio físico violento, encontrándose uno de ellos jugando un partido de baloncesto y otro de fútbol durando el episodio más de una hora antes de su ingreso en el hospital.

El otro paciente, un varón de 63 años (caso 21), con miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica obstructiva, presentaba una historia ocasional de palpitaciones y molestia-dolor-torácico, con sensaciones de mareo, en ocasiones con la actividad física, no habiendo sido diagnosticado al respecto ni siguiendo por tanto tratamiento alguno. Por último, el paciente restante, la enferma cuya arritmia responsable del evento resultó ser una Torsade de Pointes, ninguna forma de enfermedad cardíaca-orgánica estructural pudo ser

demostrada. La gran mayoría de los supervivientes de parada cardiaca, tienen cardiopatía isquémica de base, generalmente severa con afectación de dos o más vasos y casi siempre con infarto miocárdio previo, (9,10,102,103). Comparando nuestros hallazgos con las grandes series publicadas, los resultados son muy similares; Myerburg y col. (9), estudiando un grupo de 117 supervivientes de parada cardiaca extrahospitalaria, el 79% tenían enfermedad coronaria subyacente, y dentro de este grupo, el 28% infarto agudo de miocárdio; el resto de los pacientes en su estudio, el 10% tenían cardiomiopatías, 7% trastornos de conducción y 5% valvulopatías y miocardiopatía hipertensiva, con una miscelánea para el resto del grupo en el que solamente un paciente no presentaba enfermedad cardiaca orgánica estructural identificable. A su vez, en el mismo estudio ellos no observaron características anatómicas coronarias específicas para este tipo de pacientes que sí por el contrario mostraban una distribución extensa de las lesiones arteriales coronarias, con sólo un 13% del grupo presentando enfermedad de un solo vaso. En el mismo estudio, anomalías segmentarias de la motilidad ventricular, se encontraron en el 40% del grupo con un 33% de hipoquinesia difusa y en un 13% de ellos alguna forma de aneurisma ventricular izquierdo.

Aunque no fué el objeto de este estudio, en los pacientes en que fué evaluado, nosotros encontramos también en nuestro grupo lesiones difusas arteriales coronarias, con trastornos en la motilidad de la pared ventricular; dos de ellos con aneurisma ventricular izquierdo claro; en dos pacientes que presentaron recurrencias de su taquicardia ventricular, refractaria a tratamiento médico y que fueron enviados a cirugía, con corrección ulterior de la misma, practicándoseles excisión subendocárdica y criocirugía según técnicas descritas por Josephson y Cox (104,105), encontrándose en el momento actual tras dos años y medio de evolución post-quirúrgica con una clase funcional grado I y sin recurrencias clínicas de la arritmia (106, sin criterios de PT).

La displasia arritmogénica de ventrículo derecho, como causa de muerte súbita es bien conocida, y su incidencia fundamentalmente en gente joven también, relacionándose muy frecuentemente la aparición del episodio clínico, con el ejercicio físico intenso como factor desencadenante. En este sentido, es interesante destacar los hallazgos publicados por Thiene y col.(107) y la similitud de las características clínicas, y desencadenantes del episodio de nuestros dos casos con lo publicado por ellos; en un estudio post-Mortem de

60 personas con edad inferior a 35 años que fallecieron súbitamente en la región de Veneto en el Nor-Este de Italia, 12 de ellos (7 hombres y 5 mujeres) con edades comprendidas entre los 13 y 30 años el episodio de muerte súbita fué inesperado, no habiendo ser diagnosticado brevemente displacia arritmogénica de ventrículo derecho ni otro tipo de cardiopatía, presentando solamente 7 sujetos historia brevía de palpitaciones o episodio sincopales, en 5 de los cuales se había registrado brevemente alguna forma de arritmia ventricular en los electro-cardiogramas realizados en aquellos que atendieron alguna consulta médica. Es de destacar en este estudio, que 10 de los 12 sujetos murieron durante el ejercicio físico, generalmente violento como por ejemplo jugando un partido de fútbol o tenis, nadando o corriendo.

Es también importante destacar aquí, aunque no sea objeto de este estudio, la necesidad de realizar un estudio electrofisiológico en pacientes jóvenes que refieran historia de palpitaciones fundamentalmente con el ejercicio, aunque el resto de las exploraciones realizadas, ECG, e incluso eco-cardiograma sean normales, ya que este último si las anomalías estructurales anatómicas no son muy groseras, puede no ser diagnóstico y no mostrar alteraciones significativas (108), con vistas

a objetivar y cualificar las arritmias ventriculares en este grupo de pacientes y adecuar el tratamiento anti-arrítmico en base a los resultados de la estimulación eléctrica programada, dependiendo de la inducibilidad o no de la misma tras el tratamiento instaurado, debido al hecho de que este grupo de pacientes cuando se tratan medicamente presentan un excelente pronóstico si la arritmia ventricular no es inducible posteriormente tras la medicación (109). En nuestra experiencia (110), el Sotalol se ha mostrado como un fármaco muy efectivo previniendo la inducción de TV en el laboratorio en estos enfermos y en el momento actual, tras más de 2 años de seguimiento, los 2 pacientes, se encuentran totalmente asintomáticos, sin recurrencia clínica de la arritmia y en un régimen terapéutico de Sotalol oral entre 320 y 640 mg / día.

La miocardiopatía hipertrófica como substrato de MSC es de sobra conocida, y representa una incidencia significativa en el contexto general de la misma, con una tasa total anual de mortalidad en adultos de alrededor de 2.5% y todavía mayor en niños y adolescentes (\approx 6%) (111-113). En nuestra serie, solamente un paciente (4.5%) presentaba esta patología de base, por otro lado previamente sintomático, con historia de palpitaciones

y mareos, muy probablemente debidos a alteración hemodinámica secundaria a rachas auto-limitadas de taquicardia ventricular sostenida o no sostenida, cuya prevalencia en estudios realizados con Holter, por Maron y McKenna (114-116), entre otros, es de hasta un 25% aproximadamente, si bien trastorno hemodinámico puro es también frecuente y causa de MSC en este grupo, aunque generalmente con grados de obstrucción de moderado a severo que no era el caso de nuestro enfermo.

Estimulación eléctrica programada del corazón

Nosotros realizamos un EEF con estimulación eléctrica programada de ambas cámaras a todos los pacientes resucitados con éxito tras el episodio de MSC y que reunían los criterios de inclusión definidos en el apartado de METODOS, con vistas a intentar aproximarnos, cuando no demostrar, la o las causas, él o los mecanismos, eléctricos en este caso, responsables del episodio de MSC.

La valoración electro-fisiológica, ha sido utilizada ampliamente en la última década por los grandes grupos de trabajo (10,117,118) y constituyen en el momento actual un test diagnóstico obligado a realizar en los pacientes

resucitados tras un episodio de MSC, cuya etiología no quede lo suficientemente clara, sea desconocida o no vaya asociada claramente a isquemia miocárdica aguda, fundamentalmente infarto de miocardio. La evaluación por tanto en este sentido debe ser lo más amplia y minuciosa posible, aún en el caso de documentación del evento final responsable, ya que otras alteraciones no aparentes o sospechadas, pueden estar presentes y jugar un papel importante o decisivo a la hora de plantearnos el tratamiento médico o quirúrgico de este grupo de pacientes previo a su alta hospitalaria.

Función sino-auricular

La función sino-auricular fué evaluada en 21 pacientes (95.5%) de los 22 sometidos a EP; solamente un caso, presentó datos electro-fisiológicos anormales compatibles con el diagnóstico de disfunción sino-auricular, correspondiéndose a la paciente cuya arritmia responsable del evento de MSC fué Torsades de Pointes, la cual presentaba previamente historia de palpitaciones y sensaciones de mareo, muy probablemente relacionadas con su enfermedad sino-auricular, ya que la "Torsade de Pointe" presentada por la enferma fué claramente relacionada con su situación de hipopotasemia, aunque

muy probablemente su frecuencia cardiaca lenta en ritmo sinusal jugara un papel favorecedor en el desencadenamiento de la misma. Durante el EEF presentó varios episodios de flutter-fibrilación auricular, aunque la mayor parte del tiempo el ritmo de base era sinusal y la función sino-auricular pudo ser evaluada en su totalidad. Nuestros datos concuerdan con los hallazgos de Josephson y Horowitz (10), encontrados en una amplia serie de supervivientes de parada cardiaca, en los que solamente uno presentaba datos electro-fisiológicos de disfunción sinusal, de un total de 46 de dichos supervivientes, en los que fué evaluada.

Función nodal A - V

Los datos de conducción y fisiología del nodo A-V, se encontraron dentro de los límites de la normalidad, en la totalidad de los 20 pacientes en los que fué evaluada, con un intervalo AH medio de 92 ± 19.7 mS, hallazgo este ya destacado por Josephson y col. (10) en el estudio previamente mencionado en que objetivan una media de duración del intervalo AH de 91 mS para aquellos enfermos que además presentaban arritmias ventriculares inducibles, versus 77 para el grupo de no-arritmias ventriculares inducibles.

Conducción His - Purkinje / Ventrículo

La conducción His - Purkinje / Ventrículo era claramente patológica en un paciente resucitado, con un intervalo HV basal de 80 mS y respuesta a la estimulación auricular anormal, con incremento progresivo de hasta 110 mS, correspondiéndose al caso del paciente con bloqueo trifascicular. La media del intervalo HV para todo el grupo fué de 53.5 +/- 11.5 mS y de 54 +/- 6.8 para el grupo con TV inducible, similar a los hallazgos de Josephson y Horowitz (10), de 50 mS, aunque este grupo encontró una media de duración del intervalo HV más alargada, que nosotros, de 63 mS, en aquellos supervivientes de MS que además presentaban arritmias ventriculares inducibles. Si bien es cierto que la duración media del HV en nuestra serie se encontraba ya en el límite alto de la normalidad, la discreta diferencia con los hallazgos de Josephson y col. puede ser muy importantemente debido al volumen de la serie, a la composición de la misma (79% Cardiopatía Isquemia versus 68% nosotros), y a los porcentajes de Inducibilidad de TV, también muy probablemente relacionados con dicha composición (87% versus 68% nosotros). De cualquier forma, el 33% de nuestros pacientes con TV inducible tenían un intervalo HV \geq 60 mS y un 53.3% \geq 55mS. Conducción V-A estaba

presente en el 65% de los 20 casos en que fué evaluada. La anchura del potencial de His fué normal en todos los casos, en una duración media para todo el grupo de 17.7 +/- 5 mS.

Los Periodos Refractarios Efectivos Ventriculares, se movieron en un rango entre 210 y 320, en los 20 pacientes en los que fué evaluado dicho parámetro, destacando el hecho de dispersión de la refractoriedad encontrado en un caso, correspondiente a la enferma cuya arritmia clínica documentada fué Torsades de Pointes, con 310 y 450 mS respectivamente en apex de ventrículo derecho y tracto de salida, con homogeneización posterior tras la infusión de Isoproterenol, pasando a 270 mS en AVD y 240 en TSVD. Dicho hallazgo, que muy probablemente no haya jugado papel alguno favorecedor en la génesis de la arritmia en este caso, ni tampoco demostrado en aquellos cuya etología no está relacionada con desórdenes electrolíticos (119), pueda ser simplemente explicado por la propia bradicardia, alteraciones del tono autonómico o ambas cosas asociadas (120-122).

Arritmias inducidas

Aunque en algún ocasión la estimulación programada se ha realizado en distintos puntos del ventrículo, fundamentalmente en tracto de salida del ventrículo derecho, en la practica totalidad de los casos, seguimos el protocolo de estimulación eléctrica programada del grupo de Maastricht, incluyendo hasta el tercer extra-estímulo sobre ritmo sensado y conducido a 3 diferentes longitudes de ciclo y tras isoproterenol en caso de no-inducción, como se ha explicado previamente en el apartado de METODOS, con el cual se consiguen tasas de inducibilidad próximas al 100% (123,124), en pacientes seleccionados.

En este sentido, aunque no se ha llegado todavía a una unificación por convenio de criterios en cuanto al protocolo de EP más idóneo, sí, la tendencia actual es a seguir más o menos de alguna manera el comentado con desde luego la introducción del tercer extra-estímulo siempre el cual si ha sido ampliamente demostrado, que aumenta significativamente la sensibilidad para inducción de arritmias ventriculares sostenidas (125,126).

En la mayoría de las series publicadas, los resultados

de los EEF en supervivientes de muerte súbita, han demostrado una alta incidencia de arritmias ventriculares inducibles (10,86). En nuestra serie, taquicardia ventricular monomórfica sostenida inducible (TV), se indujo en el 68% de los casos; no sostenida en un 4.5%; fibrilación ventricular en un 9% así como episodios de fibrilación auricular durante más de un minuto en el 13.6% de los pacientes con similar porcentaje de aparición de respuestas repetitivas ventriculares. Josephson y col. (127) siguiendo un protocolo de EP similar, con hasta 3 extraestímulos, pero estimulando también en tracto de salida de ventrículo derecho y accediendo a ventrículo izquierdo en algunos casos en los que no se indujo TV, indujeron TV / FV en el 61% de los supervivientes de parada cardíaca (72 de 119 estudiados), de los cuales el 87.5% fué TV y en un 12.5% FV. En los 47 pacientes restantes (39% del grupo total), alguna forma de arritmia ventricular no sostenida inducible fué observada, correspondiéndose un 23.4% a Taquicardia Ventricular no sostenida (TVNS) y el resto un 76.5% a respuestas repetitivas ventriculares (RRV). Morady y col. (128), indujeron TV en el 83% (10 de 12 pacientes) de los casos que presentaron TV en el momento del episodio de MSC y en el 77% (23 de 30) que debutaron con FV en el momento de la RCP. Los hallazgos son muy similares a

los nuestros, pues si se compara el porcentaje de TVNS y de RRV inducidas, con respecto al volumen total de pacientes estudiados, el porcentaje de inducción de TVNS fué del 9.2% y de RRV del 30.2%. Con respecto al porcentaje de inducción de fibrilación ventricular, también sí se compara con el grupo total de los 119 supervivientes estudiados de Josephson, fué del 7.5% en nuestra serie, versus 12.5% en el grupo de Pensilvania.

La longitud del ciclo media de las TV inducidas fué de 277 mS en esta serie y de 275 y 273 mS respectivamente en los casos descritos por Ruskin y Morady (86,128). En nuestro caso, la longitud de ciclo medio de las TV fué de 304 mS, lo cual, si bien no es significativamente diferente ($220 \text{ lat/x}'$ versus 200 lat/x), si a lo mejor pudiera ser explicable mínimamente por el hecho de la no existencia de paramédicos en nuestro medio, con la correspondiente selección natural y mayor grado de retraso en acudir al hospital tras el evento o el comienzo de la sintomatología clínica, lo cual por otro lado en pacientes con mala función ventricular sí podría jugar quizás un mínimo papel a la hora de la mayor o menor tolerancia en minutos de la TV, lo suficiente para alargar el margen entre el comienzo de los síntomas y el episodio de MSC y llegada al hospital.

En los 63 pacientes de Josephson en los que se indujo TV sostenida, (87% del total), el modo de inducción fué de 2 extra-estímulos en 38 pacientes y 3 extra-estímulos en 14 pacientes así como estimulación ventricular rápida en un solo caso, estimulando además el ventrículo izquierdo en 9 casos con 2 extra-estímulos en 2 pacientes y 3 extra-estímulos en 4 durante la perfusión de Isoproterenol y en los 3 restantes estimulación ventricular rápida. En nuestro estudio, las TV se indujeron con 3 extraestímulos sensando ciclo espontáneo o conducido en 6 casos (40%), con 2 extraestímulos en otros 6 pacientes y en el 20% restante (1 caso) con 1 solo extraestímulo. Es de destacar el hecho de que en el caso N^o 9 correspondiente a una mujer joven de 33 años con I.M. antiguo de localización anterior extenso, la EP fué sólo con 2 extraestímulos utilizando un estimulador marca Medtronic Modelo 5325 con máxima capacidad de liberación de 2 extra-estímulos acoplados. La arritmia inducida en este caso fué TVNS y especulamos con la posibilidad de que quizás un protocolo más agresivo podría haber tenido una respuesta más valorable. Bajo el punto de vista clínico y también en relación con este caso nos parece interesante comentar por su rareza el hecho de que las arterias coronarias de esta enferma

eran anatómo-radiológicamente "aparentemente normales" atribuyéndose el I.M. a vasoespasmo muy probablemente relacionado con la ingesta de dosis altas de derivados ergóticos que la paciente de forma habitual y sin control alguno tomaba por cefaleas y jaguecas frecuentes. En el estudio angiográfico no se realizó test de provocación de spasmo por temor a una respuesta exagerada y no controlable, con lo que la sospecha etiológica no pudo ser contrastada.

En un 58% de los casos en las series de Josephson y Morady la forma de reversión de la arritmia inducida fué cardioversión eléctrica. En los pacientes estudiados por nosotros, pudimos terminar la arritmia en el laboratorio con estimulación programada en el 66.6% de los casos y solamente un 33.3% precisó cardioversión eléctrica transtorácica con un número variable de julios para cortarla. En este sentido, esta diferencia del 25% en cuanto a la forma de terminación de la taquicardia inducida requiriendo cardioversión en nuestra serie, con respecto a estas otras, pensamos que está influenciada por dos factores: 1.- el volumen de la muestra, la cual en nuestro caso es significativamente menor y 2.- por otro lado el hecho también de que las longitudes

de ciclo de las TV en nuestra serie son algo más largas permitiendo por un lado, muy probablemente de alguna manera una mayor tolerancia en el tiempo y por tanto mayor posibilidad de cortarlas barriendo diástole eléctrica con EP, antes de producirse deterioro hemodinámico, y por otro el hecho electrofisiológico demostrando de que las TV con longitud de ciclo más largo son más fáciles de terminar con EP (129,130).

Localización lugar de origen de las TV

En los 15 pacientes en los que se indujo TV en el laboratorio, la arritmia fué documentada electrocardiográficamente y su lugar de origen fué aproximadamente sugerido en base al patrón morfológico de activación ventricular en las 12 derivaciones del ECG de superficie y caracterizado acorde a su morfología en la derivación V_1 , como patrón de bloqueo completo de rama derecha si éste se correspondía con una imagen qR o una onda R monofásica, bifásica o trifásica, y patrón de bloqueo completo de rama izquierda cuando la imagen correspondiente en dicha derivación era de QS, rS, o qRS, acorde a los criterios descritos en este sentido

por el grupo de Pensilvania (131-134). El eje del complejo QRS, en el plano frontal se dividió en superior: cuando estaba comprendido entre 0 y -180 grados; inferior: entre 0 y +180 grados; izquierdo: entre 0 y +/- 90 grados; o derecho: entre -90 y -180 grados, o entre +90 y +180 grados.

Siguiendo estos criterios, y conscientes de las limitaciones inherentes a tal aproximación, carente de especificidad, debido al hecho ampliamente demostrado, que estimulaciones ventriculares en zonas adyacentes de tejido miocárdico en puntos equidistantes no más de 1 centímetro, pueden originar y originan frentes de activación ventricular, que morfológicamente en el ECG de superficie produzcan patrones morfológicos completamente diferentes (131-133); acorde con todo esto, las TV de nuestros pacientes, sugerían frentes de activación originándose en las siguientes regiones (Fig. 17-18): paraseptal-postero-basal: 2 casos; septo-basal: 1 caso; septo-superior: 1 caso; pared antero-lateral de ventrículo izquierdo: 3 casos; pared superior de ventrículo izquierdo: 2 casos; septo-anterior: 4 casos con morfología de bloqueo completo de rama izquierda y eje superior y 2 casos con morfología de bloqueo completo de rama derecha y también eje superior.

En aquellos casos en los que se pudo realizar mapeo, dadas las características clínicas y electrofisiológicas de la TV, con buena tolerancia y facilidad de inducción y reversión, el mapeo pudo ser realizado con precisión (Fig. 19), y en los que necesitaron cirugía para su control (Fig. 20).

Por último, y a modo de comentario, con respecto al seguimiento, 2 pacientes (13.3%) del grupo de las TV, no han vuelto más a la consulta, teniendo constancia solamente en uno de ellos de fallecimiento. A este respecto, en lo que se refiere a este caso, por lo relatado por la familia en el momento del episodio, sugiere un evento final primario arritmogénico. El enfermo estaba tomando amiodarona a dosis de 400 mg/día, con controles periódicos de niveles séricos alrededor de 1.4 nanogramos/mL, no habiéndose realizado test farmacológico seriado de control-eficacia del farmaco por lo que si bien es cierto que el efecto arritmogénico descrito en la amiodarona varia entre un 10 y un 30% en las series publicadas, y desde luego no teniendo el efecto deletereo demostrado muy recientemente en el estudio CAST (Cardia Arrhythmia Supression Trial)(135,136) y anticipado por otros (137-139), como otro tipo de farmacos, fundamentalmente clase I-C como la flecainida,

la posibilidad de pro-arritmia y su papel en la muerte de este enfermo, es puramente especulativo y no pudo ser demostrado. Aunque acorde con los trabajos de Zipes y Prystowsky (140), el riesgo de recurrencias de parada cardíaca o taquicardia ventricular sostenida, es sustancial en los pacientes resucitados de muerte súbita en los que posteriormente se indujo TV en el EEF, aunque estos pacientes estén tomando amiodarona; 6 de 27 (22.2%) pacientes con TV inducida murieron de parada cardíaca y 4 (14.81%) tuvieron recurrencia de la TV.

El paciente con miocardiopatía hipertrófica resucitado, no ha vuelto a presentar síntomas ni recurrencia de su TV, tras la administración de betabloqueantes, en 42 meses de seguimiento en el momento actual. En este sentido, Maron y col.(141), han descrito en un período de seguimiento largo de hasta 22 años (5 meses - 22 años), de una amplia serie de pacientes (33 casos) con MH y supervivientes de un episodio de MSC, referidos al National Institute of Health de Bethesda, que la recurrencia de MSC o parada cardíaca ocurrió en una tercera parte del grupo total y más habitualmente dentro de los 5 primeros años después del evento, observando a su vez que por el contrario la mayoría de los pacientes sobreviven y permanecen sin recurrencias, muy

habitualmente sin experimentar síntomas marcados, sugiriendo que los episodios aislados de MSC resucitados con éxito en este tipo de pacientes no van asociados a un peor pronóstico que el resto del grupo, marcado por la historia natural de la enfermedad. Por otro lado, el paciente con el síndrome de WPW, tras no considerar la opción quirúrgica por su parte, de momento se encuentra controlado sin recurrencia clínica de la arritmia, con un régimen terapéutico de Flecaínida 200 mg cada 12 horas, habiéndose demostrado posteriormente en el laboratorio la eficacia del fármaco, con alargamiento marcado del período refractario de la vía accesoria y velocidad de conducción en fibrilación auricular, significativamente más lenta, con respuesta ventricular media alrededor de 140-150 lat/x' e intervalo RR más corto de 350 ms lo cual, acorde con los trabajos de Klein (142,143), entre otros hace altamente improbable la posibilidad de que el enfermo pueda presentar fibrilación ventricular durante los episodios clínicos de fibrilación auricular que pudiera desarrollar espontáneamente, entrándo así en un grupo potencialmente de bajo riesgo de presentar un episodio de MSC.

ANALISIS Y DETERMINACION DE POTENCIALES TARDIOS VENTRICULARES

- Analisis en el tiempo (Time-Domain)

Sujetos normales

Antes de aproximarnos a la valoración de este método analítico no invasivo en los pacientes con TV, y su posible relación con el substrato arritmogénico, en un intento de asomarnos a la estratificación de riesgo de ese grupo, analizamos primero las señales provenientes de un grupo seleccionado de sujetos normales, sin antecedente patológico alguno ni cardiopatía subyacente demostrada o sintomatología clínica sugerente, con vistas a comprobar si componentes de alta frecuencia y bajo voltaje provenientes de la actividad eléctrica cardíaca normal en este grupo pudieran ser interpretados como normales, artefactos, o anormales acorde a nuestros criterios de definición previamente establecidos.

En este sentido, no son muchos los trabajos existentes en la literatura, con algunas diferencias metodológicas entre ellos, en cuanto a definición, tipo de filtros

utilizados, anchura de banda y derivaciones más apropiadas para registro y análisis de este tipo de actividad eléctrica.

Con sistemas de registro similares, y criterios de definición aproximados, Denes y col. (48), encontraron criterios de PT positivos en dos sujetos de los 42 estudiados (4.7%); Flowers y Coto (49) en un grupo total de 50 sujetos físicamente bien entrenados, 38 de los cuales eran atletas, solamente en 3 de ellos (6%) encontraron señales compatibles con PT, utilizando criterios de definición de voltaje inferior a $25 \mu\text{V}$; y en la serie de Zimmermann y Roux (46, 47), ninguno de los sujetos estudiados tenía PT positivos. Nosotros, analizamos un grupo total de 35 sujetos, totalmente asintomaticos, con exploración física, prueba de esfuerzo y ECG basal normal, en todos los casos, utilizando criterios de voltaje más estrictos que en las series comentadas ($< 20 \mu\text{V}$), en el Vector Magnitud y contemplando nuestros 3 criterios de definición conjuntamente como uno solo, no hayamos criterios de positividad para PT en ninguno de los sujetos estudiados (Fig. 7), encontrando solamente señales de baja amplitud inferiores a $40 \mu\text{V}$, durando 40 ms en uno de ellos (2.8%) y otro sujeto también (2.8%) presentaba la misma

duración de señales de bajo voltaje y en el Vector Magnitud inferiores a $20 \mu\text{V}$ (144).

Un trabajo que merece comentar por el volumen de sujetos estudiados y las particularidades concretas de uno de los subgrupos de la población, es el de Kacet y col. (145): estudiaron un grupo total de 131 sujetos sanos, 29 hembras, 102 varones, con edad media de 29 ± 11 años (rango 16-64), que se dividieron en dos grupos: un subgrupo compuesto de 108 sujetos de menos de 35 años sin antecedentes cardiovasculares, con exploración clínica normal, y edad media de 25 ± 3.5 años, y un segundo subgrupo, compuesto de los 23 pacientes restantes, hospitalizados por historia clínica de precordialgias, en los cuales la coronariografía, ventriculografía y prueba de esfuerzo habían sido normales, con una edad media de 51 ± 8.7 años. Utilizaron también derivaciones ortogonales X, Y, Z, filtro bidireccional con una banda entre 25 y 250 Hz y sistema de registro similar al nuestro. La duración total del QRS filtrado y amplificado para todo el grupo fué de 94.6 mS, muy similar al nuestro de 95.7, y solamente un caso correspondiente a un sujeto de 25 años, con ecocardiograma, Holter y prueba de esfuerzo normales presentó criterios de PT positivos, definidos

como $14 \mu\text{V}$ del Vector Magnitud, señales de bajo voltaje durando 49 ms y un incremento de duración del QRS, definido por ellos como la diferencia del QRS filtrado normal (0 - 250 Hz) y entre (25 - 250 Hz), anormal según su definición de 7 ms.

Sin embargo, como comentario a este estudio, y obteniendo los mismos resultados que nosotros (0.7%), merece comentario el hecho de que el caso que presentaba PT positivos en esta serie, tenía un ECG con trastorno de conducción intraventricular en el sentido de bloqueo incompleto de rama derecha; lo cual produce retrasos en la activación ventricular, que prolongan la duración total de QRS y artefactúan, cuando no invalidan el análisis correcto de dichas señales, en el terminal QRS - segmento ST, lo que supone una limitación mayor para el Time-Domain (51, 23, 67). En nuestra serie, ningún sujeto presentaba trastornos de conducción intraventricular, de ningún grado, habiendo sido éste criterio de selección mayor para entrar en el estudio.

Pacientes con Taquicardia Ventricular

Es generalmente admitido, que las taquicardias ventriculares sostenidas, no relacionadas con isquemia aguda demostrada y causa de MSC, el mecanismo electrofisiológico básico responsable es la activación de un circuito de re-entrada. Para que se active un circuito de re-entrada que origine y perpetue una taquicardia, es necesario la conjunción de varios factores, oportunamente acoplados en el tiempo: 1. **Substrato** anátomo-electrofisiológico apropiado, alternando tejido con diferentes propiedades electrofisiológicas, fundamentalmente de la velocidad de conducción de los impulsos y periodos refractarios; 2. **Factores disparadores** representados por la actividad eléctrica anómala y precoz (extrasistoles, ectópicos), y 3. **Factores moduladores** como el sistema nervioso autónomo (entre otros), que faciliten o favorezcan la interacción de los mismos en un momento crítico para desencadenar el frente de activación eléctrico anómalo que origine y perpetue una TV.

Si la interacción de los 3 factores es decisiva, la presencia de un substrato responsable para su mantenimiento es fundamental.

En los últimos años, ha sido mucha la información que tenemos al respecto, y en el momento actual, existe sobrada evidencia experimental y clínica, comentaba a lo largo de este trabajo, relacionando el origen de los potenciales tardios con las zonas de actividad eléctrica fragmentada enlentecida y desorganizada, originándose en zonas de tejido miocárdico, distribuido inhomogeneamente con tejido fibroso, responsable de la conducción lenta (21,68,69). Es más, la aparición de potenciales tardios no se correlaciona con la isquemia miocárdica transitoria (146) y desaparecen en la isquemia aguda cuando las alteraciones estructurales originadas son total o parcialmente reversibles tras la reperfusión miocárdica Precoz (147).

Aunque la inducción de una arritmia con estimulación eléctrica no descarta la posibilidad de otros mecanismos electrofisiológicos de producción de la misma al margen de la re-entrada, (148), es generalmente admitido que la inducción y reversión de una arritmia sostenida con EP, clasifica su mecanismo de producción como re-entrante y asienta la necesidad de un substrato anátomo-electrofisiológico para mantenerla.

Para valorar precisamente si la presencia o no de potenciales tardios se corelacionaban con la inducibilidad o no de una TV sostenida, asentar su relación con el substrato, y poder planificar estudios a medio y largo plazo en sujetos asintomaticos o sintomaticos y su posible relación con la aparición de TV-FV clínica o MSC, estudiamos el grupo de los 37 pacientes de los que 23 fueron sometidos a EP. En nuestro trabajo, los PT en el tiempo discriminaron pacientes con TV inducible con una sensibilidad del 70% y especificidad del 92.3% con un valor predictivo positivo del 87% (149), datos muy similares a la mayoría de las series publicadas, en las que se mantiene esta alta especificidad llegando en la serie de Deniss y col. al 100%, con un rango más amplio de sensibilidad, moviéndose entre el 50% de Rozanski y Zimmermann y el 92 - 93% de Simson y Nalos (Tabla 33).

Sin embargo, cuando se intenta correlacionar la actividad eléctrica tardía registrada directamente desde el endocardio durante el mapeo de las TV, con los PT registrados desde la superficie corporal, como se desprende del trabajo de Vassallo (150), en un intento de localizar el origen de la TV, la sensibilidad se mantiene, pero pierde de especificidad para localizar

el origen de la TV, resultados éstos que en principio eran de suponer dada la no-especificidad del mapeo para localizar el origen de la TV, ya comentada en este trabajo (131-133).

Análisis de los contenidos de frecuencias. Transformada rápida de Fourier TRF (Frequency Domain)

El análisis en el tiempo de los potenciales tardíos, presenta muchas limitaciones, no sólo relacionadas con la duración de QRS en pacientes con trastornos de conducción intraventricular, sino también y muy importantemente, con el hecho de no poder extraer más información contenida en el electrocardiograma, como consecuencia de la activación eléctrica de toda la masa muscular miocárdica.

Para valorar si el espectro de energía identificada mejor pacientes con taquicardia ventricular de los sujetos normales, obtener una mayor información proveniente del substrato anátomo-electrofisiológico mantenedor de la arritmia y poder ahondar más en el conocimiento de los mecanismos electrofisiológicos y fisiopatológicos de las TV causa de MSC, analizamos el espectro en 3 segmentos

de longitudes diferentes, y allí donde el PT estaba presente en el tiempo; el efecto de la aplicación de las funciones-ventana sobre los mismos, y las variaciones del análisis obtenido con cada una de ellas, como se ha comentado previamente en el apartado de METODOS. El intervalo adecuado de análisis que mejor identifique este grupo de riesgo así como los propios componentes de frecuencia que los definan, permanece todavía sin establecer bien y ha sido motivo de controversia (151-155). Asimismo, la longitud óptima del segmento a analizar, el tipo de filtros, la anchura de banda, así como las propias función-ventana, son limitaciones en el método y juegan un papel importante en la definición del espectro (156-158).

Por todo ello, nosotros analizamos 3 segmentos de longitudes diferentes, utilizando 2 tipos de ventanas, con dos escalas de valoración, relacionando distintas áreas, con los resultados y hallazgos que a continuación se comentan y discuten.

Análisis segmento-ventana: 40 mS QRS terminal-segmento ST. Función-ventana: Blackman-Harris. Area-Ratio 20-50 Hz / 10-50 Hz. Derivación: (X + Y + Z)

Como se puede ver en la tabla de Resultados, la TRF mostró, aunque sin significación estadística, un mayor contenido de energía en pacientes con TV versus normales, en cualquiera de las valoraciones escalares utilizadas, magnitud o energía. La derivación analizada fué la compuesta por la resultante final de la suma de (X + Y + Z), que previamente habíamos observado era la que mejor diferenciaba pacientes con TV de los normales (Paylos), hallazgo este que coincide con el previamente observado por el grupo de Cain (159). La definición del espectro de energía, en esta relación de áreas analizada, mostró un mayor contenido de frecuencias, en pacientes con TV en áreas del espectro fundamentalmente entre los 40 y 80 Hz, similar a los hallazgos encontrados por Cain y col. desde sus trabajos iniciales (73,74); sin embargo, nuestros hallazgos (160) tampoco mostraron significación estadística ($P < 0.2$). Utilizando la valoración escalar energía, confirmaban el mayor contenido de energía en pacientes con TV versus normales. La definición del espectro de energía utilizando esta última valoración escalar, diferenciaba claramente el área del espectro

entre 40 y 80 Hz en pacientes con TV versus normales, aunque tampoco se objetivó una significación estadística ($P < 0.2$). Machac y col. (152), estudiaron un grupo total de 55 sujetos divididos en 3 grupos: 26 con TV, 18 con cardiopatía isquémica sin TV y 11 voluntarios normales; el análisis en el tiempo fué analizado con un filtro de alto paso de 25, 40 y 80 Hz y de bajo paso de 250 Hz; el análisis de los contenidos de frecuencia fué realizado, a igual que en este primer análisis nuestro, en los 40 mS del complejo QRS sólo, o con 216 o 150 mS del segmento ST. Analizaron también energías absolutas sumadas y definiciones del espectro a diferentes bandas de frecuencia, así como las relaciones de energía, no encontrando tampoco significación estadística que diferenciara claramente los pacientes con TV versus normales, sin embargo diferencias en los contenidos de energía separó ambos grupos. Nosotros, para el análisis en el tiempo hemos utilizado un filtro de alto paso con una banda fija entre 25 y 250 Hz, a diferencia de los otros 2 niveles de alto paso utilizados, 40 y 80 Hz por Machac, pues ya previamente había sido demostrado por Gomes y col. (161), que el nivel de 25 Hz proporciona una más baja sensibilidad pero la mejor especificidad, y los 40 Hz proporcionan una sensibilidad y especificidad intermedia entre los 25 y los 80 Hz.

Inicialmente, los componentes de frecuencia en nuestro trabajo fueron analizados en áreas del espectro entre 20-50 / 10-50 Hz en base a las observaciones hechas previamente por Ambos y Cain, para análisis de segmentos cortos, habiendo demostrado que la proporción de componentes de alta y baja frecuencia en el espectro de energía cambiaba muy importantemente, artefactuando de manera real una aproximación fiable al análisis en estos pacientes. Sin embargo, la ausencia de significación estadística en este primer análisis de los 40 mS donde el PT estaba presente en el tiempo, nos hizo pensar de nuevo en la posibilidad de analizar la relativa contribución de los componentes de frecuencia entre 20 y 50 Hz a la señal total comprendida entre 0 y 20 Hz, en la que Ambos y Cain en su trabajo inicial, observaron entre 10 y 100 veces más componentes de energía en la caída de decibelios a 40 Hz y el área comprendida bajo la curva desde la frecuencia fundamental a la frecuencia a la cual la amplitud del espectro descendía por debajo de 60 dB en pacientes con TV e infarto de miocardio previo, con respecto a pacientes con IM sin TV y a los sujetos normales. A su vez, y en un intento de aproximarnos mejor con una valoración más minuciosa del espectro de energía, a la diferenciación de ambos grupos, utilizamos una nueva ventana tipo Hanning con

un nivel más alto de Sidelobe de -23 dB / oct. Con vistas a detectar picos sin perder excesiva información para la longitud del segmento analizado (158). Los hallazgos observados en este segundo análisis, fueron similares a los ya previamente comentados: el grupo de los pacientes con TV presentaba un mayor contenido de energía en los 40 mS del terminal QRS-segmento ST, que los sujetos normales, diferenciándose más el espectro entre los 25 y 40 Hz y a frecuencias más bajas, como había observado también Machac (152), con una cuantitativamente mayor magnitud de los picos detectados en el grupo con TV, hallazgo este también ya previamente observado por Ambos y Cain en los trabajos comentados.

Para valorar si la ausencia de significación estadística se debía fundamentalmente a la longitud del segmento analizado, a pesar de estar englobado en dicho segmento el PT registrado en el tiempo, o por el contrario a una mayor influencia en la variabilidad del espectro en el area estudiada, al volumen total de pacientes, o a la interrelación de alguno, algunos o todos los factores a la vez, analizamos un nuevo **segmento-ventana de 120 mS** en un grupo total de 34 sujetos, tomando 40 mS dentro del QRS y 80 mS del segmento ST, relacionando de nuevo areas entre 20-50 / 10-50 Hz respectivamente,

y analizando el espectro de energía aisladamente de cada una de las derivaciones X, Y, Z, la resultante compuesta $(X + Y + Z)$ y $(\bar{X} + \bar{Y} + \bar{Z})$. El análisis en el tiempo de este grupo mostraba gran significación estadística para todos los criterios de PT, en los pacientes con TV versus normales. De nuevo, la derivación que mostró un espectro de energía en magnitudes cuantitativamente superiores, más próximo a la significación estadística, fué $(X + Y + Z)$ ($P = 0.2$), en los pacientes con TV versus normales. Hallazgos similares a los nuestros han sido descritos por Worley (73), analizando áreas del espectro de energía obtenidos de magnitudes de la TRF en segmentos de 140 mS diferentes, comenzando a 0, 40, 50 y 60 mS después del comienzo del QRS, y 40 y 50 mS antes del final del QRS, y un intervalo de longitud variable comenzando 40 mS antes del final del QRS y extendiéndose a la onda T. El grupo de estudio analizado, lo componían 36 pacientes con TV e IM antiguo, 29 sujetos asintomáticos con IM antiguo y otros 23 sujetos normales. De todas las variables estudiadas, sólo la magnitud de la TRF en el area-ratio comenzando al principio del QRS, fué significativamente diferente entre los pacientes con IM sin TV y los sujetos normales, no encontrando significación estadística alguna diferenciando pacientes con y sin TV, en el Frequency-Domain análisis, aunque sí en el Time-Domain, al igual que nosotros.

Sin embargo, cuando analizamos de nuevo este grupo de pacientes, representando el espectro de energía en **mapas isoarmónicos tridimensionales**, en función de la amplitud tiempo y frecuencias, en cada una de las derivaciones individuales, X, Y, Z, para cada uno de los casos, y se utiliza el factor de normalidad, propuesto por Haberl (162), la TRF diferencia claramente el ruido contaminante procedente de "artefactos", del espectro de frecuencias normales procedentes a la actividad eléctrica cardíaca normal, y discrimina perfectamente, pacientes con TV de los normales, con una **sensibilidad de 68,7%** y **especificidad de 100%**, con valor predictivo positivo (100%) y negativo (77.2%).

Como era de esperar, los resultados en Frequency-Domain fueron los mismos que los obtenidos en Time-Domain. Con tecnología apropiada y método analítico adecuado, los resultados en Time-Domain tienen que ser los mismos que en Frequency-Domain, ya que toda señal en el tiempo tiene una y solamente una representación de frecuencias.

A nuestro juicio, nuestras observaciones, aportan luz a la controversia existente con el análisis de frecuencias aplicando la TRF, y explican, cuando menos en parte nuestros propios hallazgos. Como puede verse en las

figuras (11,12), en un paciente con IM antiguo y TV demostrada, el espectro de energía representado espacialmente, puede ser normal en una o dos derivaciones y marcadamente anormal en la otra, reflejando de alguna manera la localización del substrato anátomo-electrofisiológico arritmogénico, en el area comprendida entre la diferencia de potencial que recoge la secuencia de activación vectorial de la derivación del ECG enfrentada a la misma. Este dato, cuya representación gráfica debe observarse en las figuras (13,14) y su en parte relación con la localización de la zona de la necrosis, explica también el hecho de que al agrupar datos de diferentes magnitudes, de forma global y en numero de muestras reducido como en nuestro caso y en otros de la literatura, la significación o no estadística se ve artefactuada, en este caso disminuida por la no agrupación de datos en una misma variable (en este caso, X, Y, Z).

A su vez, hay que tener en cuenta otra serie de factores que introducen errores significativamente importantes en la validación de este complejo método-analítico: el primero, y más grosero es la contribución de artefactos provenientes de "tierras", el cual, en principio puede ser disminuido por el proceso de promediado de la señal.

La anchura de banda del amplificador analógico utilizado por nosotros, ha estado en un rango entre 0.05 y 250 Hz. Sin embargo, algunas limitaciones inherentes al proceso de análisis de frecuencias y promediado de señales, pueden alterar la capacidad para detectar pequeñas señales sobre este amplio rango de frecuencias. Primero, la resolución (frequency-resolution) es inversamente proporcional al tamaño de la muestra (en nuestro caso 40, 80 y 120 mS). La resolución, en nuestro caso, ha sido teóricamente de 25, 12.5 y 8.3 Hz respectivamente. El propio selector de referencia utilizado para el proceso de señales, que habitualmente se mueve en un rango en la mayoría de los sistemas utilizados entre 0.5 y 2 mS, puede actuar como un filtro de bajo paso y atenuar señales de alta frecuencia. Otra fuente de posibles artefactos es la relacionada con la discontinuidad de la señal entre regiones de interés a analizar; en este sentido, el análisis de Fourier asume que la señal contenida en el intervalo de un segmento-ventana a analizar, es una función periódica; sin embargo, si los puntos inicial y final de la muestra no están a cero potencial, una gran discontinuidad se introduce entre el comienzo de un ciclo y el final del otro, que puede de esta manera añadir artefactualmente componentes armónicos de alta y baja frecuencia a la señal original (Fig. 3).

Por esto, para intentar disminuir esta fuente potencial de error, se utilizan las funciones-ventana matemáticas, que sitúan a cero los datos del segmento-ventana analizada, a nivel del inicio y final de la señal, objeto de análisis, lo cual automáticamente transforma la señal de **Time-Domain** en **Frequency-Domain** ("**convolution process**") (Fig. 4), con lo que es de vital importancia elegir la función-ventana adecuada que nos permita detectar componentes de frecuencia próximos, de amplitudes significativamente diferentes, sin comprometer la resolución, o el rango dinámico. La contaminación del espectro en la zona de análisis que pudiera así producirse "spectral leakage" es más marcada para la detección de señales de baja amplitud en presencia de señales próximas de gran amplitud, ya que, **el proceso de detección de una señal depende:** 1.- De la amplitud de la frecuencia de la señal a analizar; 2.- De la duración de la señal en el tiempo; 3.- De la proximidad de los diferentes componentes de frecuencia de alta y baja amplitud y 4.- De la propia resolución de la ventana. En este sentido, la función-ventana de Blackman-Harris tiene un nivel de Sidelobe de 92 dB y una caída (Sidelobe/Fall-off) de 6 dB/OCT (158). La contribución por tanto de frecuencias-artefacto "contaminates", es sólo aparentemente a caídas de decibelios superiores a -92,

lo cual está por debajo del rango dinámico de -72 dB de un convertidor analógico-digital de 12 bit. Sin embargo, aunque la "contaminación" del espectro estaría teóricamente resuelta, el aplanamiento de la función por la ventana, puede atenuar la resolución para detectar picos (Fig. 3).

Por último, algunos de los trabajos comentados en la literatura (153) han utilizado sistemas de registro en Time-Domain que llevan incorporados filtros (Notch-Filter) que son muy efectivos para eliminar artefactos de "tierras", pero distorsionan mucho la fase eliminando y alterando información de los contenidos de frecuencia.

La transformación de Fourier, asume que las señales de interés están compuestas de continuas ondas sinusoidales. Sin embargo, las señales biológicas que contribuyen a alterar los componentes de frecuencia pueden estar presente sólo en una pequeña porción del terminal QRS-Segmento ST o cualquier otro intervalo del ECG son metido al análisis; hecho este hecho este, que apunta a la explicación comentada anteriormente de la no significación estadística en los contenidos de energía del espectro analizado en nuestros casos. A su vez, y para profundizar

todavía más en la caracterización y cuantificación de las diferencias en los contenidos de frecuencias entre nuestros pacientes con y sin TV, se analizó la densidad del espectro de energía, computerizando los datos de las magnitudes de la TRF al cuadrado. Esta computerización de datos, se utilizó para exponer frecuencias con componentes de alta amplitud y diferenciar su contribución a los datos orginales de la señal promediada, de las contribuciones de componentes de frecuencias con baja amplitud.

La longitud de segmento analizar, juega un papel muy importante en la definición del espectro. Cain y col. demostraron que acortamientos del Segmento ST en 12 mS aumentaban sustancialmente la proporción de componentes de frecuencia en el rango de 10 a 20 Hz y de 20 a 30 Hz, mientras que la proporción de componentes en el rango de 0 a 10 descendía, y valores para las areas comprendidas bajo la curva entre 30 a 50 Hz cambiaron sólo discretamente. En cada individuo, el cambio relativo más grande ocurrió entre 20 a 30 Hz donde los valores del area aumentaron desde 200 % a 1400%. Puesto que el Segmento ST está compuesto predominantemente de componentes de baja frecuencia, el acortamiento del

Segmento ST, resulta en un cambio en la proporción de bajas y altas frecuencias. Ambos y Cain, previamente calcularon un area-ratio de 20-50 Hz / 0-20 Hz, del espectro de energía, como una medida de la contribución relativa de los componentes de alta frecuencia al terminal QRS y Segmento ST. Esta relación, se mostró fiable para distinguir pacientes con y sin TV sostenida en los cuales la longitud del Segmento ST era comparable en ritmo sinusal. Sin embargo, observaron cambios muy acentuados en la distribución de frecuencias cuando la longitud del Segmento ST era acortada, debido al hecho de que las magnitudes de TRF eran cuadradas; en este sentido, el area-ratio se incrementó en un 122% desde un valor de 9 a 20. Entonces, como resultado de mínimos acortamientos en la longitud del Segmento ST, el area-ratio 20-50 Hz / 0-20 Hz cambiaba dramáticamente. Como resultado de estas observaciones, y para evitar esta variable inherente al propio método analítico, la aproximación fue modificada y una nueva area-ratio calculada entre 20-50 Hz y 10-50 Hz, conteniendo de esta manera el numerador y denominador datos pertinentes de la distribución de frecuencia entre 20 y 30 Hz, previamente observado como el rango de frecuencias más afectado por cambios en la longitud del Segmento ST. Con esta nueva aproximación, demostraron mínimos cambios en el area-ratio, desde 77 a 80 (4%), cuando la longitud

del Segmento ST se acortaba los mismos 12 mS. Acorde con estas observaciones, nosotros analizamos las relaciones del espectro de energía entre los mismos componentes estudiados por este grupo, pero en 3 ventanas de analisis, 2 de ellas diferentes (80 y 120 mS respectivamente) en el QRS terminal-Segmento ST.

En el analisis de frecuencias, en este trabajo, los pacientes que presentaban ECG con trastornos de conducción intraventricular, no fueron excluidos y entraron en el grupo de analisis. En este sentido, la Fig (10) muestra los resultados del Vector Magnitud en el Time-Domain, de uno de estos pacientes, con infarto de miocardio previo de localización anterolateral extensa e inferior, con TV clínica e inducida y severo transtorno de conducción intraventricular con duración del QRS en el ECG basal, que presentaba los criterios descritos y propuestos por Buckingham (151,153), con un HFQRS: 217 mS, señales de baja amplitud por debajo de $40 \mu\text{V}$: 123 mS y RMS 40: 7.3 V. Para definir estos "patrones standard" de positividad en el Time-Domain para este grupo, Buckingham y col. estudiaron un total de 234 pacientes con infarto de miocardio previo, clasificados en 2 grupos: grupo I, constituido por 84 pacientes con TV y un grupo II compuesto por 150 pacientes sin TV, con el mismo sistema

de registro por nosotros también empleado, analizando el area-ratio de 20-50 Hz / 0-20 Hz, en diferentes longitudes de Segmento en el terminal QRS-ST (20, 40, 60 y 80 mS), los criterios que indentificaron pacientes con TV independientemente del trastorno de conducción intraventricular subyacente fueron HFQRSD: 121 +/- 29 mS, señales de baja amplitud $< 40 \mu\text{V}$: 45 +/- 21 mS y RMS 40: 25 +/- 24 μV . En este mismo paciente, la representación espacial del espectro de energía con el análisis de las magnitudes de la TRF, mostró un patron de distribución típicamente artefactuado, por "ruido" secundario a fino temblor muscular del paciente, no controlable, en el momento del registro que imposibilita e invalida dicha valoración, como puede observarse en la Fig (15). El factor de normalidad calculado, fué anormalmente "anormal" debido al artefacto introducido, que no pudo ser eliminado a pesar de haberse promediado un total de 2789 ciclos, sin conseguir bajar el nivel de ruido de $0.4 \mu\text{V}$.

En Frequency-Domain, Cain y col. han demostrado que esta aproximación analítica diferencia pacientes con y sin TV, también con bloqueo de rama o transtornos de conducción intraventricular (77); los resultados de su estudio mostraron que la magnitud de la TRF era anormal

en el 20% de los pacientes sin bloqueo de rama o sin TV, y en el 19% de los pacientes sin TV sostenida en los cuales la duración del QRS en ritmo sinusal era superior o igual a 120 mS. Por el contrario, entre los pacientes con una historia de TV sostenida, la magnitud de la TRF fué anormal en el 91 % de aquellos que presentaban una duración total del QRS en el eje basal menor de 120 mS en ritmo sinusal, y en el 95% de aquellos con anomalías de conducción intraventricular; más aún, la magnitud de la TRF fué independiente de la duración del QRS, el tipo de trastorno de conducción intraventricular, o la duración de la señal analizada.

Los resultados de la TRF, también han sido analizados por este grupo, para seleccionar pacientes subsidiarios de estimulación programada (164), con resultados interesantes: En ninguno de los sujetos sin TV o TVNS, con valores normales de TRF, se indujo TV; por el contrario, TV se indujo en los 5 pacientes de los 12 que presentaban valores de magnitudes de TRF anormales. Los resultados del análisis de la TRF, predijeron correctamente los resultados de la EP en el 88% del total de pacientes estudiados, y el 82% de los pacientes sin TV, demostrando además, utilizando un análisis de regresión logística multivariable, que los valores del

area-ratio fueron independientes de otros determinantes de inducibilidad, incluyendo fracción de eyección ventricular izquierda e infarto de miocardio previo. Investigaciones y trabajos similares han sido realizados por otros autores (162,165,166): Gomes y col. observan que el valor predictivo de los PT en pacientes con infarto de miocardio de localización anterior es mejor que la fracción de eyección, mientras que el valor predictivo de estas 2 variables juntas es equivalente en los infartos de miocardio de cara inferior, mostrándose el HFQRS como el predictor independiente más significativo de un evento arritmico, seguido por extrasistoles ventriculares y la fracción de eyección.

Por último, más allá de los hallazgos observados por nosotros, la confirmación de los mismos contrastada con los de otros autores y la controversia planteada por otros grupos, el analisis de los contenidos de frecuencias del ECG promediado utilizando la TRF, es un potente metodo analítico que abre unas puertas de enormes posibilidades no solo para discriminar pacientes con o sin TV o estratificar el riesgo de MSC de estos grupos, sino también como un instrumento de ayuda a la investigación y mayor conocimiento de los mecanismos básicos de producción de las citadas arritmias y del substrato

anatomo-electrofisiológico que la sustenta, valorar el efecto de los fármacos antiaritmicos, alteraciones fisiopatológicas en la isquemia y determinadas respuestas terapéuticas (167).

Mientras más estudios y trabajos prospectivos son necesarios para aportar luz a estas cuestiones fundamentales para identificar e estratificar mejor el riesgo de estos pacientes a parecer arritmias malignas letales y MSC, en el momento actual, las técnicas de promediado de señales del ECG de alta resolución, con el análisis en el dominio del tiempo y de las frecuencias, proporcionan de manera no invasiva, información muy valiosa de ayuda en el manejo clínico, diagnóstico y tratamiento de las arritmias ventriculares malignas, fundamentalmente postinfarto de miocardio, revelándose en el momento actual como el método de más valor, junto con la EP en la identificación de pacientes con alto riesgo de muerte súbita cardíaca.

F I G U R A S

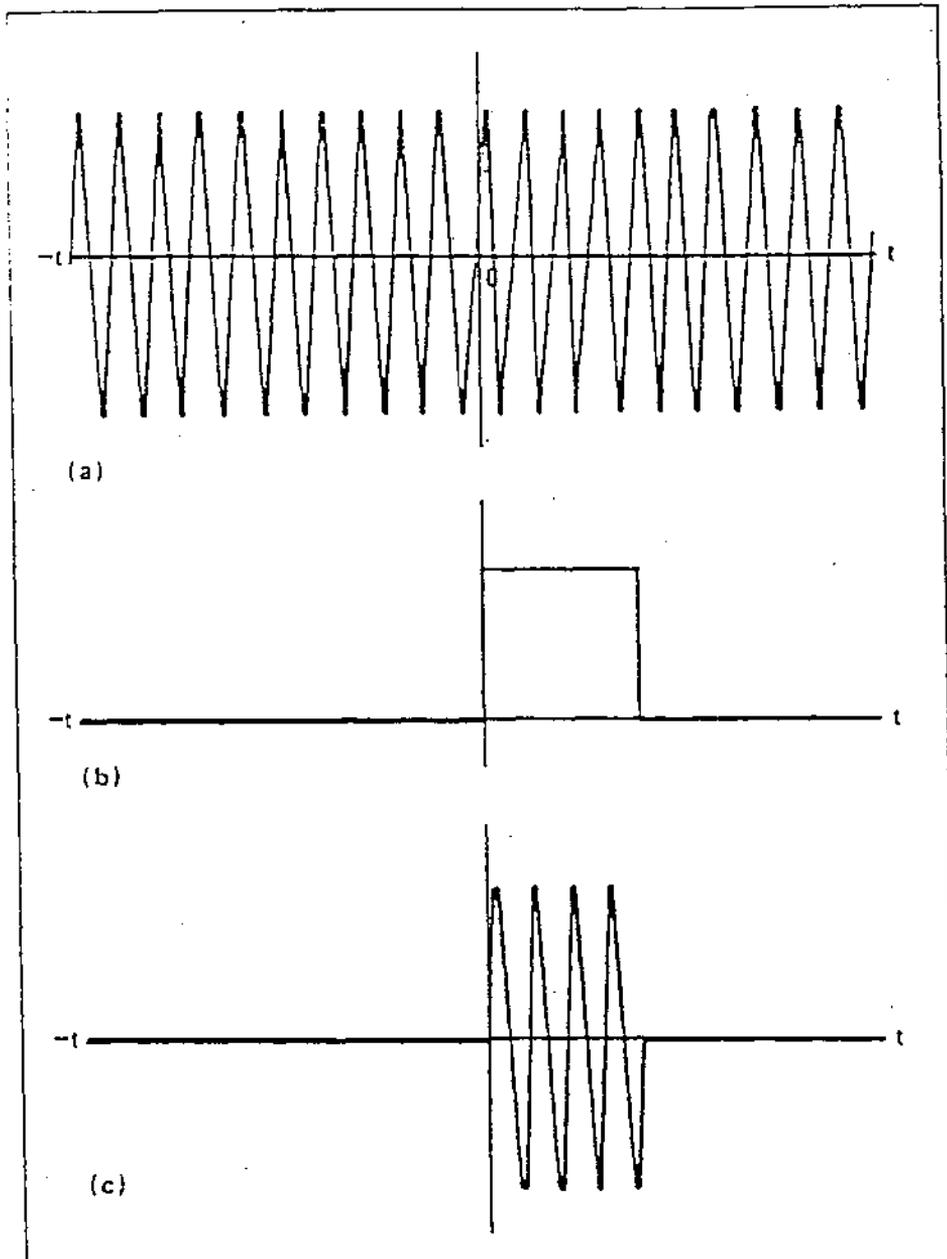
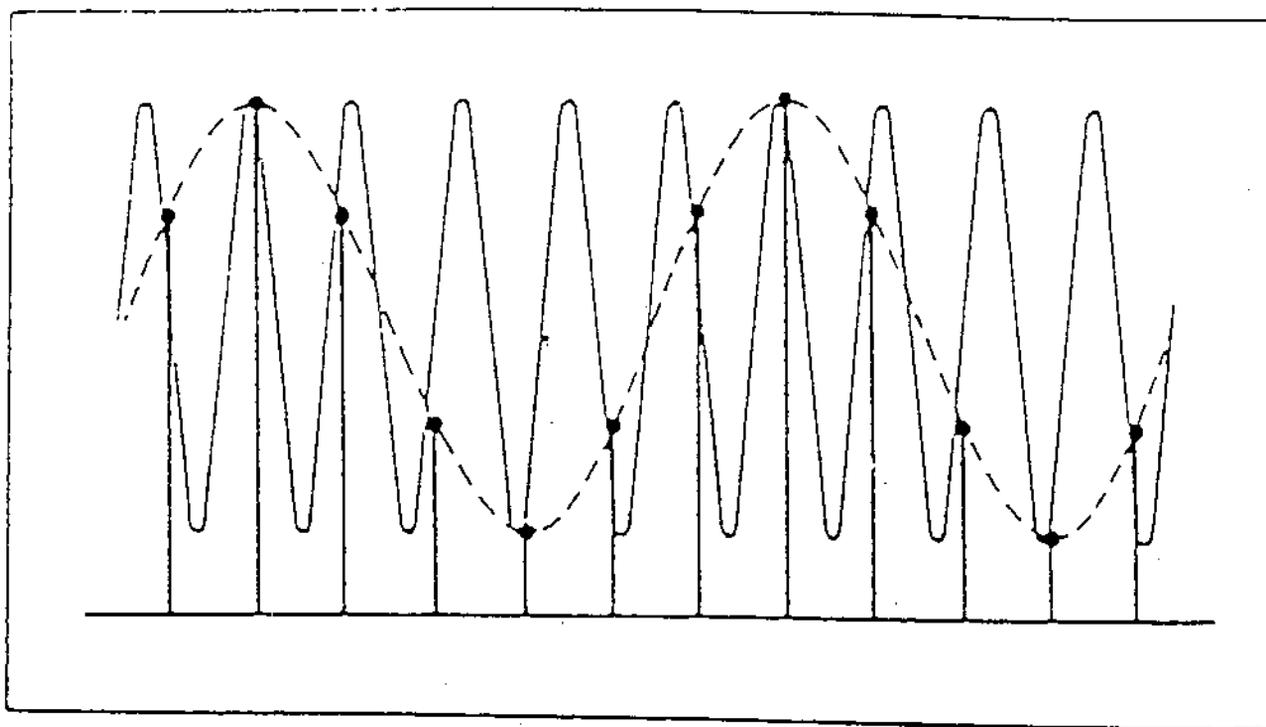


Figura 1.

(a) Una onda sinusoidal ideal extendiéndose en el tiempo (**Time-Domain**), tiene que ser multiplicada por una ventana de duración finita (b), para derivar a una señal que pueda ser procesada por un computador en el campo de las frecuencias (**Frequency Domain**).

Explicaciones en el texto)

Figura 2.



Frecuencia muestreo incorrecta.

La frecuencia de muestreo debe ser al menos el doble de la frecuencia más alta presente en la forma de onda, para que la forma de onda pueda ser definida completamente (Sampling theory).

(Explicaciones en el texto)

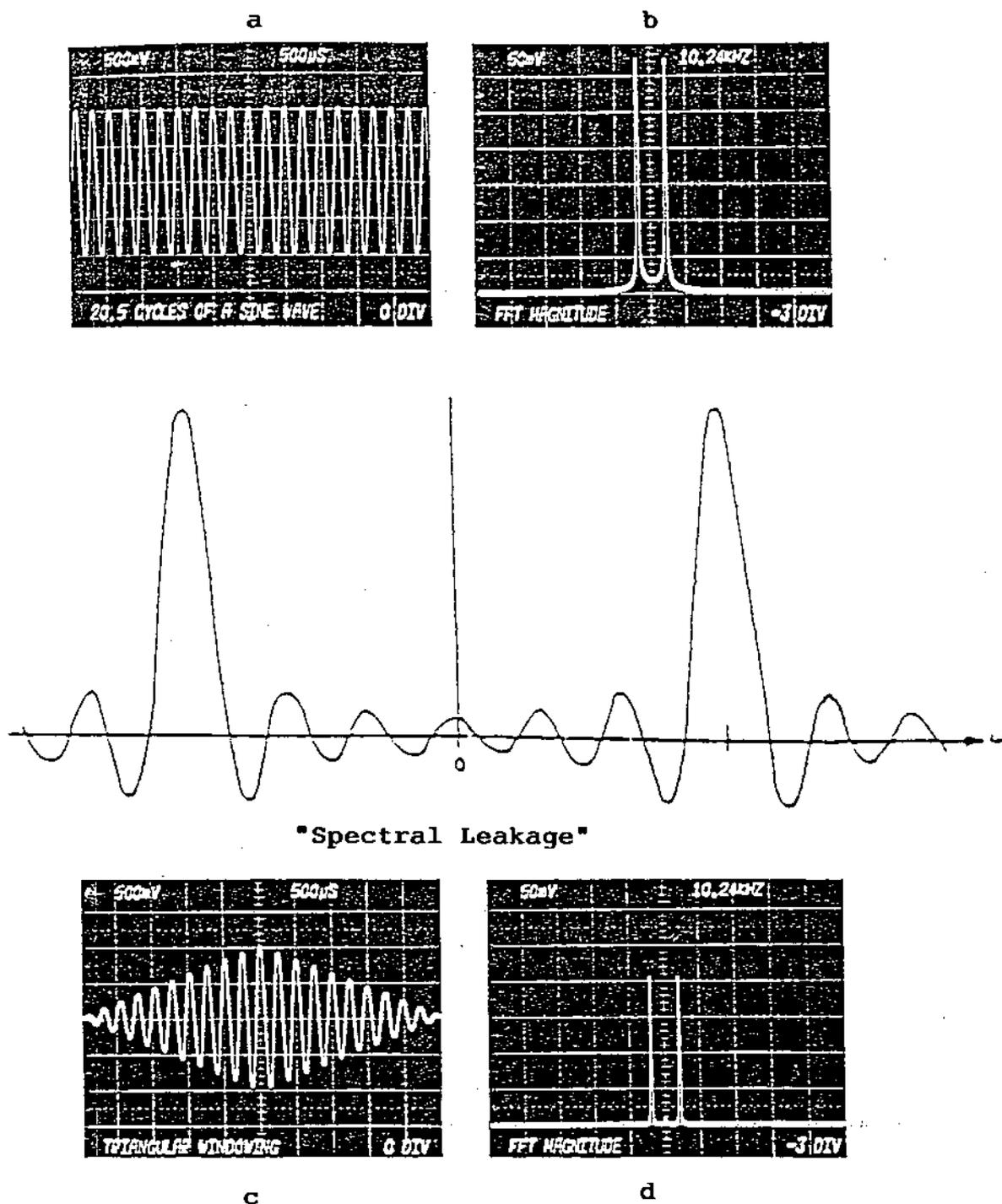
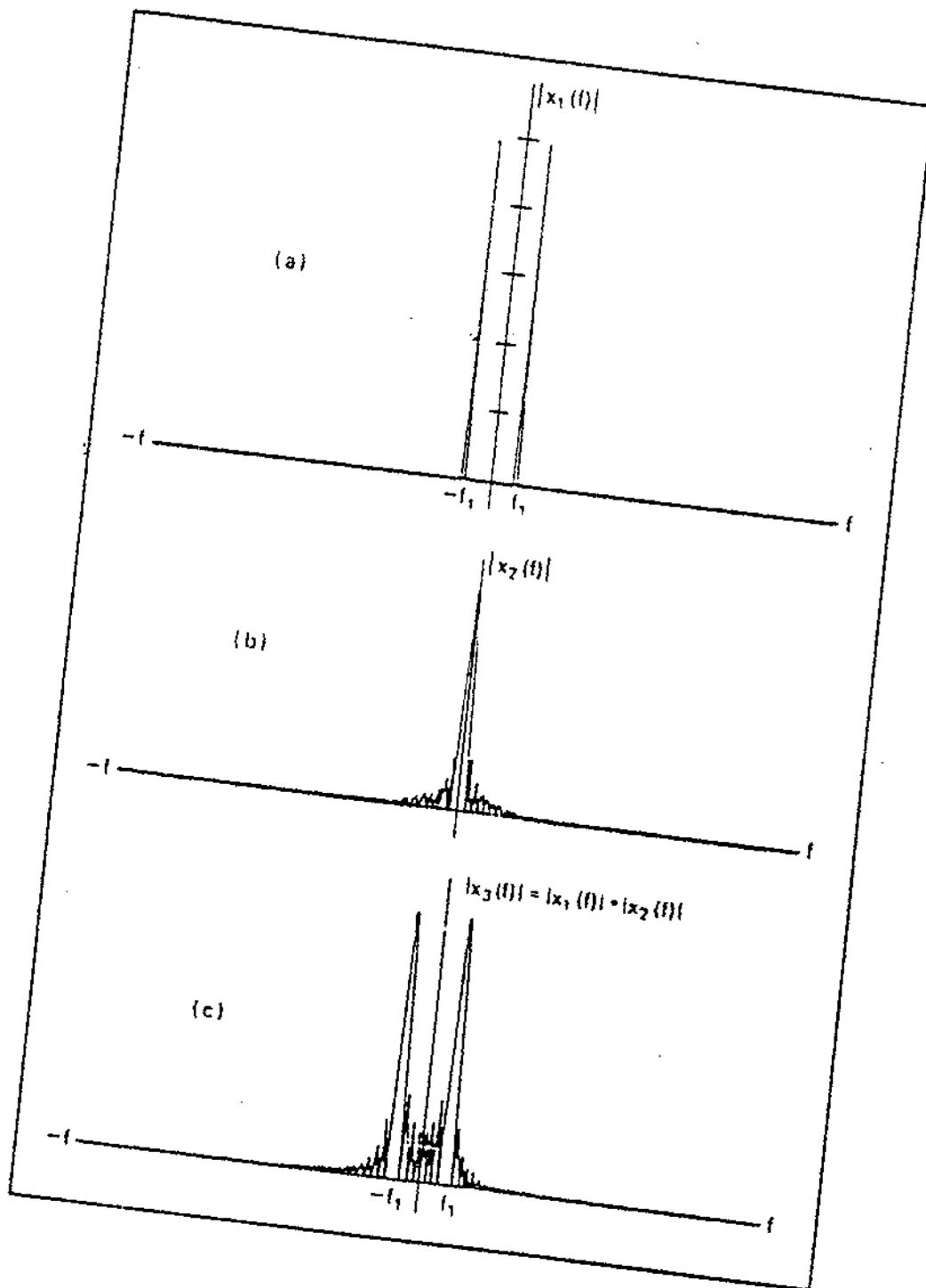


Figura 3. "Spectral Leakage" y efecto de la aplicación de las ventanas.

- a-b : Fotografías de una onda sinusoidal generada y su transformada mostrando "perdida" de espectro tras la aplicación de la ventana.
- c-d : La aplicación de una ventana triangular en la misma onda minimiza la "perdida" de espectro a expensas de disminuir la amplitud.
- (Explicaciones en el texto)



- Figura 4.** - Transformación **Time-Domain** en **Frequency-Domain**.
- La aplicación de una ventana transforma una onda en el tiempo al campo de las frecuencias.
La Transformada Rápida de Fourier de una onda sinusoidal ideal es un par de impulsos en el Frequency-Domain (a).
 - (b) Transformada de un impulso rectangular.
 - (c) La convolución ("convolution process") de estas dos funciones produce transformación de la onda sinusoidal tras el efecto-ventana de un impulso rectangular, aumentando la "contaminación" / "perdida" del espectro (spectral-leakage).
- (Explicaciones en el texto)

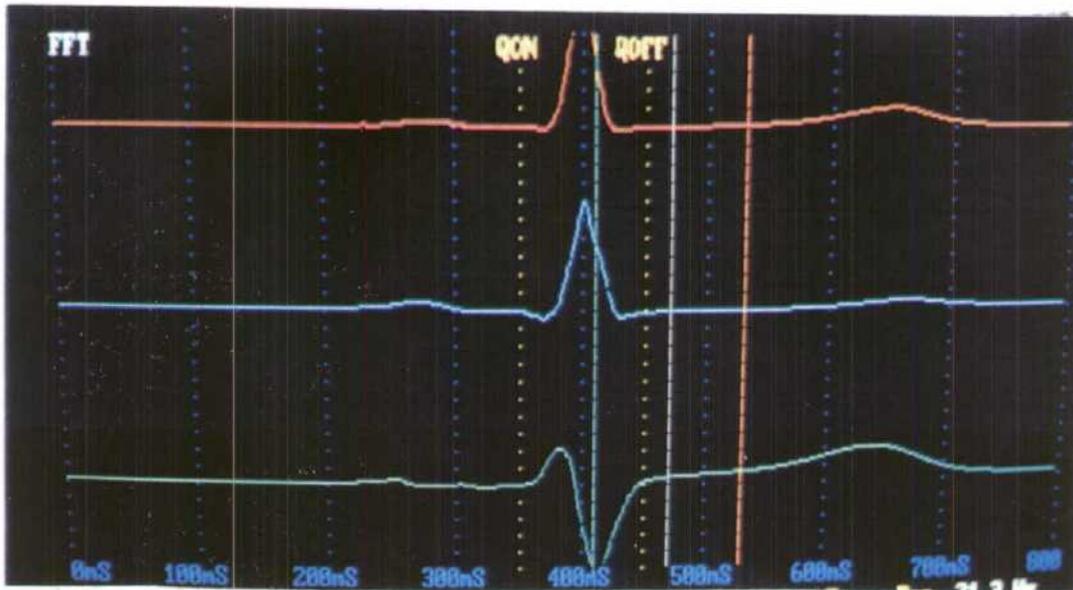


Figura 5. Transformada Rápida de Fourier. La longitud del segmento a analizar es seleccionado automáticamente por el computador, evitando de esta forma errores humanos.

Selección de una ventana de análisis de 120 mS en el terminal QRS-Segmento ST.

(Explicaciones en el texto)

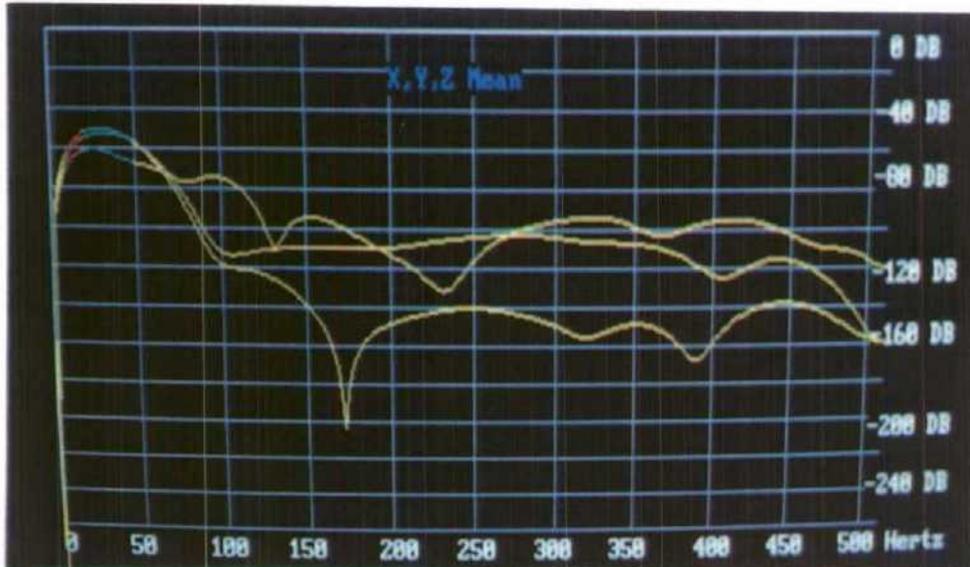


Figura 6. Transformada Rápida de Fourier.

Representación gráfica del espectro de frecuencias en un área comprendida entre 50HZ y la caída de magnitud entre 40 y 80 dB tras la aplicación de una función ventana de Blackman-Harris de 4 términos, en cada una de las derivaciones bipolares X, Y, Z con expresión de la media, en un paciente con taquicardia ventricular.

Numerador 20 - 50Hz.

Denominador 10 - 50Hz.

Area-Ratio: 837.82 .

(Explicaciones en el texto)

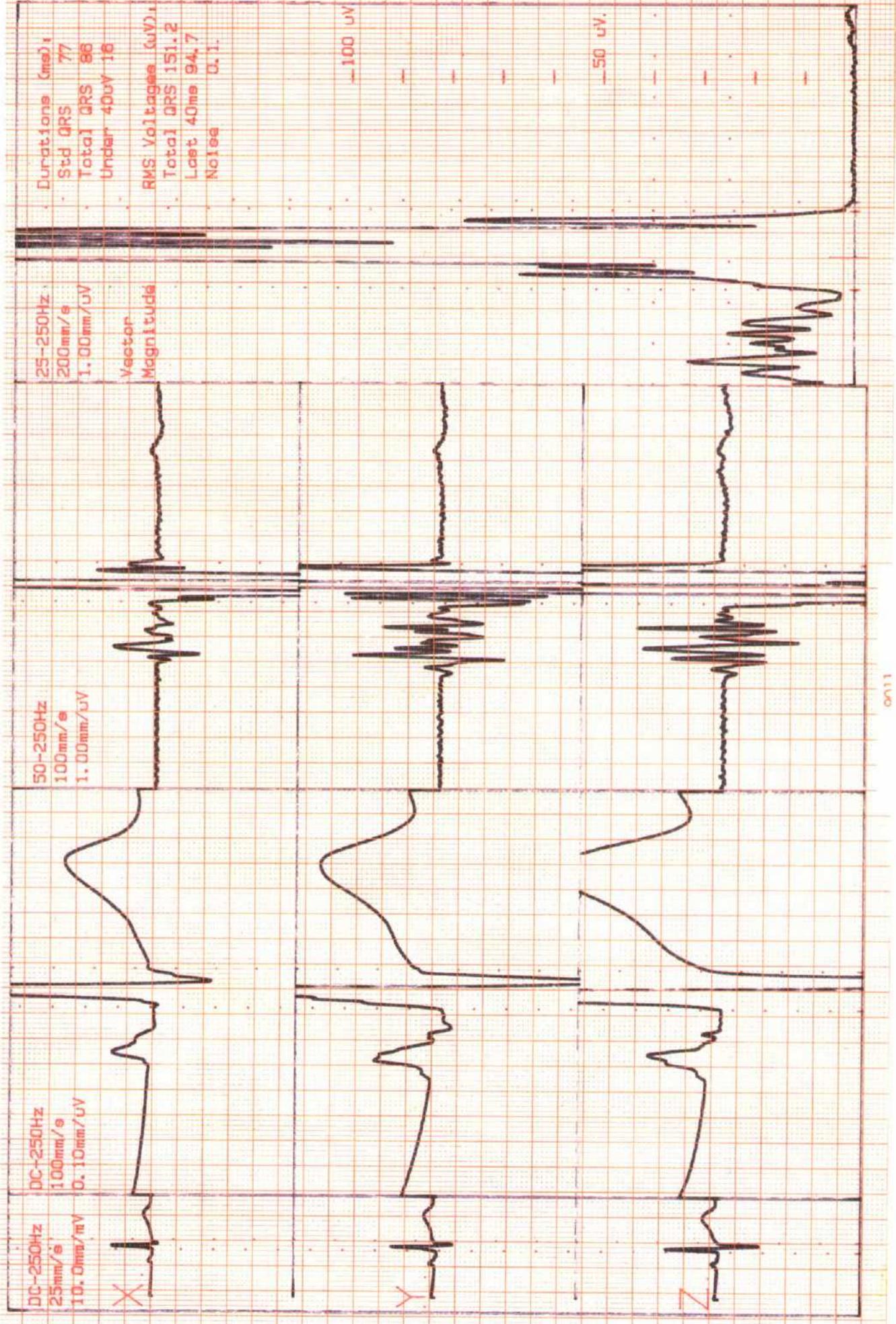


Figura 7.

Figura 7. Electrocardiografía de alta resolución de un sujeto sano sin potenciales tardíos.

Observese la amplificación 10 y 100 veces de cada una de las derivaciones bipolares X, Y, Z y el análisis del vector magnitud utilizando un filtro bidireccional de alto paso con una banda entre 25 y 250 Hz. Latidos promediados 533.

(Explicaciones en el texto)

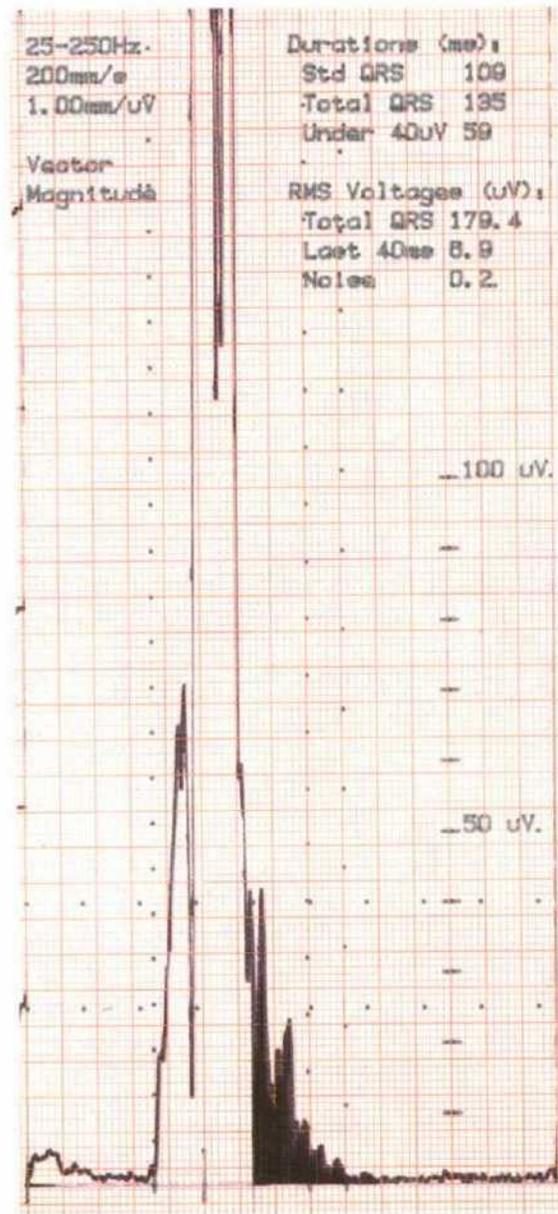


Figura 8. ECG-AR. Análisis en el dominio del tiempo.

Potenciales tardíos ventriculares positivos en un paciente con taquicardia ventricular e IM antiguo.

Observese el área de los componentes de alta frecuencia y baja amplitud ($< 40 \mu\text{V}$) en el terminal QRS y 40 ms del segmento ST analizando el vector magnitud. Latidos promediados 300.

(Explicaciones en el texto)

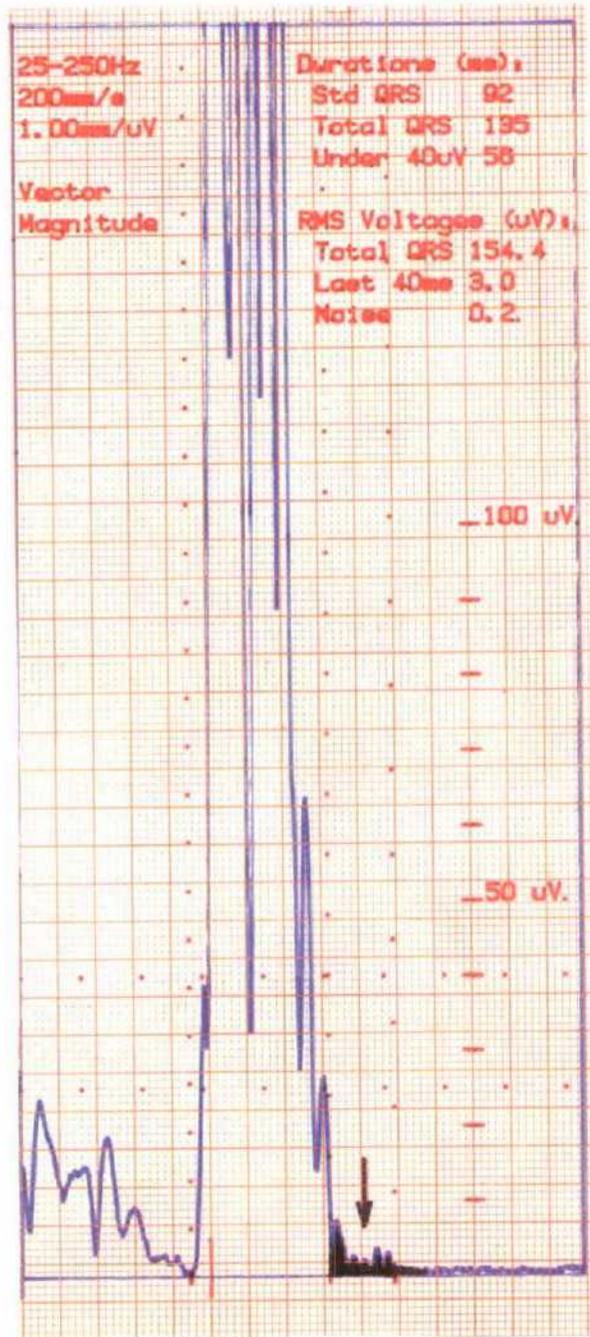


Figura 9. ECG-AR. (Time-Domain) Potenciales tardíos positivos en un paciente de 19 años resucitado de muerte súbita tras TV/FV y Displasia Arritmogénica de ventriculo derecho documentada posteriormente. Latidos promediados 250.
(Explicaciones en el texto)

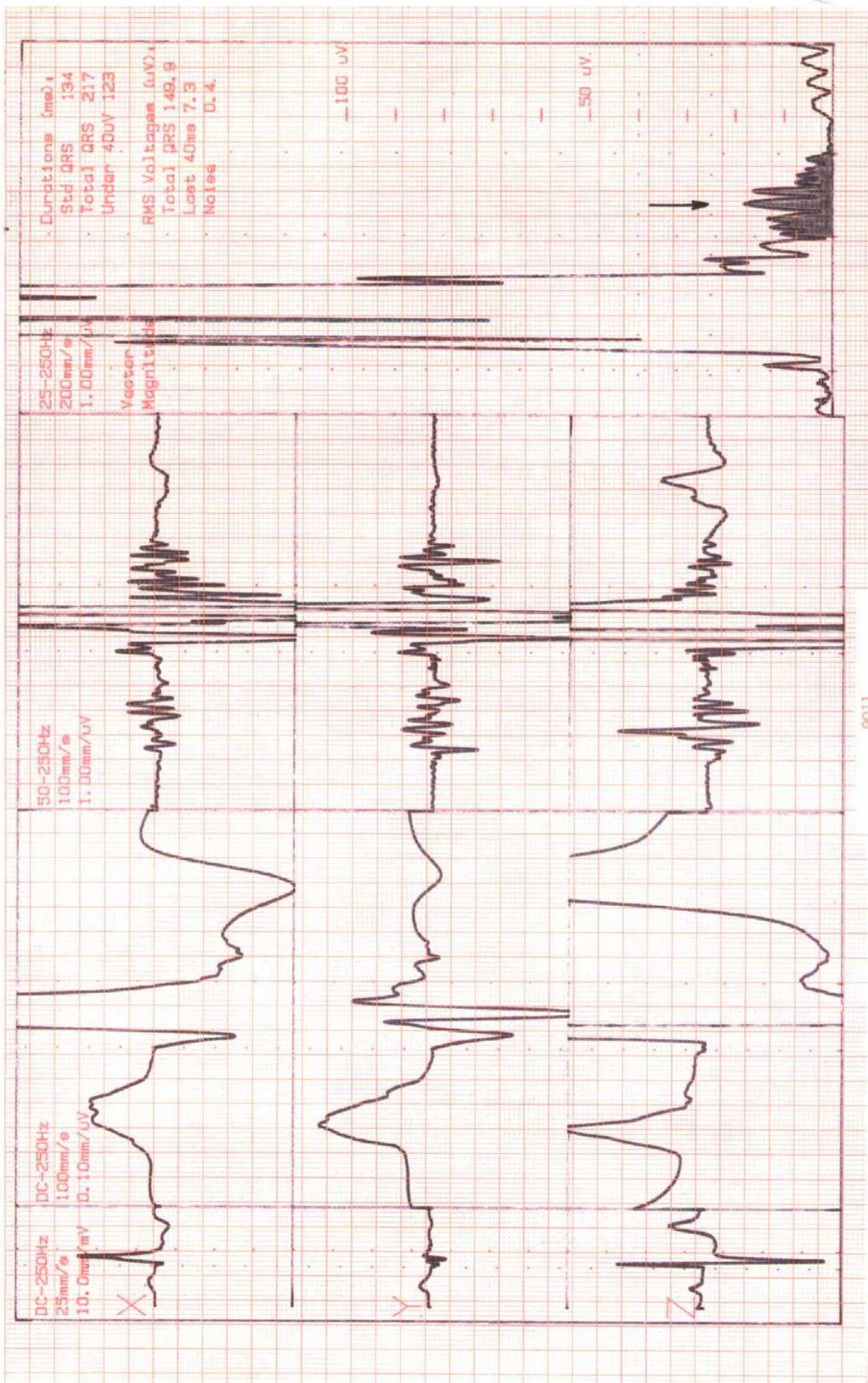


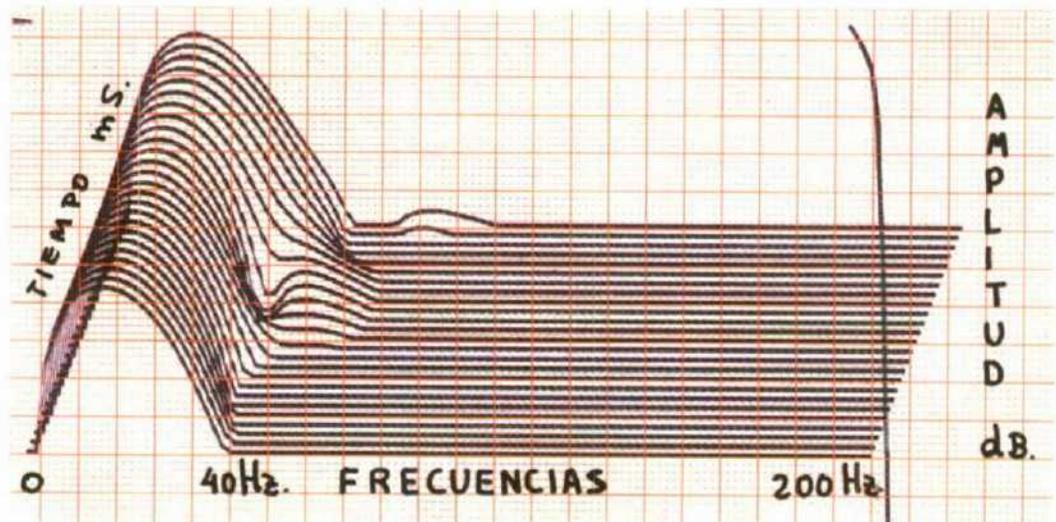
Figura 10.

Figura 10. ECG de alta resolución en un paciente con severo trastorno de conducción intraventricular secundario a IM, resucitado de MSC y con TV inducida. Mostrando criterios de Potenciales Tardíos muy positivos (Time-Domain) definidos para este grupo.
(Explicaciones en el texto)

Figura 11.

X 100%

200



Y 6%

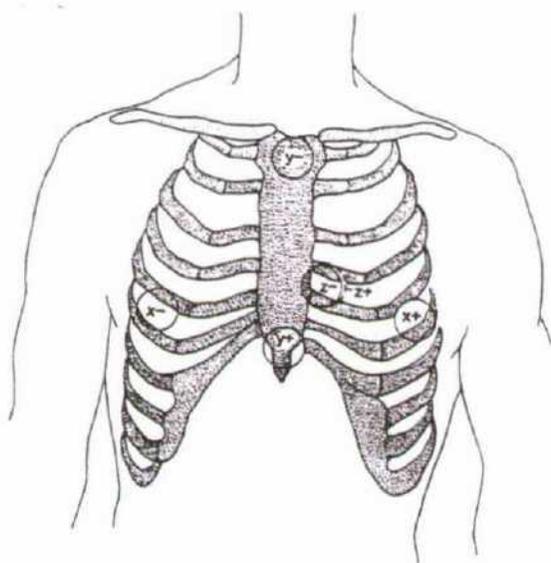
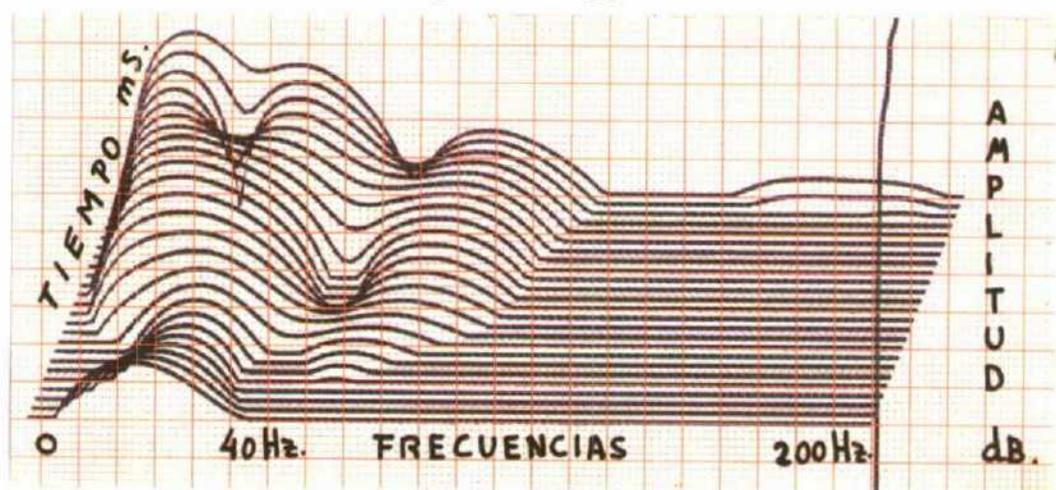


Figura 11. Transformada Rápida de Fourier.
Representación espacial del espectro
en un paciente con IM antero-lateral,
resucitado de MSC y TV. La magnitud
de la TRF muestra espectro de
frecuencias anormal solo en derivación
Y con factor de normalidad de 100%
en derivación X.
(Explicaciones en el texto)

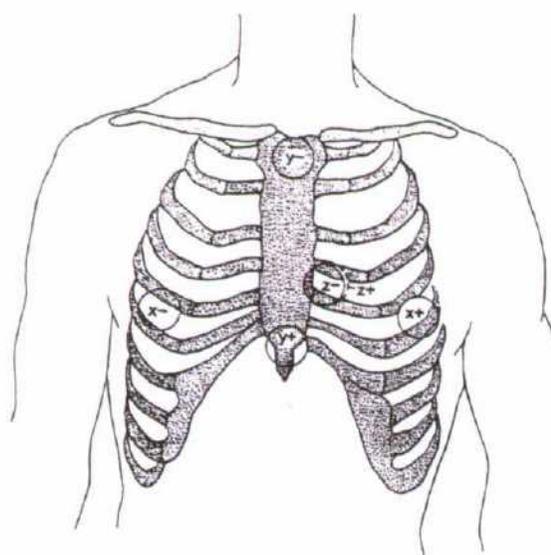
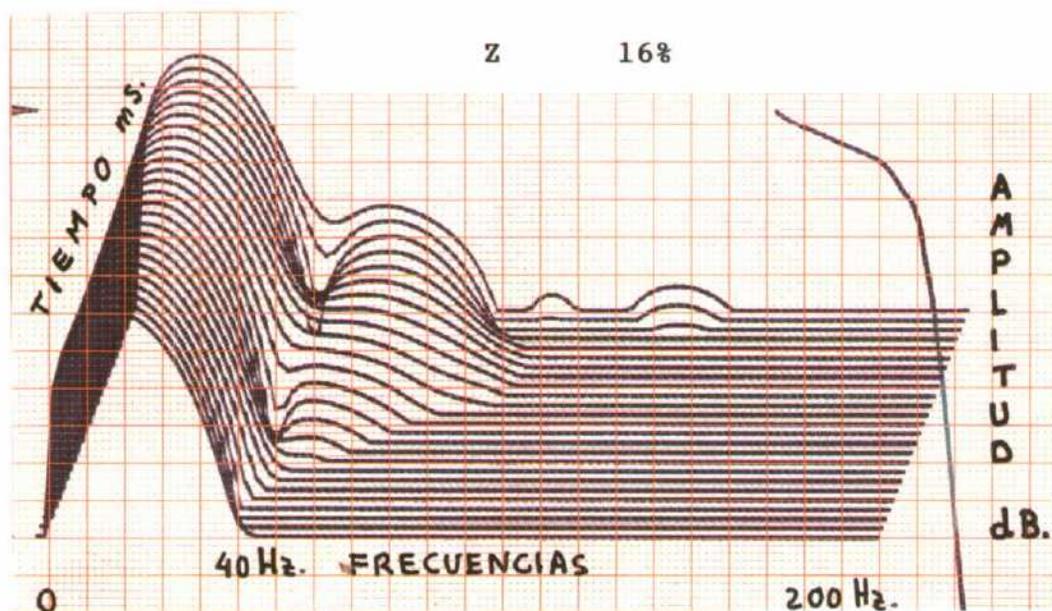
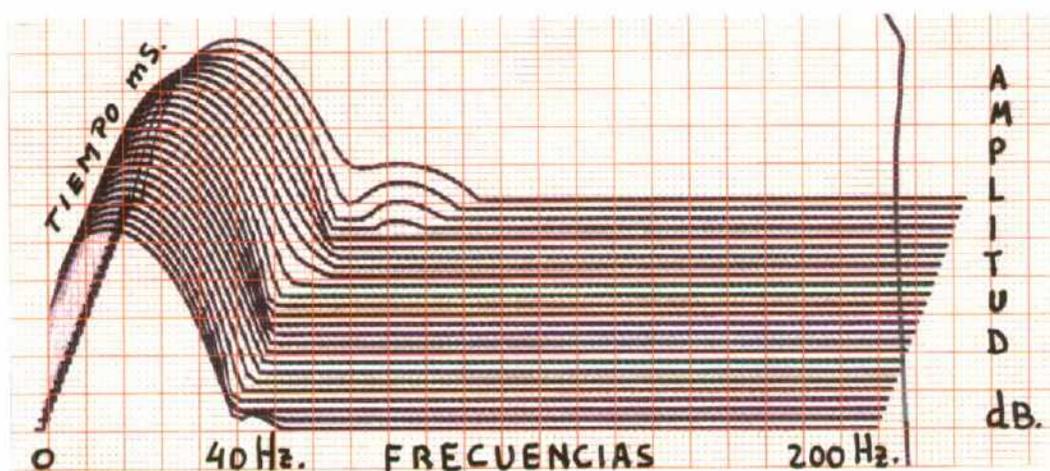


Figura 12. Transformada Rápida de Fourier.
Representación espacial del espectro
en un paciente con IM
infero-posterior, resucitado de MSC
y TV. La magnitud de la TRF muestra
espectro de frecuencias anormal
sólo en derivación Z con factor de
normalidad de 100% en derivación
Y.
(Explicaciones en el texto)

Figura 13.

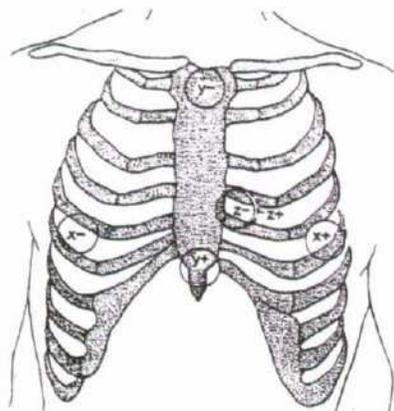
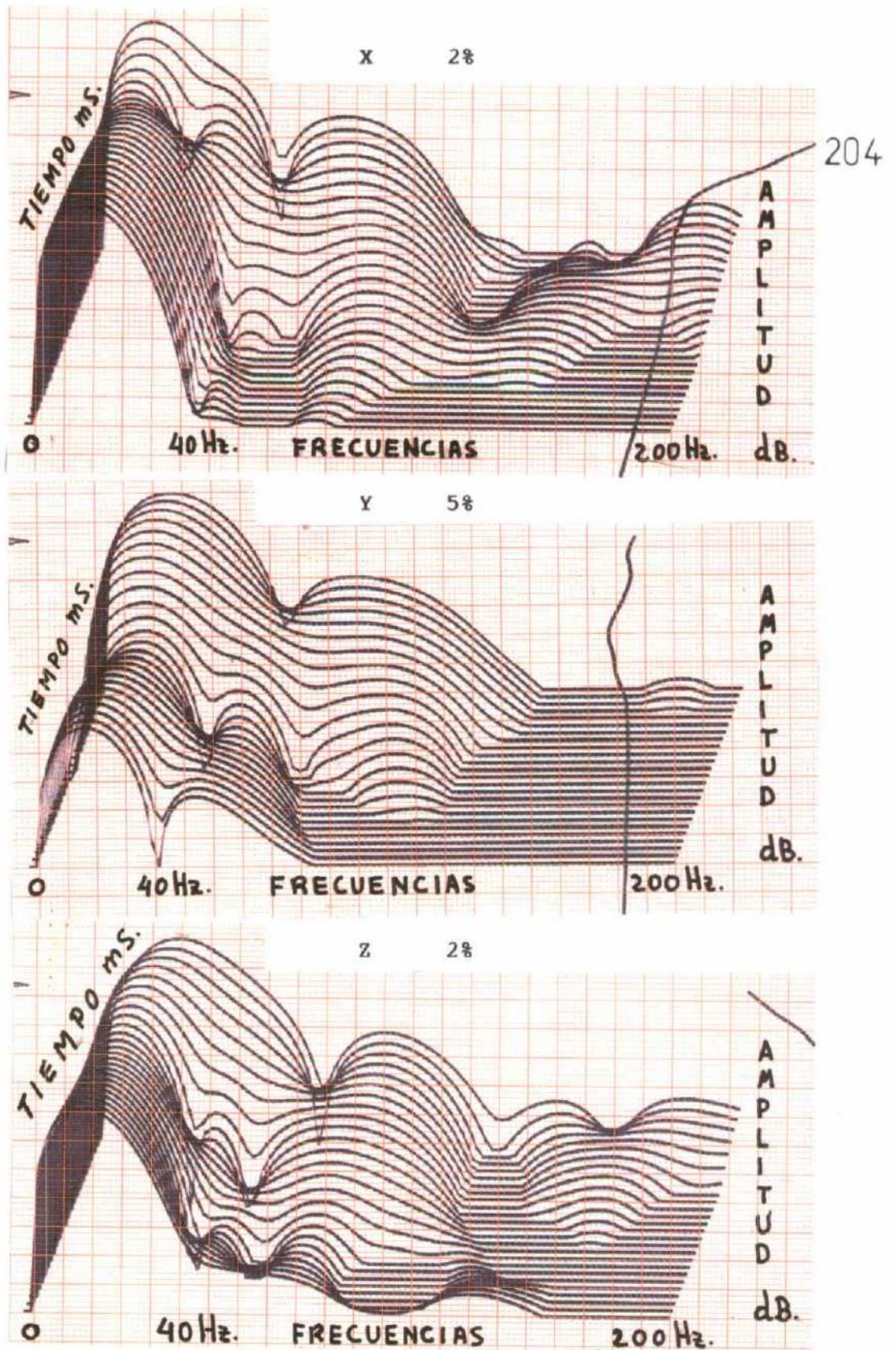
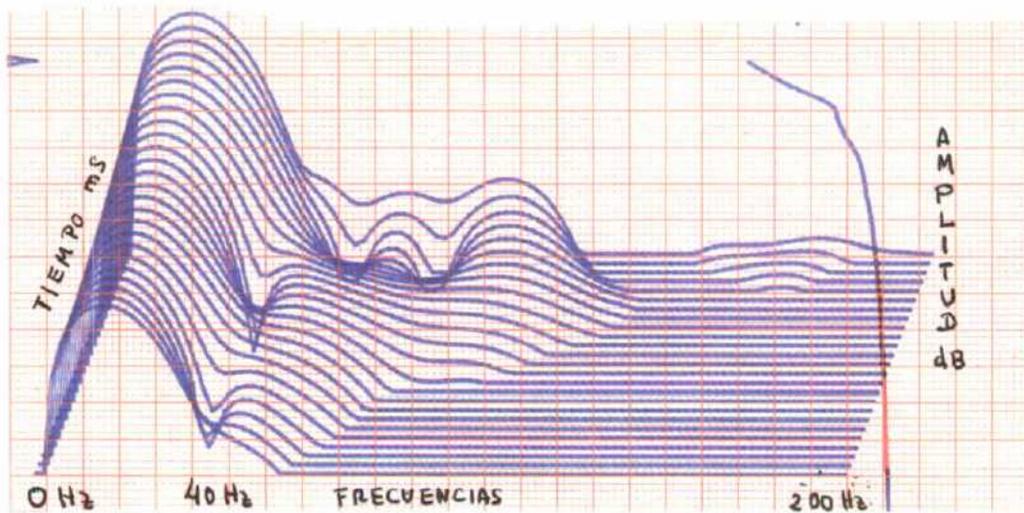


Figura 13. Transformada Rápida de Fourier.
Representación espacial del espectro.
Mapas isoarmónicos tridimensionales
en derivaciones X Y Z con expresión
del factor de normalidad en un
paciente resucitado de MSC con IM
anterior extenso y TV demostrada.
(Explicaciones en el texto)

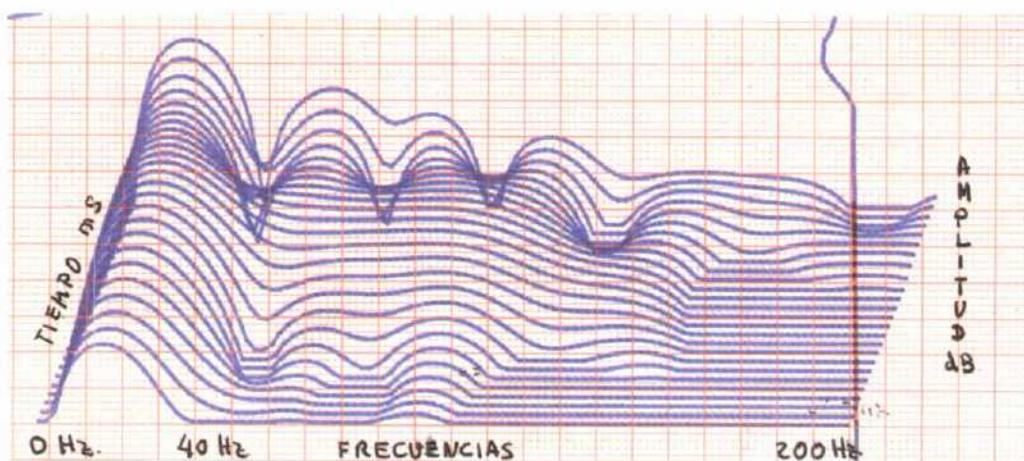
Figura 14.

Z



206

Y



X

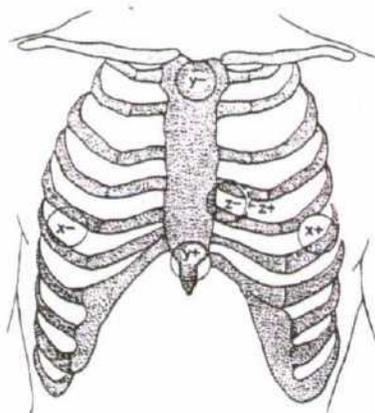
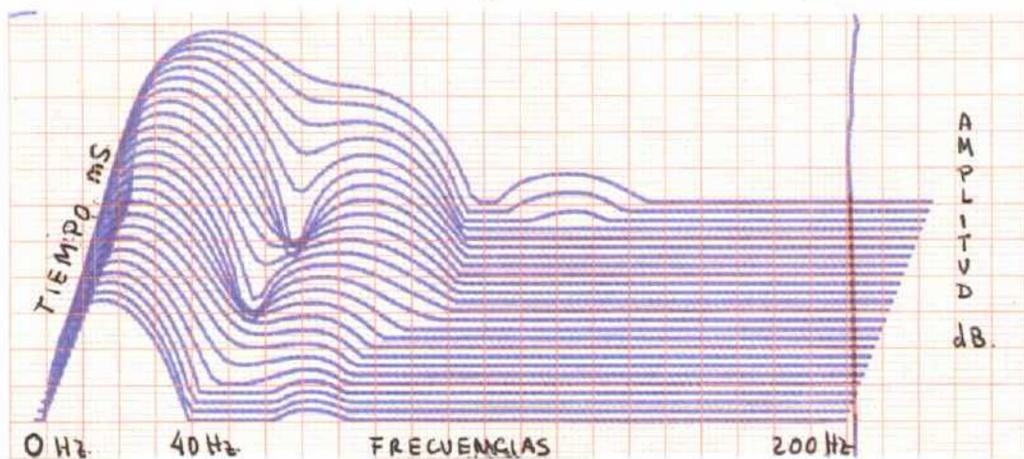


Figura 14. Transformada Rápida de Fourier.
Representación espacial del espectro de energía de un paciente de 19 años resucitado de MSC con TV y displasia arritmogénica de ventrículo derecho. La distribución de frecuencias es muy anormal en las tres derivaciones (X, Y, Z), con factor de normalidad de 14, 2 y 11 %, respectivamente. (Explicaciones en el texto)

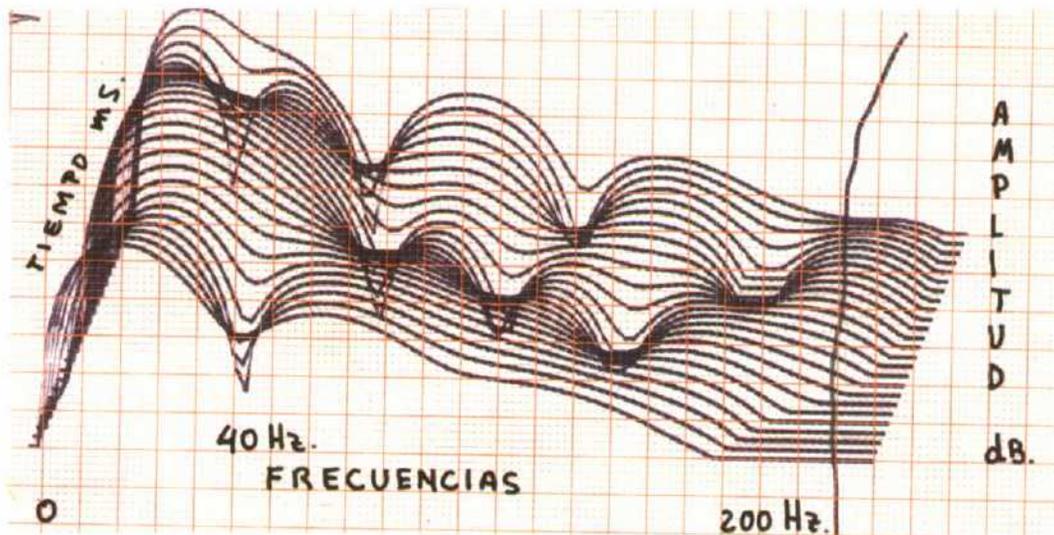
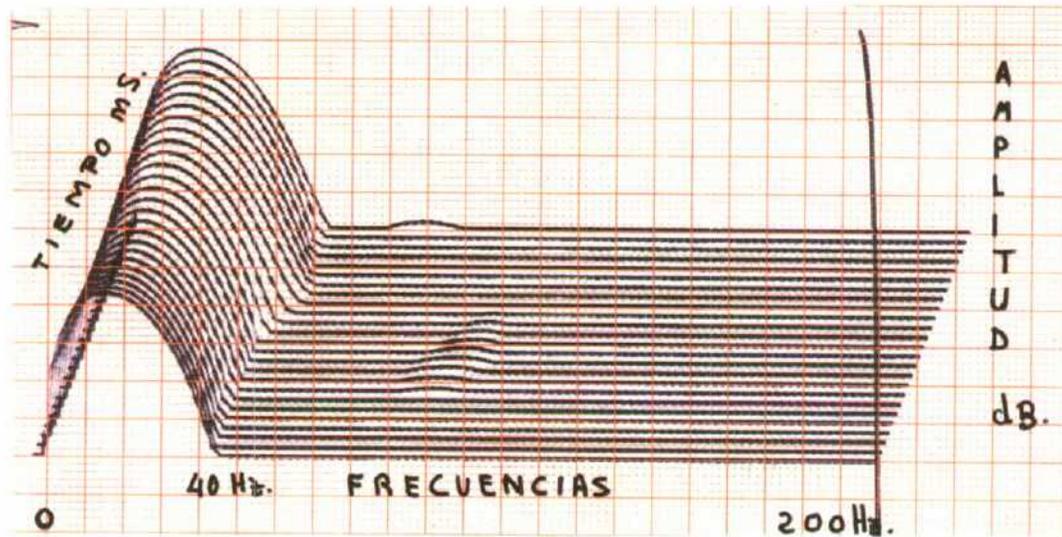


Figura 15. Transformada Rápida de Fourier.

Representación espacial del Espectro.

La magnitud de la TRF muestra un patrón de distribución de frecuencias típico de artefacto (ruido) diferenciándose del patrón de distribución normal.

(Explicaciones en el texto)

Figura 16.



Laboratorio de Electrofisiologia
del
Hospital "12 de Octubre"

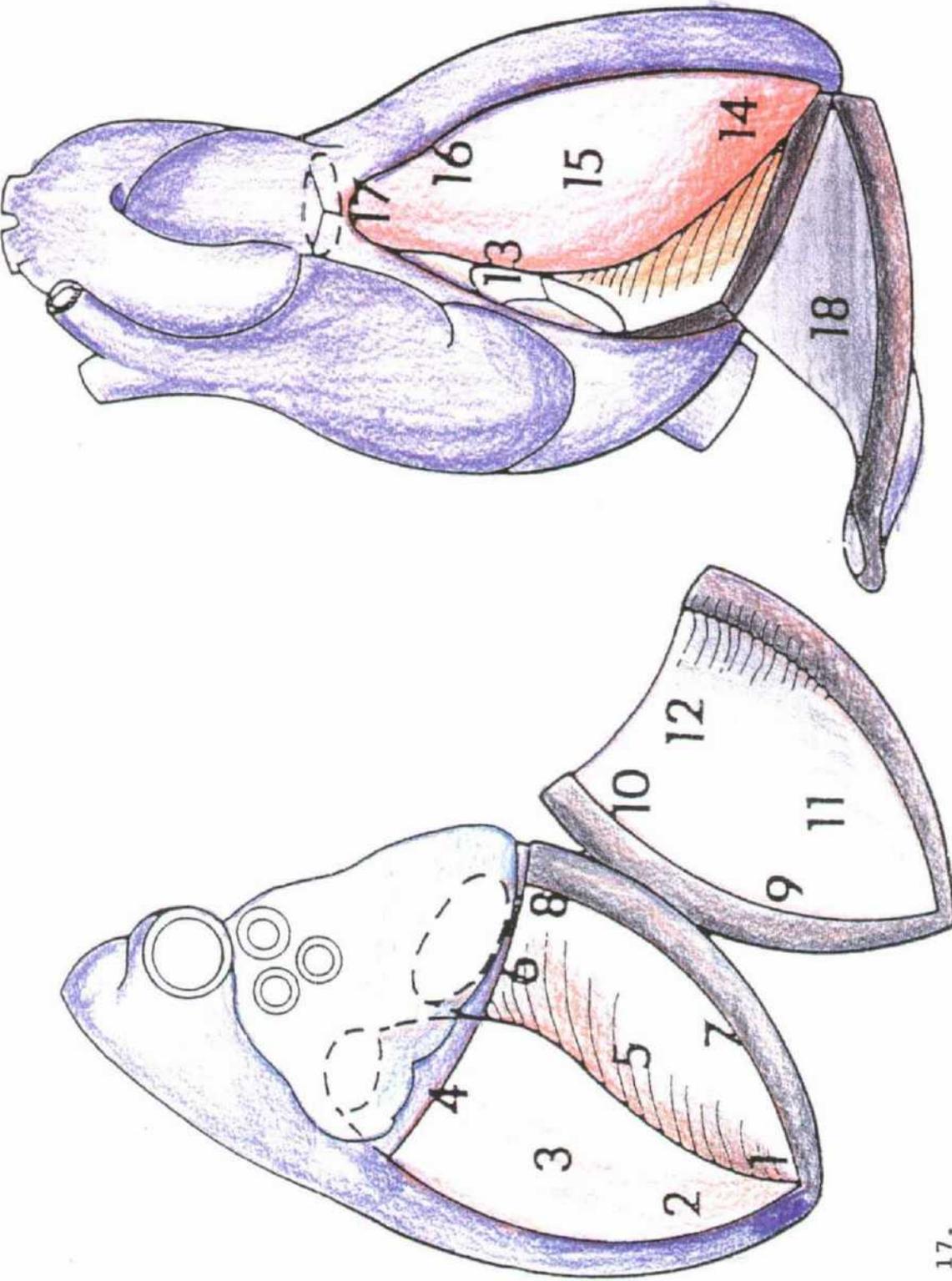


Figura 17.

CARTOGRAFIA VENTRICULAR CLASICA DE JOSEPHSON ; Los N^{os} de las Fig 18,19,20 se corresponden a las zonas:

V.I.: APICAL: 1,2 ; BASAL: 4,6,8,10,12 ; SEPTAL: 2,3,4 ; LATERAL: 7,8,9,10 ; SUPERIOR: 11,12 ; INFERIOR: 5,6

V.D.: PARED LIBRE: 18 ; APICAL: 14 ; SEPTO: 15,16 (ALTO) ; SUPERIOR: PULMONAR: 17 ; BASAL: TRICUSPIDE: 13

V.I.: Ventriculo Izquierdo ; V.D.: Ventriculo Derecho

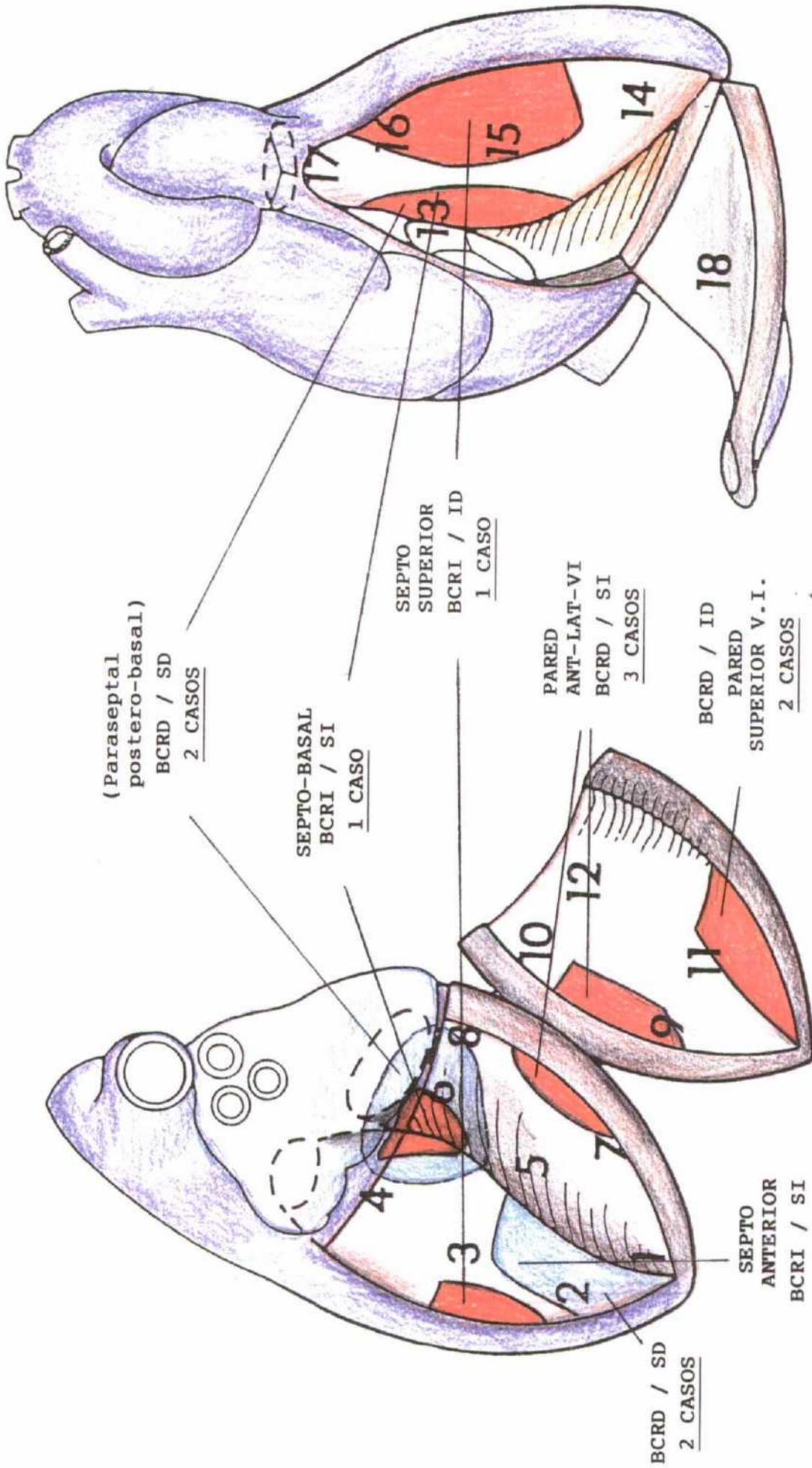


Figura 18.

Figura 18. Representación Gráfica de una cartografía de Josephson con la aproximación estimada al lugar de origen de las 15 TV inducidas en base a los criterios morfológicos del patrón de activación ventricular en las 12 derivaciones del ECG de superficie.

SD / SI / ID: Eje Superior Derecho /
Izquierdo / Inferior Derecho.

BCRD / BCRI : Morfología en V_1 de Bloqueo
Completo de Rama Derecha /
Izquierda.

VI : Ventrículo Izquierdo.

TIEMPOS DE ACTIVACION

VENTRICULAR

Q R S - V

<u>PUNTO</u>	<u>(mS)</u>
HIS	62
AVD	72
SEPTO ALTO / 16	52/32
TSVD	-40
1 cm encima 16	-30
2 cm encima 16	32
JUSTO DEBAJO	
VENA PULMONAR	30
PARED ANTERIOR (APEX)	12
MEDIO 18	12
BASAL 18	13
MEDIO/ALTO 18	34
MAS BASAL 18	12
SEPTO MAS ALTO	42
DISTAL 18	20
DISTAL TSVD	-56
DISTAL AVD	46
V.I. 3.3 1/2	82
V.I. 10	90
V.I. 9/10	94
V.I. 9 EXACTO	101
V.I. 2/3	134
V.I. 3	98
V.I. 3 1/2	34
V.I. 4	10
V.I. 6	80

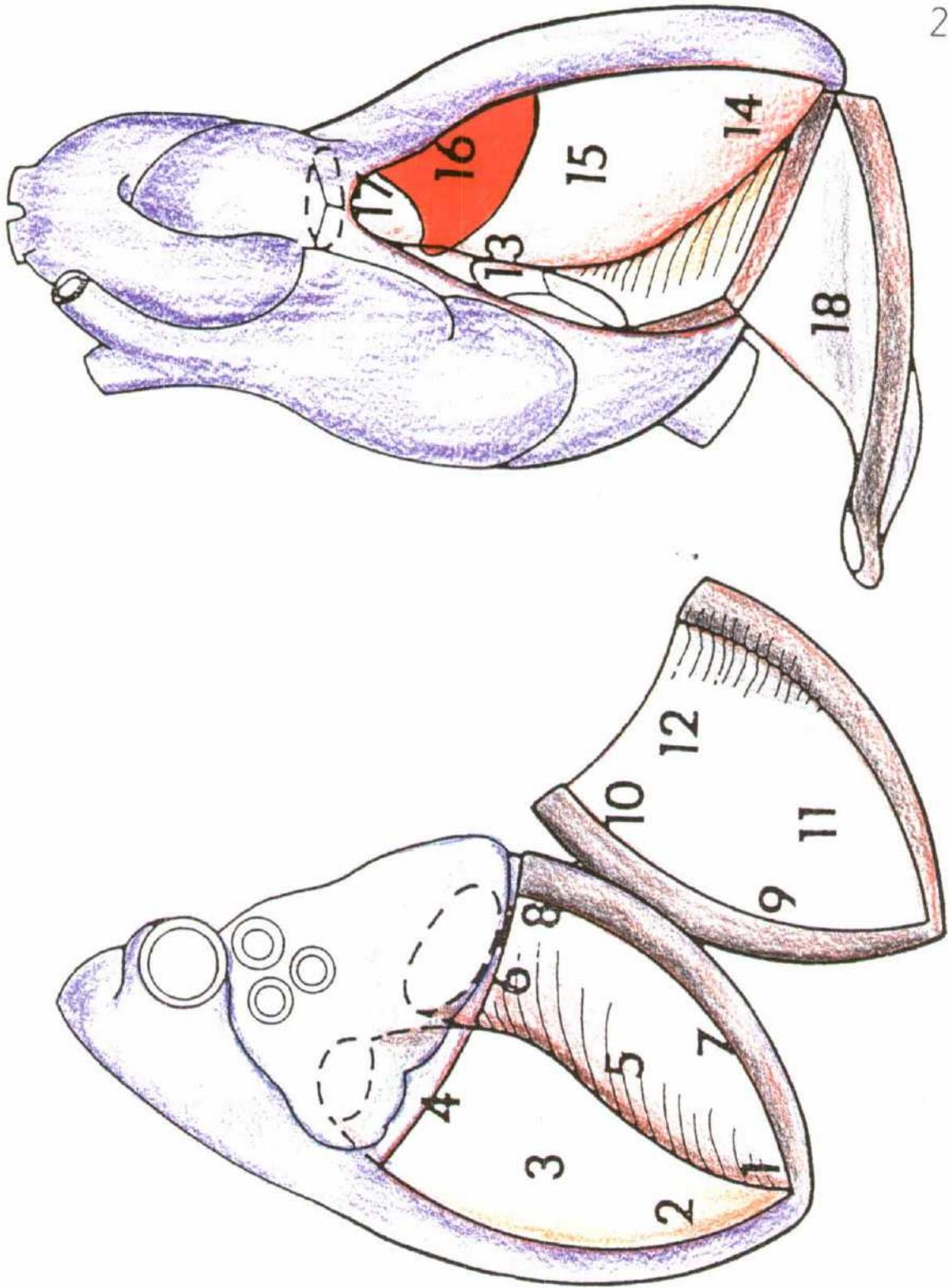


Figura 19.

Figura 19. Secuencia de activación endocárdica más precoz a lo largo del Septo ventricular anterior derecho en el tracto de salida VD en un paciente con Displasia Arritmogénica de VD, resucitado de MSC (caso Nº 18).

TSVD: Tracto de Salida VD

AVD : Apex de VD

VI : Ventrículo Izquierdo

VD : Ventrículo Derecho

TIEMPOS DE ACTIVACION

VENTRICULAR

Q R S - V

PUNTO (ms)

1 - 7 80

3 - 4 60

6 - 5 -10/FRAGMENTACION / TACION

5 -20

6 - 8 -30

10 110

12 120

9 - 11 90

6 -20/ACTIVIDAD / CONTINUA

5 -10/ACTIVIDAD / CONTINUA

13 - 15 +50

16 +70

13 +60

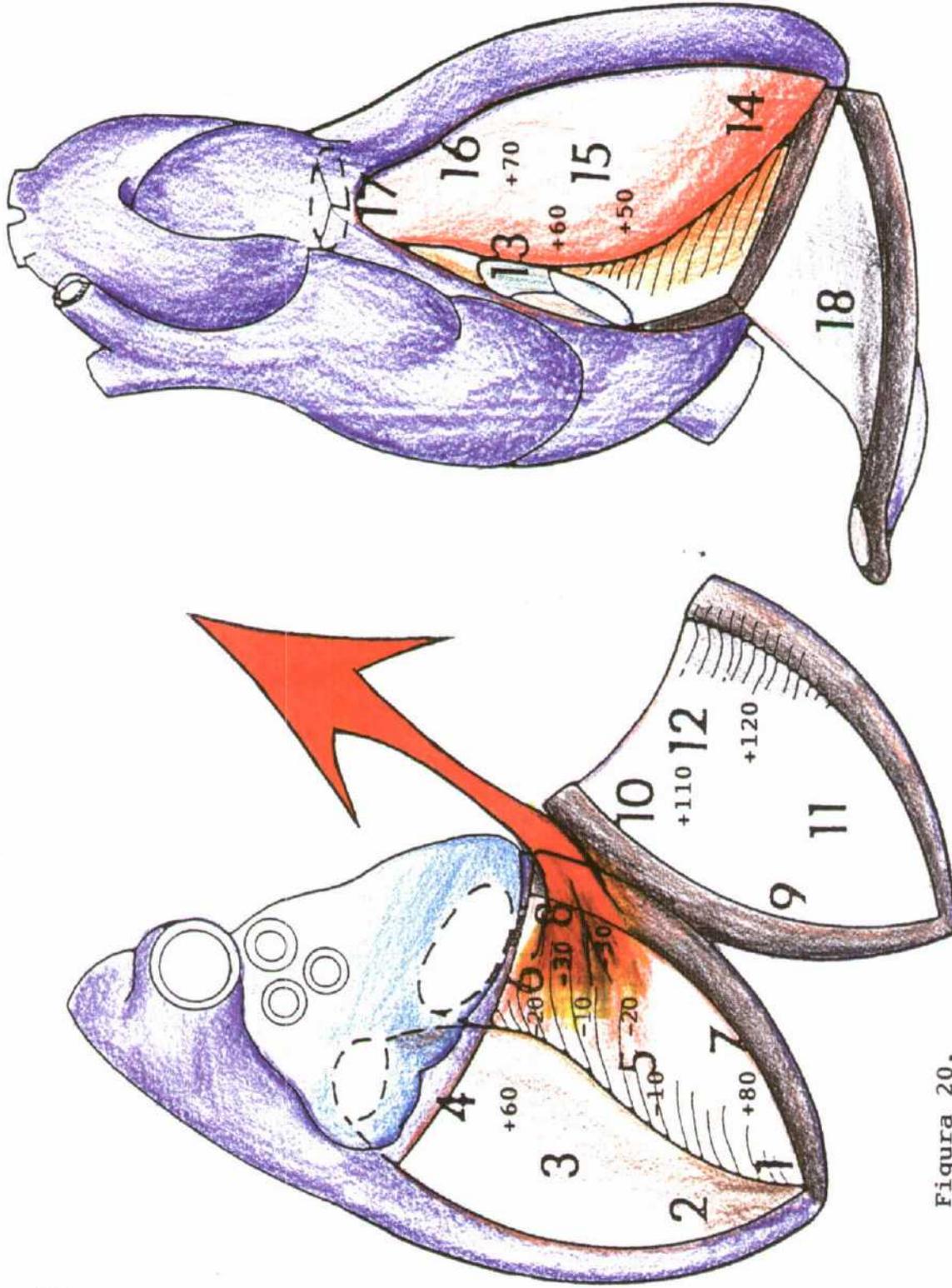


Figura 20.

LOCALIZACION LUGAR DE ORIGEN TV:

El mapeo prequirurgico efectuado en uno de los pacientes operados (caso N111), muestra secuencia de activación endocárdica + precoz en la porción posterolateral de VI.

R E S U M E N

RESUMEN

La MSC es uno de los problemas más acuciantes, sin resolver que la medicina y la cardiología actual tienen planteados, estimándose un número de víctimas superior a 400.000 anualmente en los Estados Unidos de Norte America. En España no disponemos de datos estadísticos valorables al respecto entre otras cosas, por la ausencia de sistemas paramédicos de rescate comunitarios extrahospitalario, aunque estimaciones hechas por algunos autores, aproximan este número a 40.000.

Precisamente el hecho de carecer de estos sistemas de rescate extrahospitalarios, unido a la posibilidad de trabajar en una unidad de cuidados intensivos de urgencia en un centro hospitalario fueron entre otros motivos, factores desencadenantes para realizar y programar este estudio de manera prospectiva a finales de 1984.

De un total de 64 pacientes resucitados a lo largo de este período de tiempo, 22 de ellos cumplían los criterios de MSC y fueron estudiados en el laboratorio de electrofisiología, en orden a profundizar en el conocimiento de la o las posibles causas del episodio de MSC.

El 91% de los pacientes eran varones. La anomalía o alteración estructural miocárdica de todo el grupo, conocida antes del evento o demostrada después fué en 15 casos (68%) cardiopatía isquémica crónica con infarto antiguo de miocardio; 2 casos (9%) con displasia arritmogénica de ventrículo derecho; 1 caso (4.5%) miocardiopatía hipertrófica; 2 casos (9%) trastornos de la conducción, con Bloqueo-A-V y otro caso aislado con síndrome de pre-excitación ventricular tipo Wolff-Parkinson-White.

Solo 1 paciente presentaba datos electrofisiológicos de disfunción sino-auricular, que no fué la responsable del evento; la función nodal fué normal en todos los casos en que fué evaluada y la conducción His-Purkinje se encontró anormalmente alargada en el 53.3% de los casos.

TV sostenida se indujo en el laboratorio en 15 casos (68%), con una longitud de ciclo media de 304 ± 38 ms, revirtiéndose con estimulación programada en 66% de los casos.

La determinación y análisis de PT ventriculares utilizando electrocardiografía de alta resolución con promediado

de señales y análisis en el tiempo y en el campo de las frecuencias aplicando la Transformada Rápida de Fourier, se realizó en un grupo total de 61 sujetos, de los cuales 35 eran sanos, y el resto resucitados de MSC y otras miocardiopatías con TV documentada o no. Los potenciales tardíos discriminaron pacientes con TV inducida con una sensibilidad del 70% y especificidad del 92.3%, y fueron negativos en los sujetos normales. La representación espacial del espectro de energía en mapas isoarmónicos tridimensionales obtenidos de diferentes magnitudes de Transformada Rápida de Fourier obtenidas del Segmento del ECG analizado, diferenció pacientes con TV con una sensibilidad del 68.3% y especificidad del 100%.

El análisis de los potenciales tardíos en el dominio de tiempo y de las frecuencias, proporciona de manera no invasiva información muy valiosa de ayuda en el manejo clínico, diagnóstico y tratamiento de las arritmias ventriculares, revelándose en el momento actual como el método de más valor junto con la estimulación programada en la identificación de pacientes con alto riesgo de MSC.

Si la identificación de los grupos de riesgo y la estratificación del mismo es de importancia mayor para

aproximarnos más al conocimiento de este síndrome, tanto más importante es la necesidad de planificar, estructurar, organizar y poner en marcha de manera decidida sistemas de rescate comunitarios extrahospitalarios de eficacia ampliamente demostrada en otros países, y lamentablemente todavía inexistente en el nuestro.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

De este trabajo, se desprenden las siguientes conclusiones:

- 1.- La MSC en nuestro medio tiene una incidencia por sexos diez veces superior en hombres que en mujeres (91% versus 9%).
- 2.- En el 91% de los episodios de MSC, arritmias ventriculares malignas tipo Taquicardia Ventricular / Fibrilación Ventricular fueron el evento final responsable.
- 3.- Otros trastornos del ritmo, tipo Bloqueo A-V y Torsades de Pointes, son causa poca frecuente de MSC.
- 4.- El 70% de los pacientes resucitados de MSC, presentan cardiopatía isquémica crónica como alteración estructural miocárdica subyacente responsable de la misma; otras anomalías orgánicas menos frecuentes, incluyen la displasia arritmogénica del ventrículo derecho (9%), y mucho más raramente síndromes de preexcitación ventricular (4.5%) y miocardiopatía hipertrófica (4.5%).

- 5.- La disfunción sino-auricular es rara en los supervivientes de MSC y en nuestra experiencia, en el paciente que presentaba estos datos, dichas alteraciones no fueron las responsables de la muerte.
- 6.- El tiempo de conducción His-Purkinje, medido por el intervalo H-V está anormalmente alargado en el 47% de los pacientes resucitados de MSC, en el 53.5% de los que presentan IM antiguo y en el 33% de los que tienen TV inducible.
- 7.- Las TV inducidas en pacientes resucitados de MSC en un medio sanitario carente de sistemas de rescate comunitario extrahospitalario son más lentas que las de supervivientes del mismo evento en países con funcionamiento eficaz de tales sistemas.
- 8.- El 70% de los pacientes con TV inducible presentan potenciales tardios ventriculares en Time-Domain y el 100% puede ser identificado con precisión en Frequency-Domain.
- 9.- Los Potenciales Tardios discriminan pacientes con Taquicardia Ventricular y cardiopatía orgánica de los que no presentan Taquicardia ventricular y tienen

también cardiopatía orgánica con: sensibilidad (70%) y especificidad: (92-100%).

- 10.- Los sujetos normales no tienen potenciales tardíos ventriculares.
- 11.- Entre el 90 y 100% de los pacientes resucitados de MSC con cardiopatía estructural subyacente, presentan componentes de baja amplitud y alta frecuencia, durante la secuencia de activación ventricular, prolongándose un tiempo variable en el Segmento ST, como expresión del substrato anátomo-electrofisiológico responsable del mantenimiento de las arritmias ventriculares letales que le originan.
- 12.- Los pacientes resucitados de MSC, sin recurrencia clínica de la TV después de la cirugía, no tienen potenciales tardíos.
- 13.- Con tecnología apropiada y metodología correcta, los resultados en Frequency-Domain tienen que ser los mismos que en Time-Domain.
- 14.- Las técnicas de promediado de señales del ECG

de alta resolución con el análisis en el dominio del tiempo y de las frecuencias, proporcionan de manera no invasiva información muy valiosa de ayuda en el manejo clínico, diagnóstico y tratamiento de las arritmias ventriculares malignas causa de MSC, revelándose en el momento actual junto con la estimulación programada, como el método de más valor para identificar pacientes con alto riesgo de MSC.

15.- Necesidad de estudios prospectivos para evaluar la eficacia de ambos métodos conjuntos y aproximarnos de manera más precisa a la estratificación de riesgo de MSC; mientras tanto:

a) Time-Domain muestra limitaciones importantes que a nuestro juicio muy probablemente aportarán poca más luz al problema, que la aportada por la estimulación programada en relación con el substrato, por otro lado solo un componente del problema multifactorial.

b) Frequency-Domain abre un mundo más amplio y distinto de posibilidades de investigación, que sin duda aportarán más luz al conocimiento del substrato, mecanismos y formas de activación, e influencias de efectos moduladores.

16.- La realización de un estudio electrofisiológico debe ser pauta de actuación obligada en los pacientes supervivientes de un episodio de MSC, con vistas a aproximarnos al conocimiento de la o las causas que lo motivaron, estratificar su riesgo y adecuar el tratamiento más oportuno médico o quirúrgico, en un intento de mejorar su supervivencia y disminuir las recurrencias de arritmias ventriculares malignas y episodios de MSC. Los protocolos de estimulación programada deben incluir el tercer extraestímulo.

17.- Por último, y relacionándose con otro tipo de substrato, en este caso socio-político y económico, se desprende de este trabajo la necesidad de instar a las autoridades sanitarias, políticos y gobernantes de este país, para que decidadamente y sin mayor demora, se planifique, organice, estructure y ponga en marcha un sistema paramédico de rescate comunitario eficaz, que políticamente no nos margine

más de los 20 años que nos separan del resto de las naciones "civilizadas"; que social y culturalmente no nos clasifique como ciudadanos de segunda y que sanitariamente preste una asistencia de enorme transcendencia y repercusión al individuo y la sociedad.

La conjunción de este substrato, su adecuada forma de activación y correcta modulación, completará dignamente la homologación de nuestro sistema de salud pública y salvará muchas vidas potencialmente recuperables, que de otra manera fallecerán víctimas de un episodio de Muerte Súbita.

B I B L I O G R A F I A

1. Kuller LH., Sudden death. Definition and epidemiologic considerations.
Prog Cardiovas Dis 1980; 23: 1 - 11
2. Lown B., Sudden cardiac death: biobehavioral perspective.
Circulation 1987; 76(Suppl 1): 186 - 196
3. Grupo Investigador del Estudio Español de la Muerte Súbita, Ensayo clínico multicéntrico sobre la prevención de la muerte súbita con agentes antiarrítmicos en el postinfarto de miocardio.
Rev Esp Cardiol 1989; 42: 77 - 83
4. Panidis IP, Morganroth J., Holter monitoring and sudden cardiac death.
Cardiovasc Reviews and reports 1984; 5: 283 - 287
5. Savage DD, Castelli WP, Anderson SJ et al., Sudden unexpected death during ambulatory electrocardiographic monitoring: The Framingham study.
Am J Med 1983; 74: 148 - 152

6. Kemp FC Jr and Josephson ME., Sudden cardiac death recorded on ambulatory electrocardiogram.

Circulation 1983; 68 (Suppl III): III-355

7. Lown B., Cardiovascular collapse and sudden cardiac death.

In: Braunwald E (ED): Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine. WB Saunders, Philadelphia, 1980, pp 778-817

8. Schwartz CJ, Gerrity RG. Anatomical pathology of sudden unexpected cardiac death.

Circulation 1975; 51, 52 (Suppl III): 18 - 26

9. Myerburg RJ, Conde CA, Sung RJ et al. Clinical electrophysiologic and hemodynamic profile of patients resuscitated from prehospital cardiac arrest.

Am J Med 1980; 68: 568 - 576

10. Josephson ME, Horowitz LN, Spielman SR et al. Electrophysiologic and hemodynamic studies in patients resuscitated from cardiac arrest.

Am J Cardiol 1980; 46: 949 - 955

11. Josephson ME. Treatment of ventricular arrhythmias after myocardial infarction.

Circulation 1986; 74: 653 - 658

12. Braat SH, de Zwaan C, Brugada P, Wellens HJJ. Value of left ventricular ejection fraction in extensive anterior infarction to predict development of ventricular tachycardia.

Am J Cardiol 1983; 52: 686 - 692

13. Moss AJ., Davis HT., De Camilla J., Bayer LW., Ventricular ectopic beats and their relation to sudden and nonsudden cardiac death after myocardial infarction.

Circulation 1980; 60: 998 - 1003

14. Anderson KP, De Camilla J, Moss AJ. Clinical significance of ventricular tachycardia (3 beats or long) detected during ambulatory monitoring after myocardial infarction.

Circulation 1978; 57: 890 - 897

15. Marchlinski FE, Buxton AE, Waxman HL, Josephson ME. Identifying patients at risk of sudden death after myocardial infarction: value of the response to programmed stimulation, degree of ventricular ectopy activity and severity of left ventricular dysfunction.

Am J Cardiol 1983; 52: 1190 - 1196

16. Wilber DJ, Garan H, Finkelstein D et al. Out-of-hospital cardiac arrest. Use of electrophysiologic testing in the prediction of long-term outcome.

N Engl J Med 1988; 318: 19 - 24

17. Berbari EJ, Scherlag BJ, Hope RR et al. Recording from the body surface of arrhythmogenic ventricular activity during the ST segment.

Am J Cardiol 1978; 41: 697 - 702

18. Breithardt G, Becker R, Seipel L et al. Noninvasive detection of late potentials in man: a new marker for ventricular tachycardia.

Eur Heart J 1981; 2: 1 - 11

19. Kramer JB., Saffitz JE., Witkowski FX., Corr PB.,
Intramural reentry as a mechanism of ventricular
tachycardia during evolving canine myocardial
infarction.

Cir Res 1985; 56: 736 - 754

20. Spach MS., Miller WT., Dolber PC., Kootsey JM.,
Sommer JR., Mosher CE., The functional role of
structural complexities in the propagation of
depolarization in the atrium of the dog: Cardiac
conduction disturbances due to discontinuities of
effective axial resistivity.

Circ Res 1982; 50: 175 - 191

21. Josephson ME., Wit AL., Fractionated electrical
activity and continuous electrical activity: fact
or artifact?

Circulation 1984; 70: 529 - 532

22. 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 1982; 66: 1199 - 1204

23. Simson MB, Untereker WJ, Spielman SR et al. The relationship between late potentials on the body surface and directly recorded fragmented electrograms in patients with ventricular tachycardia.

Am J Cardiol 1983; 51: 105 - 112

24. Simson MB, Euler D, Michelson EL et al. Detection of delayed ventricular activation on the body surface in dogs.

Am J Physiol 1981; 241: H 363 - 369

25. Boineau JP, Cox JL. Slow ventricular activation in acute myocardial infarction: A source of reentrant premature ventricular contraction.

Circulation 1973; 48: 702 - 713

26. El Sherif N, Scherlag BJ, Lazzara R. Electrode catheter recordings during malignant ventricular arrhythmias following experimental acute myocardial ischemia.

Circulation 1975; 51: 1003 - 1014

27. El Sherif N, Scherlag BJ, Lazzara R. et al. Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period: I. Conduction characteristics in the infarction zone.

Circulation 1977; 55: 686 - 702

28. El Sherif N, Scherlag BJ, Lazzara R. et al. Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period: II. Patterns of initiation and termination of reentry.

Circulation 1977; 55: 702 - 718

29. Spielman SR, Untereker WJ, Horowitz LN et al. Fragmented electrical activity - relationship to ventricular tachycardia.

(Abstr) Am J Cardiol 1981; 47: 448

30. Josephson ME, Horowitz LN, Farshidi A. Continuous local electrical activity: A mechanism of recurrent ventricular tachycardia.

Circulation 1978; 57: 659 - 665

31. Waldo AL, Kaiser GA. A study of ventricular arrhythmias associated with acute myocardial infarction in the canine heart.

Circulation 1973; 3: 1222 - 1228

32. Josephson ME, Horowitz LN, Farshidi A, Spear JF, Kastor JA, Moor EN. Recurrent sustained ventricular tachycardia. 2. Endocardial mapping.

Circulation 1978; 57: 431 - 440

33. Josephson ME, Horowitz LN, Spielman SR, Greenspan AM, Vandepol C, Harken AH. Comparison of endocardial catheter mapping with intraoperative mapping of ventricular tachycardia.

Circulation 1980; 61: 395 - 404

34. Horowitz LN, Josephson ME, Harken AH. Epicardial and endocardial activation during sustained ventricular tachycardia in man.

Circulation 1980; 61: 1227 - 1238

35. Fontaine G, Frank R, Gallais-Hamonno F, Allali I, Phan Thuc H, Grosogeat Y. Electrocardiographie des potentiels tardifs du syndrome de post-excitation.

Arch Mal Coeur 1978; 71: 854 - 863

36. Fontaine G, Guiraudon G, Gallais, Harmonno RF, Grosogeat Y. Non-invasive detection of delayed potentials in 10 patientes prone to idiopathic reentrant ventricular tachycardia.

(Abstr). Circulation 1978; 58 (supl II): II-196

37. Klein H, Karp RB, Kouchoukos NT, James TN, Waldo AL. Ventricular mapping of abnormal myocardium in patients with and without arrhythmias.

Circulation 1979; 60 (supl II): II-24

38. Berbari EJ, Lazzara R, Samet P, Scherlag BJ. Non invasive technique for detection of electrical activity during the P-R segment.

Circulation 1973; 48: 1005 - 1013

39. Berbari EJ, Lazzara R, Scherlag BJ. Surface recording technique for detecting electrical activity during the PR segment.

(Abstr). Am J Cardiol 1973; 31: 120

40. Flowers NC, Horan LG. His bundle and bundle branch recordings from the body surface.

(Abstr). Circulation 1973; 48 (supl IV): IV-102.

41. Flowers NC, Hand RC, Orander PC, Miller CB, Walden MO, Horan LG. Surface recording of electrical activity from the region of the bundle of His.
Am J Cardiol 1974; 33: 384 - 389
42. Stocpczyk MJ. A method for recording local potential from the surface of the chest.
Ann Med Sect Polish Acad. Sci 1970; 16: 151
43. Stocpczyk MJ, Kopec J, Zochowski RJ, Pienia KM. Surface recording of electrical heart activity during the P-R segment in man by computer averaging technique.
Int Res Com Syst 1973; 77: 11, 21 - 22
44. Berbari EJ, Scherlag BJ, Hope RR, Lazzara R. Recording from the body surface of arrhythmogenic ventricular activity during the S-T segment.
Am J Cardiol 1978; 41: 697 - 702
45. Gardner PI, Ursell PC, Fenoglio JJ, Wit AL. Electrophysiologic and anatomic basis for fractionated electrograms recorded from healed myocardial infarcts.
Circulation 1985; 72: 596 - 611

46. Zimmermann M, Adamec R, Simonin P, Richez J.
Prognostic significance of ventricular late potentials in coronary artery disease.
Am Heart J 1985; 109: 725 - 731
47. Fauchier JP, Cosnay P, Rouesnel Ph, Dubois AM, Huget R, Roux S. Méthodes de détection et de surveillance de l'excitabilité ventriculaire du coronarien. Electroprovocation de tachycardie ventriculaire et potentiels ventriculaires tardifs.
Arch Mal Coeur 1986; 79: 1348 - 1355
48. Denes P, Santarelli P, Hauser RG, Uretz EF.
Quantitative analysis of the terminal portion of the body surface QRS in normal subjects and in patients with ventricular tachycardia.
Circulation 1983; 67: 1129 - 1138
49. Coto H, Maldonado C, Palakurthy P, Flowers NC. Late potentials in normal subjects and in patients with ventricular tachycardia unrelates to myocardial infarction.
Am J Cardiol 1985; 55: 384 - 390

50. Uther JB, Dennett CJ, Tan A. The detection of delayed activation signals of low amplitude in the vectocardiogram of patients with recurrent ventricular tachycardia by signal averaging.

In: Sandor E, Julian DJ, Bell JW (EDS).

Management of ventricular tachycardia
Role of mexiletine. Excerpta Medica.
Oxford, 1978, pp 80 - 82

51. Simson MB. Use of signals in the terminal QRS complex to identify patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction.

Circulation 1981; 64: 235 - 242

52. Breithardt B, Borggrefe M, Karbenn V et al. Prevalence of late potentials in patients with and without ventricular tachycardia: correlation with angiographic findings.

Am J Cardiol 1982; 49: 1932 - 1937

53. Denes P, Vretz E, Santarelli P, et al: Determinants of arrhythmogenic ventricular activity detected on the body surface QRS in patients with coronary artery disease.

Am J Cardiol 1984; 53: 1519 - 1523

54. Kanovsky MS, Falcone RA, Dresden CA, Josephson ME, Simson MB. Identification of patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction: signal-averaged electro- cardiogram, Holter monitorign and cardiac catheterization.

Circulation 1984; 70(Suppl II): 264-270

55. Simson MB, Falcone R, Dresden C et al. The signal averaged ECG and electrophysiologic studies in patients with ventricular tachycardia and fibrillation.

Circulation 1983; 68(Suppl III): III-173

56. Dennis AR, Holley LK, Cody DV et al. Ventricular tachycardia and fibrillation: Differences in ventricular activation times and ventricular function.

(Abstr) J Am Coll Cardiol 1983; 1: 606

57. Nalos PC, Gang ES, Mandel WJ, Lass Y, Ladenheim ML, Peter T. The signal averaged electrocardiogram as a screening test for predicting sustained ventricular tachycardia in high risk patients.

(Abstr) Circulation 1986; 74 (Suppl II): II-53.

58. Buckingham TA, Ghosh S, Redd RM, Chaitman BR, Stevens L, Kennedy HL. Do late potentials predict sustained ventricular tachycardia independent of left ventricular function in patients with coronary artery disease.

(Abstr) J Am Coll Cardiol 1986; 7: 104 A

59. Simson MB, Falcone RA, Marchlinski FE, Josephson ME. The signal-averaged ECG predicts results of programmed stimulation in patients with nonsustained ventricular tachycardia after inferior infarction.

(Abstr) J Am Coll Cardiol 1986; 7: 104 A

60. Kertes J.P, Pollak SJ, Walter PF. Programmed stimulation for ventricular tachycardia response predicted by signal averaging in patients with and without ischaemic heart disease.

(Abstr). PACE 1985; 8: 782

61. Kuchar D, Thorburn C, Neville S. Prediction of patients with late ventricular arrhythmias after myocardial infarction.

(Abstr). PACE 1986; 9: 307

62. Turitto G, Fontaine J, Macina G, Caref E, Usell S, Stavens C, El Sherif N. Signal averaged ECG predicts the inducibility of sustained ventricular tachycardia in patients with spontaneous nonsustained tachycardia.

(Abstr). J Am Coll Cardiol 1987; 9: 151 A

63. Gomes A, Winters SL, Sterwart D, Barreca P. Signal averaging predicts inducibility of sustained ventricular tachycardia in patients with high grade ectopy and non-sustained ventricular tachycardia.

(Abstr). J Am Coll Cardiol 1987; 9: 151 A

64. Winters SL, Barecca P, Weinrauch M, Weiss A, Gomes JA. Signal averaging of the surface QRS complex identifies patients with syncope of unknown etiology who have inducible ventricular tachycardia at programmed electrical stimulation.

(Abstr). Circulation 1986; 74 (Suppl II): II-470

65. Gang ES, Peter T, Rosenthal ME, Mandel WJ, Lass Y. Detection of late potentials on the surface electrocardiogram in unexplained syncope.

Am J Cardiol 1986; 58: 1014 - 1020

66. Kuchar DL, Thorburn CW, Samuel NL. Signal-averaged electrocardiogram for evaluation of recurrent syncope. *Am J Cardiol* 1986; 58: 949 - 953
67. Simson MB, Kindwall E, Buxton A, Josephson ME. Signal-averaging of the ECG in the management of patients with ventricular tachycardia: prediction of antiarrhythmic drug efficacy. In: *Cardiac arrhythmias: Where to go from here?* Edited by Brugada P, Wellens HJJ. Futura publishing company, Inc. 1987, pp 299-309.
68. Rozanski JJ, Mortara D, Myerburg RJ, Castellanos A. Body surface detection of delayed depolarizations in patients with recurrent ventricular tachycardia and left ventricular aneurysm. *Circulation* 1981; 63: 1172 - 1178
69. Marcus NH, Falcone RA, Harken AH, Josephson ME, Simson MB. Body surface late potentials: Effects of endocardial resection in patients with ventricular tachycardia. *Circulation* 1984; 70: 632 - 637

70. Kuchar D, Mc Guirre M, Ganis J, Thorburna C, Sammel N. Evolution of late potentials during the first 10 days after acute myocardial infarction.

(Abstr). J Am Coll Cardiol 1987; 9: 224 A

71. Lewis SJ, Lander PT, Taylor PA, Chamberlain DA, Vincent M. The natural history of ventricular late potential activity in acute myocardial infarction.

(Abstr). J Am Coll Cardiol 1987; 9: 151 A

72. Kuchar DL, Thorburn CW, Sammel NL. Late potentials detected after myocardial infarction: Natural history and prognostic significance.

Circulation 1986; 74: 1280 - 1289

73. Cain ME, Ambos H.D, Witkowski FX, Sobel BE. Fast-Fourier transform analysis of signal-averaged electrocardiograms for identification of patients prone to sustained ventricular tachycardia.

Circulation 1984; 69: 711 - 720

74. Cain ME, Ambos HD, Markham J, Fisher AE, Sobel BE. Quantification of differences in frequency content of signal-averaged electrocardiograms in patients with compared to those without sustained ventricular tachycardia.

Am J Cardiol 1985; 55: 1500 - 1505

75. Machac J, Weiss A, Winters SL, Barecca P, Gomes JA. A comparative study of frequency-and time-domain analysis of signal averages ECG's in ventricular tachycardia.

(Abstr). J Am Coll Cardiol 1987; 9: 208 A

76. De Caro M, Volosin KJ, Greenspon AJ. Optimal interval to predict ventricular tachycardia based on frequency analysis of the signal averaged.

(Abstr) J Am Coll Cardiol 1987; 9: 208 A

77. Lindsay BD, Markham J, Schechtman, KB, Ambos HD, Cain ME. Identification of patients with sustained ventricular tachycardia by frequency analysis of signal averaged electrocardiograms despite the presence of bundle branch block.

Circulation 1988; 77: 122 - 130

78. Cain ME, Ambos HD, Fischer AE, Markham J, Schechtman KB. Non-invasive prediction of antiarrhythmic drug efficacy in patients with sustained ventricular tachycardia from frequency analysis of signal averaged ECG's.

(Abstr). Circulation 1984; 70(Suppl II): II-253

79. Breithardt G, Borggreffe M, Haerten K. Role of programmed ventricular stimulation and non-invasive recording of ventricular late potentials for the identification of patients at risk of ventricular tachyarrhythmias after acute myocardial infarction.

En: Cardiac electrophysiology and arrhythmias.

Edited by Douglas P Zipes, Jose Jalife. Grune & Stratton Inc. Orlando. 1985; pag 553-561.

80. Denniss AR, Richards DA, Cody DV, Russell PA, Young AA, Cooper MJ, Ross DL, Uther JB. Prognostic significance of ventricular tachycardia and fibrillation induced at programmed stimulation and delayed potentials detected on the signal-averaged electrocardiograms of survivors of acute myocardial infarction.

Circulation 1986; 74: 731 - 745

81. Richards DA., Taylor A., Fahey P., Irwing L., Koo Cheech, Ross DL., Cooper MJ., Kiat H., Skinner M., Uther JB., Identification of Patients at Risk of Sudden Death after Myocardial Infarction: "The Continued Australian Experience".

En: Cardiac Arrhythmias: Where to go from here?
Edited by: Brugada P., Wellens HJJ., Futura
Publishing Company Inc. Mount Disco, New York
1987; pp 329 - 341

82. Gillum R., Sudden Coronary Death in the United States.

Circulation 1989; 79: 756 - 765

83. Myerburg RJ., Zaman L., Luceri RM., Kessler KM., Estes D., Trohman R., Horgan J., Castellanos A., Clinical Characteristics of Sudden Death: Implications for Survival en "Sudden Cardiac Death"

(Josephson ME., F.A. Davis Company Philadelphia,
1985; pp 107 - 117).

84. Hinkle LE., Thaler HT., Clinical Classification of Cardiac Deaths.

Circulation 1982; 65: 457 - 464

85. Ruskin JN., Garan H., Survivors of Out-of-Hospital Cardiac Arrest: Electrophysiologic Observations en "Tachycardias, Mechanisms, Diagnosis, Treatment" (Josephson ME., Wellens HJJ., Lea & Febiger, Philadelphia, 1984; pp 489 - 496).
86. Ruskin JN., Di Marco JP., Garan H., Out-of-Hospital Cardiac Arrest: Electrophysiologic Observations and Selection of Long-term Antiarrhythmic Therapy. N. Engl. Med. 1980; 303: 607 - 613
87. Liberthson R.R., Nagel E.L., Hirschman J.C. et al. Prehospital Ventricular Defibrillation: Prognosis and Follow-up Course. N Engl J Med 1974; 291: 317
88. Schaeffer W.A., Cobb L.A., Recurrent Ventricular Fibrillation and Modes of Death in Survivors of Out-of-Hospital Ventricular Fibrillation. N Engl J Med 1974; 293: 259
89. Baum R.S., Alvarez H., Cobb L.A., Survival after Resuscitation from Out-of-Hospital Ventricular Fibrillation. Circulation 1974; 52: 1231

90. Pool J., Kunst K., Van Wermeskerken J.L., Two Monitored Cases of Sudden Death Outside Hospital.
Br Heart J 1978; 40: 627 - 629
91. Lahiri A., Balasubramanian V., Raftery E.B., Sudden Death during Ambulatory Monitoring.
Br Med J 1979; 1: 1676 - 1678
92. Nikolic G., Bishop R.L., Singh J.B., Sudden Death Recorded during Holter Monitoring.
Circulation 1982; 66: 218 - 225
93. Panidis I.P., Morganroth J., Sudden Death in Hospitalized Patients: Cardiac Rhythm Disturbances Detected by Ambulatory Electrocardiographic Monitoring.
J Am Coll Cardiol 1983; 2: 798 - 803
94. Libberthson R.R., Nagel E.L., Hirschman J.C. et al., Pathophysiologic Observations in Prehospital Ventricular Fibrillation and Sudden Cardiac Death.
Circulation 1974; 49: 790 - 798

95. Myerburg R.J., Zaman L., Luceri R. et al.,
Prehospital Cardiac Arrest with Idioventricular
Rhythm.

Circulation 1983; 68(Suppl III): 356

96. Kay G.N., Plumb V.J., Arciniegas J.G. et al.,
Torsade de Pointes: The Long-Short Initiating
Sequence and other Clinical Features: Observations
in 32 Patients.

J Am Coll Cardiol 1983; 2: 806 - 810

97. Horowitz L.N., Greenspan A.M., Spielman S.R. et
al., Torsades de Pointes: Electrophysiologic Studies
in Patients without Transient Pharmacologic or
Metabolic Abnormalities.

Circulation 1981; 63: 1120 - 1123

98. Denes P., Gabster A., Huang S.K., Clinical,
Electrocardiographic and Follow-up Observations
in Patients having Ventricular Fibrillation during
Holter Monitoring: Role of Quinidine Therapy.

Am J Cardiol 1981; 48: 9 - 13

99. Lewis B.H., Antman E.M., Graboys T.B., Detailed Analysis of 24 Hour Ambulatory Electrocardiographic Recordings during Ventricular Fibrillation or Torsade de Pointes.

J Am Coll Cardiol 1983; 2: 426 - 429

100. Pratt C.M., Francis M.J., Luck J.C. et al., Analysis of Ambulatory Electrocardiograms in 15 Patients during Spontaneous Ventricular Fibrillation with Special Reference to Preceding Arrhythmic Events.

J Am Coll Cardiol 1983; 2: 789 - 793

101. Mc Kibbin J.K., Pocock W.A., Barlow J.B., Scott Millar R.N., Obel I.W.P., Sotalol, Hypokolemia, Syncope and Torsade de Pointes.

Br Heart J 1984; 51: 157 - 162

102. Weaver WD., Lorch GS., Alvarez HA., et al., Angiographic Findings and Prognostic Indicators in Patients Resuscitated from Sudden Cardiac Deaths.

Circulation 1975; 52 (Suppl III): 214

103. Rissanen V., Romo M., Siltanen P., Prehospital Sudden Death from Ischaemic Heart Disease: A Postmortem Study.

Br Heart J 1978; 40: 1025 -1029

104. Josephson ME., Horowitz LN., Harken AH., Endocardial Excision: A New Surgical Technique for the Treatment of Ventricular Tachycardia.

Circulation 1979; 60: 1430 - 1436

105. Cox JL., Anatomic-Electrophysiologic Basis for the Surgical Treatment of Refractory Ischemic Ventricular Tachycardia.

Ann Surg 1983; 198: 119

106. Paylos J.M., Moro Serrano C., Novo L., Rupilanchas J.J., Sáenz de la Calzada C., Taquicardias Ventriculares Refractarias y Muerte Súbita: Presentación de Dos Casos Operados con Exito.

(Abstr) Med Intensiva 1988; 44: 234

107. Thiene G., Nava A., Corrado D., Rossi L., Pennelli N., Right Ventricular Cardiomyopathy and Sudden Death in Young People.

N E J Med 1988; 318: 129 -133

108. Manyari D.E., Duff H.J., Kostuk W.J. et al., Usefulness of Noninvasive Studies for Diagnosis of Right Ventricular Dysplasia.

Am J Cardiol 1986; 57: 1147 - 1153

109. Trappe H.J., Brugada P., Talajic M., Della Bella P., Lezaun R., Mulleneers R., Wellens H.J.J., Prognosis of Patients with Ventricular Tachycardia and Ventricular Fibrillation: Role of the Underlying Etiology.

JACC 1988; 12: 166 - 174

110. Paylos J.M., Cordero B., Lombera F., Castro Alcaine C., Llovet Verdugo A., Sáenz de la Calzada C., Acciones del Sotalol en la Refractoriedad Ventricular. Influencia en la Inducibilidad y Control de las Taquicardias Ventriculares Sostenidas.

(Abstr) Arch Brasil Cardiol 1989; 53(Suppl I): 148

111. Frank S., Braunwald E., Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis: Clinical Analysis of 126 Patients with Emphasis on the Natural History.

Circulation 1968; 37: 759 - 788

112. Mc Kenna W.J., Deanfield J., Faruqui A., England D., Oakley C.M., Goodwin J.F., Prognosis in Hypertrophic Cardiomyopathy.

Am J Cardiol 1981; 47: 532 - 538

113. Shah P.M., Adelman A.G., Wigle E.D., Gobel F.L., Burchell H.B., Hardarson T., Curill R., De la Calzada C., Oakley C.M., Goodwin J.F., The Natural (and Unnatural) History of Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy.

Circ Res 1974; 34/35 (Suppl II): 179 - 195

114. Savage D.D., Seides S.F., Maron B.J., Myers D.M., Epstein S.E., Prevalence of Arrhythmia during 24-hour Electrocardiographic Monitoring and Exercise Testing in Patients with Obstructive and Non Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy.

Circulation 1979; 59: 866 - 875

115. Mc Kenna W.J., England D., Doi Y.L., Deanfield J.E., Oakley C.M., Goodwin J.F., Arrhythmia in Hypertrophic Cardiomyopathy: I. Influence on Prognosis.

Br Heart J 1981; 46: 168 - 172

116. Maron B.J., Savage D.D., Wolfson J.K., Epstein S.E., Prognostic Significance of 24 hour Ambulatory Electrocardiographic Monitoring in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy: A Prospective Study.

Am J Cardiol 1981; 48: 252 - 257

117. Roy D., Marchilinski F.E., Docherty et al.,
Electrophysiologic Testing of Survivors of Cardiac
Arrest en "Sudden Cardiac Death".

(Josephson ME., F.A. Davis Company, Philadelphia
1985; pp 171 - 177)

118. Ruskin J.N., Garan H., Dimarco J.P. et al.,
Electrophysiologic Testing in Survivors of
prehospital Cardiac Arrest: Therapy and Long Term
Follow-up.

Am J Cardiol 1982; 49: 958 - 963

119. Coumel P., Torsades de Pointes. En: "Tachycardias:
Mechanism, Diagnosis, Treatment".

(Josephson ME.; Lea & Febiger, Philadelphia
1984; pp 325 - 351)

120. Luck J.C., Minor S.T., Mann D.E. et al., Effect
of Bradycardia on Dispersion of Ventricular
Refractoriness.

Am J Cardiol 1985; 55: 1009 - 1014

121. Guss S.B., Kastor J.A., Josephson M.E., Scharf D.L.,
Human Ventricular Refractoriness: Effects of Cycle
Length, Pacing Site and Atropine.

Am Heart J 1976; 53: 450 - 455

122. Goodman D.J., Rossen R.M., Rider A.K., Harrison D.C., The Effect of Cycle Length on Cardiac Refractory Periods in the Denervated Human Heart.
Am Heart J 1976; 91: 332 - 338
123. Brugada P., Wellens H.J.J., Comparison in the same Patient on 2 Programmed Ventricular Stimulation Protocols to Induce Ventricular Tachycardia.
Am J Cardiol 1985; 55: 380 - 383
124. Zehender M., Brugada P., Geibel A., Waldecker B., Kersschot I., Wellens H.J.J., Sensitivity and Specificity of a Standardized Ventricular Stimulation Protocol in Patients with Sustained Ventricular Tachycardia after Myocardial Infarction.
Circulation 1985; 72(III): 359
125. Buxton A.E., Waxman H.L., Marschinski F.E. et al., Role of Triple Extrastimuli during Electrophysiologic Study of Patients with Documented Sustained Ventricular Tachyarrhythmias.
Circulation 1984; 69: 532 - 540

126. Morady F., DiCarlo L., Winston S. et al., A Prospective Comparison of Triple Extrastimuli and Left Ventricular Stimulation in Studies of Ventricular Tachycardia Induction.
Circulation 1984; 70: 52 - 57
127. Roy D., Waxman H.L., Kienzle M.G., Buxton AF., Marchlinski FE., Josephson ME., Clinical Characteristics and Long Term Follow-up in 119 Survivors of Cardiac Arrest: Relation to Inducibility at Electrophysiologic Testing.
Am J Cardiol 1983; 52: 969 - 974
128. Morady F., Scheinman M.M., Hess D.S. et al., Electrophysiologic Testing in the Management of Survivors of Out-of-Hospital Cardiac Arrest.
Am J Cardiol 1983; 51: 85 - 89
129. Josephson M.E., Horowitz L.N., Farshidi A., Kastor J.A., Recurrent Sustained Ventricular Tachycardia. I. Mechanisms.
Circulation 1978; 57: 431 - 440

130. Roy D., Waxman H.L., Buxton A.E., Marchlinski F.E., Cain M.E., Gardner M.J., Josephson M.E., Termination of Ventricular Tachycardia: Role of Tachycardia Cycle Length.

Am J Cardiol 1982; 50: 1346 - 1350

131. Waxman H.L., Josephson M.E., Ventricular Activation During Ventricular Endocardial Pacing. I. Electrocardiographic Patterns related to the Site of Pacing.

Am J Cardiol 1982; 50: 1 - 10

132. Josephson M.E., Horowitz LN., Waxman HL., et al., Sustained Ventricular Tachycardia: Role of the 12-lead Electrocardiogram in Localizing Site of Origin.

Circulation 1981; 64: 257 - 272

133. Josephson M.E., Waxman HL., Cain ME., Gardner M., Buxton AE., et al., Ventricular Activation during Ventricular Endocardial Pacing. II. Role of Pace-Mapping to Localize Origin of Ventricular Tachycardia.

Am J Cardiol 1982; 50: 11

134. Almendral J., Grogan E.W., Cassidy D.M., Vassallo J.A., Timing of the Right Ventricular Apical Electrogram During Sustained Ventricular Tachycardia. Relation to Surface QRS Morphology and Potential Clinical Implications.

Am J Cardiol 1984; 54: 1003 - 1007

135. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators., Increased Mortality Due to Encainide or Flecainide in a Randomized Trial of Arrhythmia Suppression after Myocardial Infarction.

N Engl J Med 1989; 321: 406 - 412

136. Ruskin J.N., The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST).

N Engl J Med 1989; 321: 386 - 387

137. Wellens HJJ., Brugada P., Farré J., Ventricular Arrhythmias: Mechanisms and Actions of Antiarrhythmic Drugs.

Am Heart J 1984; 107: 1053 - 1057

138. Farré J., Grande A., Albo PS et al., Arrhythmogenic Effects of Antiarrhythmic Drugs in Patients with an Old Myocardial Infarction and Asymptomatic Ventricular Ectopic Activity as Studied by Programmed Electrical Stimulation.

Eur Heart J 1987; 8(suppl A): 113 - 119

139. Farré J., Brugada P., Extrasístoles Ventriculares Postinfarto y el Uso de Fármacos Antiarrítmicos: Un Peligro Anticipado por los Electrofisiólogos.

Rev Esp Cardiol 1989; 42: 498 - 450

140. Zipes D.P., Prystowsky E.N., Survivors of Cardiac Arrest: Prevention of Recurrence by Drug Therapy as Predicted by Electrophysiologic Testing or Electrocardiographic Monitoring.

Am J Cardiol 1986; 57: 113 - 119

141. Cecchi F., Maron B.J., Epstein S.E., Long-Term Outcome of Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy Successfully Resuscitated after Cardiac Arrest.

J Am Coll Cardiol 1989; 13: 1283 - 1288

142. Fujimura O., Klein G.J., Sharma A.D., Yee R., Acute Effect of Disopyramide on Atrial Fibrillation in the Wolff-Parkinson-White Syndrome.

J Am Coll Cardiol 1989; 13: 1133 - 1137

143. Sharma A.D., Yee R., Guiraudon G., Klein G.J., Sensitivity and Specificity of Invasive and Noninvasive Testing for Risk of Sudden Death in Wolff-Parkinson White Syndrome.

J Am Coll Cardiol 1987; 10: 373 - 381

144. Paylos J.M., Cordero B., Martinez-Diaz J.M., Albarrán A., Saenz de la Calzada C., Signal Averaging High Resolution ECG. Incidence of Late Potentials in Normal Subjects.

(Abstr) Eur Heart J 1989; Vol 10(Suppl): p 1494

145. Kacet S., Lacroix D., Dagano J.S., Werquin S., Marchand X., Caron J., Libersa C., Lekieffre J., Prévalence des Potentiels Tardifs dans les Tachycardies Ventriculaires. Comparaison avec un Groupe Témoin.

Arch Mal Coeur 1987; 9: 1405 - 1412

146. Turitto G., Zanchi E., Risa A.L., Maddaluna A.,
Lack of Correlation Between Transient Myocardial
Ischemia and Late Potentials on the Signal-Averaged
Electrocardiogram.
Am J Cardiol 1990; 65: 290 - 296
147. Gang E.S., Lew A.S., Hong M.A., Decreased Incidence
of Ventricular Late Potentials after Successful
Thrombolytic Therapy for Acute Myocardial Infarction.
N E J Med 1989; 321: 712 - 6
148. Sasyniuk B.I., Concept of Reentry versus
Automaticity.
Am J Cardiol 1984; 54: 1A - 6A
149. Paylos JM., Cordero B., Martinez-Diaz JM., Albarrán
A., Saenz de la Calzada C., Valor de los Potenciales
Tardios Ventriculares en la Identificación de
Pacientes con Taquicardia Ventricular Sostenida
Inducible.
(Abstr) Arquivos Brasileiros de Cardiologia 1989;
Vol 53 (Nº1), 189: 63

150. Vassallo J.A., Cassidy D., Simson M.B., Relation of Late Potentials to Site of Origin of Ventricular Tachycardia Associated with Coronary Heart Disease.
Am J Cardiol 1985; 55: 985 - 989
151. Buckingham TA., Thessen CM., Hertweck D., Janosik DL., Kennedy HL., Signal-Averaged Electrocardiography in the Time and Frequency Domains.
Am J Cardiol 1989; 63: 820 - 825
152. Machac J., Weiss A., Winters SL., Barecca P., Gomes A., A Comparative Study of Frequency Domain and Time Domain Analysis of Signal-Averaged Electrocardiograms in Patients with Ventricular Tachycardia.
J Am Coll Cardiol 1988; 1: 284 - 296
153. Worley SJ., Swith W., Wolf P., Califf RM., Strauss HC., Manwaring MG., Ideker RE., Comparison of Time Domain and Frequency Domain Variables from the SignalAveraged Electrocardiogram: A Multivariable Analysis.
J Am Coll Cardiol 1988; 11: 1041 - 1051

154. Pierce Dan, Easley AR., Windle J., Engel T., Fast Fourier Transformation of the Entire Low Amplitud Late QRS Potential to Predict Ventricular Tachycardia.

J Am Coll Cardiol 1989; 14: 1731 - 1740

155. Kelen GJ., Henkin R., Fontaine JM., Nabil El-Sherif, Effects of Analyzed Signal Duration and Phase on the Results of Fast Fourier Transform Analysis of the Surface Electrocardiogram in Subjects with and without Late Potentials.

Am J Cardiol 1987; 60: 1282 - 1289

156. Kay SM., Marple SL., Spectrum Analysis. A Modern Perspective.

Proceedings of the IEEE 1981; 69, Nº 11

157. Ambos HD., Markham J., Lindsay BD., Cain ME., Spectral Analysis of Signal-Averaged Electrocardiograms from Patients with and without Ventricular Tachycardia. En "Computers in Cardiology"

(Los Angeles, IEEE. Computer Society 1987, p 529 - 532).

158. Harris FJ., On the Use of Windows for Harmonic Analysis with the Discrete Fourier Transform.
Proceedings of the IEEE 1970; vol 66, Nº1:
51 - 83
159. Lindsay BD., Ambos HD., Schechtman KB., Cain ME., Improved Differentiation of Patients With and Without Ventricular Tachycardia by Frequency Analysis of Multiple Electrocardiographic Leads.
Am J Cardiol 1988; 62: 556 - 561
160. Paylos JM., Cordero B., Saenz de la Calzada C., Contenido de Frecuencias de ECG Promediado en Pacientes con y sin Taquicardia Ventricular. Transformada Rápida de Fourier.
(Abstr.) Medicina Intensiva 1990; 14: 13
161. Gomes JA., Winters SL., Stewart D., Targonski A., Barreca P., Optimal Bandpass Filters for Time-Domain Analysis of the Signal-Averaged Electrocardiogram.
Am J Cardiol 1987; 60: 1290 - 1298

162. Haberl R., Jilge G., Pulter R., Steinbeck G.,
Comparison of Frequency and Time Domain Analysis
of the Signal-Averaged Electrocardiogram in Patients
With Ventricular Tachycardia and Coronary Artery
Disease: Methodologic Validation and Clinical
Relevance.

J Am Coll Cardiol 1988; 12: 150 - 158

163. Buckingham TA., Thessen CC., Stevens LL., Redd RM.,
Kennedy HL., Effect of Conduction Defects on the
Signal-Averaged Electrocardiographic Determination
of Late Potentials.

Am J Cardiol 1988; 61: 1265 - 1271

164. Lindsay BD., Ambos HD., Schechtman KB., Cain ME.,
Improved Selection of Patients for Programmed
Ventricular Stimulation by Frequency Analysis of
SignalAveraged Electrocardiograms.

Circulation 1986; 73, 4: 675 - 683

165. Gomes JA., Winters SL., Stewart D., Horowitz S., Milner M., Barreca P., A New Noninvasive Index to Predict Sustained Ventricular Tachycardia and Sudden Death in the First Year After Myocardial Infarction: Based on Signal-Averaged Electrocardiogram, Radionuclide Ejection Fraction and Holter Monitoring.

J Am Coll Cardiol 1987; 10: 349 - 357

166. Gomes JA., Winters SL., Martinson M., Machac J., Stewart D., Targonski A., The Prognostic Significance of Quantitative Signal-Averaged Variables Relative to Clinical Variables, Site of Myocardial Infarction, Ejection Fraction and Ventricular Premature Beats: A Prospective Study.

J Am Coll Cardiol 1989; 13: 377 - 384

167. Cain ME., Ambos HD., Lindsay BD., Markham J., Arthur RM., Spectral and Temporal Interrogation of SignalAveraged Electrocardiograms: The Best Is Yet to Come.

JACC 1989; 14: 1741 - 1743