

Incidencia de los potenciales ventriculares tardíos en pacientes postinfarto agudo de miocardio

C. MADOERY, J. GUINDO, N. LOUSADA, X. VIÑOLAS, A. MARTINEZ RUBIO, P. TORNER, R. OTER, J. M. DOMINGUEZ DE ROZAS, A. BAYES DE LUNA

Servicio de Cardiología, Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

Trabajo recibido para su publicación: 2/91. Aceptado: 4/91

Dirección para separatas: Hospital Santa Creu i Sant Pau, Servicio de Cardiología, Sant Antonio María Claret 167, 08025 - Barcelona, España

Con el objetivo de conocer la incidencia de los potenciales ventriculares tardíos en los pacientes postinfarto de miocardio y su relación con distintas variables pronósticas en nuestro medio, estudiamos 55 pacientes (46 hombres), con una edad media de $59,5 \pm 9,5$ años. Entre los 10 y 30 días postinfarto realizamos ECG basal, radiografía de tórax, análisis de sangre, ergometría, registro Holter de 24 horas, ventriculografía isotópica y ECG con señal promediada. Se consideró como criterio de positividad de los potenciales ventriculares tardíos: una duración del QRS total > 115 mseg, voltaje de la raíz cuadrada media de los últimos 40 mseg (RMS) $40 \leq 25$ microV y la duración de la señal de baja amplitud (LAS) ≥ 38 mseg. La incidencia de los potenciales ventriculares tardíos varió según el filtro utilizado, presentándose en el 14,5% de los pacientes al utilizar un filtro de frecuencias de 25 Hz y en el 38,1% cuando se utilizó un filtro de 40 Hz. De las distintas variables analizadas, sólo los pacientes con una fracción de eyección $< 45\%$ ($p < 0,01$) y la presencia de complejos ventriculares prematuros (CVPs) en el ECG Holter (≥ 3 CVPs/hora) ($p < 0,05$) tienen una mayor incidencia de potenciales ventriculares tardíos (utilizando filtros de 25 y 40 Hz respectivamente).

El desarrollo de nuevas técnicas no invasivas para identificar a los pacientes con alto riesgo de sufrir taquiarritmias ventriculares y muerte súbita de origen cardíaco ha sido motivo de intenso estudio en los últimos años. Una de estas técnicas es la promediación de señales amplificadas (*signal averaging*).¹⁻³

Durante la última década, diversos investigadores han utilizado estas técnicas para detectar señales de baja amplitud y alta frecuencia, que ocurren al final o después del complejo QRS (segmento ST). Estas señales, denominadas potenciales ventriculares tardíos, se originan en zonas de tejidos caracterizadas por alternancia de músculo viable con tejido muscular necrotizado o fibrosado.⁴⁻¹²

Los potenciales ventriculares tardíos son considerados como un marcador de existencia de sustrato arritmogénico que posibilita la presencia de taquicardias ventriculares de tipo reentrante.^{4, 5, 9-11, 13-16} Los pacientes con potenciales ventriculares tardíos detectables poco después de padecer un infarto agudo de miocardio representan un subgrupo de mayor

riesgo.^{4-6, 8, 17-21} La incidencia de muerte súbita o de presentar una taquicardia ventricular sostenida es mucho mayor (16,7% al 28,9%) en este grupo de pacientes, comparado con un grupo control (0,8% al 3,5%) en el primer año postinfarto de miocardio.^{17, 22-26}

El presente estudio prospectivo se realizó con el objetivo de conocer la incidencia de los potenciales ventriculares tardíos en los pacientes postinfarto agudo de miocardio en nuestro medio y su relación con distintas variables pronósticas del infarto agudo.

MATERIAL Y METODO

Entre los meses de marzo y septiembre de 1990 se reclutaron 67 pacientes que llegaron a nuestro hospital, a los que se les diagnosticó un infarto agudo de miocardio, por los criterios convencionales: dolor precordial de por lo menos 30 minutos de duración; cambios en el ECG sugestivos de necrosis y elevación de la creatinquinasa total (CPK) y la isoenzima MB (CPK-MB) dos veces por encima de los valores normales. Todos los pacientes fueron incluidos en este estudio

en el transcurso de su segunda semana postinfarto de miocardio.

Se excluyeron 12 pacientes que tenían en el momento de su ingreso más de 80 años, una enfermedad terminal o que fallecieron en la fase aguda de su infarto de miocardio. De los 55 restantes, 46 eran varones y 9 mujeres, con una edad media de $59,5 \pm 9,5$ años (rango 35-77 años).

A todos los pacientes se les realizó historia clínica, exploración física, ECG de superficie, radiografía de tórax, análisis de sangre y ECG-promediación de señales. A 30 pacientes se les hizo prueba de esfuerzo, registro Holter de 24 horas a 51 pacientes, y ventriculografía isotópica con Tc99 a 52 pacientes. Dichos estudios complementarios fueron realizados entre 10 y 30 días después de la fase aguda del infarto de miocardio.

En la Tabla 1 se presentan las diferencias clínicas de los pacientes con y sin potenciales ventriculares tardíos. El 58% de los pacientes tenía antecedentes cardiovasculares previos, de los cuales en dieciséis pacientes (29%) éste era un infarto de miocardio. La cifra media de creatinquinasa total fue de 1.922 ± 1.648 mU/ml. El 25,4% de los pacientes estaba en Killip \geq II en la fase aguda de su infarto de miocardio. Sólo 6 pacientes (10,9%) hicieron una taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular en esta misma fase.

Recibieron tratamiento trombolítico 24 pacientes (43,6%) (23 varones y una mujer). Veintitrés pacientes fueron tratados con estreptoquinasa y en un solo caso se utilizó rt-PA. Los 31 pacientes restantes no recibieron trombolisis y fueron tratados convencionalmente.

La localización de su infarto actual se distribuyó de la siguiente forma: 21 pacientes (38%) presentaron infarto anterior, 14 pacientes (25%) de cara inferior (incluyendo los de cara inferoposterior), 3 pacientes (5%) lateral, 15 pacientes (27%) no transmural y finalmente 2 pacientes (4%) tenían más de una localización.

Para el estudio de los potenciales ventriculares tardíos se utilizó un equipo de electrocardiografía de alta resolución (Arrhythmia Research Technology, modelo 1200 EPX). Se registró una media de 260 ciclos por paciente y la señal de ruido fue siempre inferior a 0,5 microvoltios (media: $0,3 \pm 0,1$). El análisis de las señales de ECG obtenidas se realizó mediante el sistema de dominio de tiempo (*time domain*), según método descrito por Simpson¹ y Denes.⁸ Las señales se registraron a través de las tres derivaciones bipolares ortogonales Z, Y, Z, y fueron amplifi-

das, promediadas y filtradas con dos filtros bidireccionales de 25-250 Hz y de 40-250 Hz. Las señales de las tres derivaciones filtradas se combinaron formando un vector, calculado para cada punto del QRS como: vector magnitud (RMS) = $\sqrt{(X^2 + Y^2 + Z^2)}$.

Se consideró como positivo el estudio cuando se detectó alguno de los siguientes criterios:

- la duración del QRS filtrado, medido en milisegundos mayor a 115;
- el voltaje de la raíz cuadrada media de los últimos 40 milisegundos (RMS 40) \leq 25 microV;
- la duración de la señal de baja amplitud que se encuentra por debajo del nivel de los 40 microvoltios (LAS) \geq 38 mseg.

El análisis estadístico se realizó mediante el test de Student para analizar datos no apareados en las variables cuantitativas y el test Chi cuadrado para las variables cualitativas. El límite del nivel de significación se estableció en $p < 0,05$.

RESULTADOS

La incidencia de los potenciales ventriculares tardíos estuvo en función del filtro utilizado, siendo positivos en 8 pacientes (14,54%) cuando se utilizó un filtro de frecuencias de 25-250 Hz, y en 21 pacientes (38,18%) cuando se utilizó un filtro de 40-250 Hz (Fig. 1). Se los consideró positivos cuando se encontraron uno o más criterios presentes. En el caso de los ocho pacientes que tuvieron potenciales ventriculares usando el filtro de 25 Hz (Tabla 2), tres presentaban los tres criterios, cuatro tenían dos, siendo en todos los casos positivos la asociación del LAS y RMS y en un solo caso el criterio encontrado fue el RMS positivo, como criterio único. De los 21 pacientes que tenían potenciales ventriculares al usar el filtro de frecuencias de 40 Hz, en cuatro casos se encontraron los tres criterios presentes, diez tenían dos criterios, de los cuales en ocho casos fueron positivos con asociación del RMS y LAS, y en dos oportunidades la asociación del QRS prolongado y el RMS, y en siete casos sólo un criterio estuvo presente, siendo éste en seis pacientes el RMS positivo y en el restante el LAS.

En la Tabla 3 se puede ver cómo la presencia del RMS 40 y el LAS —pero fundamentalmente RMS 40— se presenta en la casi totalidad de los pacientes, siendo mucho menos sensible al considerar la duración del QRS filtrado solamente. Como se puede ver en la Tabla 3, sólo con el RMS 40 \leq 25 microV se puede identificar a siete de los ocho pacientes con potenciales ventriculares tardíos usando el filtro de 25 Hz

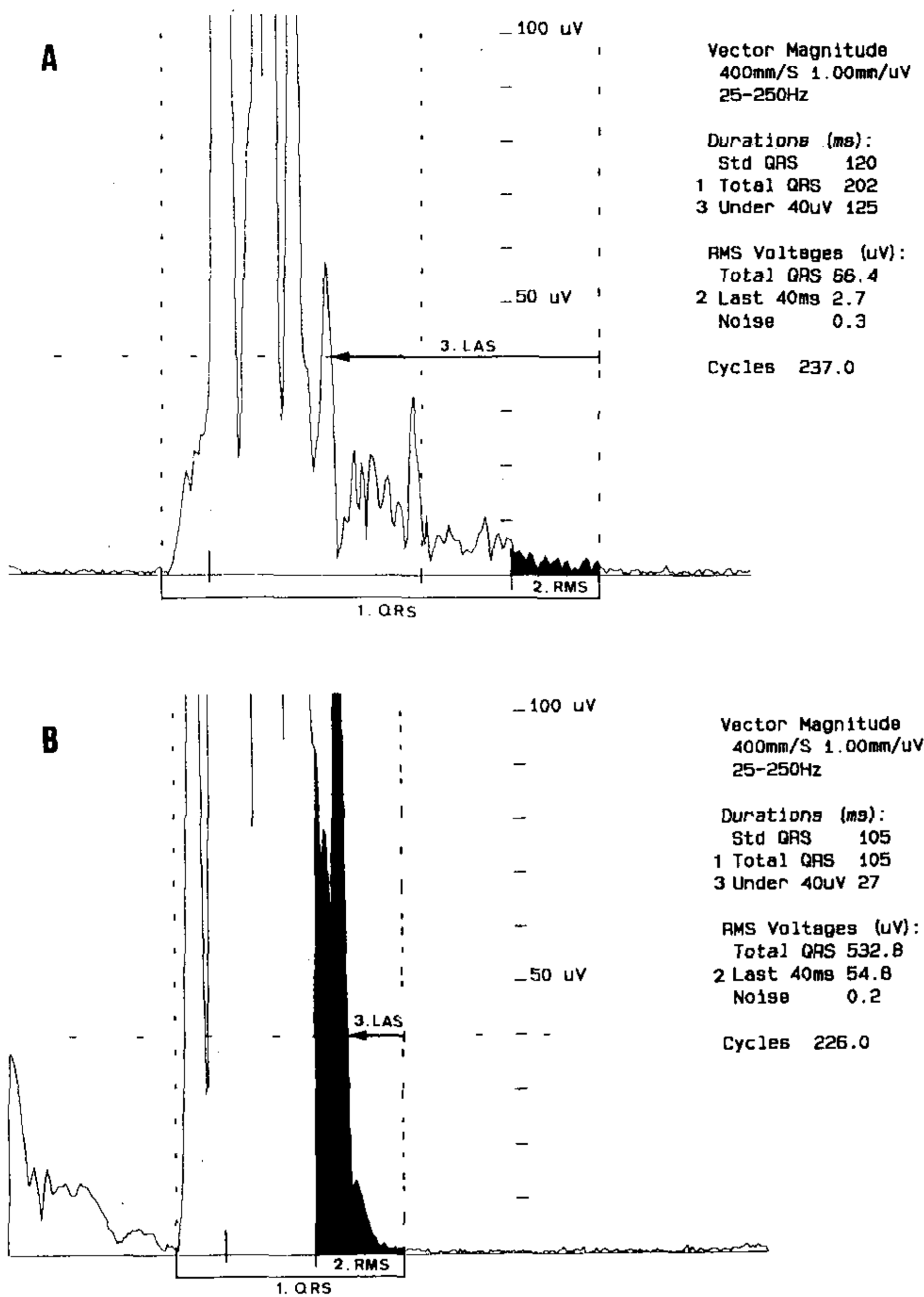


Fig. 1. A: Ejemplo de QRS amplificado, filtrado a 25 Hz y promediado en 237 ciclos, con un ruido final de 0,3 microV, en donde pueden observarse los tres criterios positivos en un paciente con potenciales ventriculares tardíos. 1) el QRS total es de 202 mseg; 2) el voltaje del RMS de los últimos 40 mseg es de sólo 2,7 microV (zona sombreada); y 3) las señales de baja amplitud (LAS) que están por debajo de los 40 microV (flecha) duran 125 mseg. B: Ejemplo de QRS amplificado, filtrado a 25 Hz y promediado en 226 ciclos, con un ruido final de 0,2 microV, en donde no se observa ningún criterio para pensar en la presencia de potenciales ventriculares tardíos. 1) el QRS total es de 105 mseg; 2) el voltaje del RMS de los últimos 40 mseg es de 54,8 microV (zona sombreada); y 3) las señales de baja amplitud (LAS) que se encuentran por debajo de los 40 microV (flecha) duran 27 mseg.

(87,5%) y a 20 de los 21 pacientes con potenciales presentes al usar el filtro de 40 Hz (95%).

En la Tabla 4 se presentan los valores medios de cada uno de los tres criterios evaluados tanto en los pacientes con y sin potenciales ventriculares tardíos, usando ambos filtros de frecuencias. Al utilizar uno de 25 Hz, el QRS filtrado fue de $117,75 \pm 15,5$ para los pacientes con potenciales ventriculares y de $104,65 \pm 21,9$ para los que no los tenían ($p < 0,05$). El RMS 40 fue de $16,92 \pm 10,3$ en los pacientes con potenciales ventriculares y de $75,92 \pm 52,9$ en los que no los tenían ($p < 0,001$), y en el caso del LAS éste fue de $41,62 \pm 8,8$ para los pacientes con potenciales y de $22,95 \pm 7,6$ en los que

éstos no se encontraban ($p < 0,001$). Cuando usamos el filtro de 40 Hz la duración del QRS filtrado fue de $112,76 \pm 20$ para los pacientes con potenciales ventriculares y de $95,27 \pm 13$ para aquellos en los que no se encontraban éstos, con una $p < 0,01$. El RMS 40 fue de $17,94 \pm 5,17$ y de $66,6 \pm 44,1$ respectivamente, con una $p < 0,001$, y finalmente el LAS fue de $39,9 \pm 8,26$ y de $24,6 \pm 6,29$, con una $p < 0,001$.

Fueron calculadas la especificidad y la sensibilidad de los potenciales ventriculares tardíos en el grupo de pacientes postinfarto de miocardio comparado con un grupo control de sanos²¹ con cada uno de los dos filtros usados y a su vez con el hecho de haber considerado uno, dos o tres criterios para la positividad de los potenciales ventriculares tardíos (Tabla 5). En el caso del filtro de 25 Hz, y al utilizar sólo un criterio, la especificidad fue del 95,34% y la sensibilidad del 14,5%; para dos criterios, la especificidad fue del 95,34% y la sensibilidad del 12,7%, y finalmente, al aplicar los tres criterios, la especificidad fue del 100% y la sensibilidad de sólo el 5,4%. Los valores en el caso del filtro de 40 Hz fueron del 85,8% de especificidad y de 38,1% de sensibilidad para un criterio; para dos criterios la especificidad fue del 91,9% y la sensibilidad del 25,4%, y finalmente, con los tres criterios, la especificidad fue del 100%, con una sensibilidad del 7,2%.

En la Tabla 1 se muestran las diferencias clínicas que existieron entre los pacientes con o sin potenciales ventriculares tardíos, utilizando un filtro de frecuencias de 40 Hz. Sólo hubo diferencias estadísticamente significativas entre la presencia de potenciales ventriculares tardíos y la existencia de tres o más CVPs en el ECG de Holter de 24 horas ($p < 0,05$). Con ninguno de los otros parámetros estudiados en dicha tabla se encontraron diferencias significativas. No obstante, en algunos casos existen diferencias importantes que rozaron la significación estadística, o fueron estadísticamente significativas al emplear un filtro de frecuencias de 25 Hz. Probablemente al aumentar el número de pacientes de nuestra serie se podrá llegar a la significación estadística en algunas de estas variables.

Al analizar el grupo de pacientes que recibió tratamiento trombolítico, pudo objetivarse, tanto al usar los filtros de 25 Hz como los de 40 Hz, que existe una ligera disminución en el porcentaje de pacientes que presentan potenciales ventriculares tardíos. De los 24 pacientes que recibieron tratamiento trombolítico, ocho pacientes (33%) presentaron potenciales ventricu-

Tabla 1
Características clínicas de los pacientes*

Características	Total (n: 55)	PVT (+) (n: 21)	PVT (-) (n: 34)	p
Varones	46 (83,6 %)	18 (85,7 %)	28 (82,3 %)	ns
Mujeres	9 (16,4 %)	3 (14,3 %)	6 (17,7 %)	ns
Edad (años)	59,52 ± 9,5	61,09 ± 7,2	57,97 ± 10,1	ns
Antecedentes cardiovasculares	32 (58,0 %)	15 (71,4 %)	17 (50,0 %)	ns
Infarto agudo de miocardio previo	16 (29,0 %)	6 (28,5 %)	10 (29,4 %)	ns
Creatinofosfoquinasa máxima (mU/ml)	1.922 ± 1.648	1.666 ± 1.484	2.080 ± 1.744	ns
Killip ≥ II	14 (25,4 %)	7 (33,3 %)	7 (20,5 %)	ns
Localización IAM:				
Anterior	21 (38,1 %)	8 (38,1 %)	13 (38,2 %)	ns
Lateral	3 (5,4 %)	0 (0 %)	3 (8,8 %)	ns
No transmural	15 (27,2 %)	5 (23,8 %)	10 (29,4 %)	ns
Inferior	14 (25,4 %)	7 (33,3 %)	7 (20,5 %)	ns
Más de una localización	2 (3,6 %)	1 (4,8 %)	1 (2,9 %)	ns
TV o FV	6 (10,9 %)	4 (19,0 %)	2 (5,8 %)	ns
Tratamiento trombolítico	24 (43,6 %)	8 (38,0 %)	16 (47,0 %)	ns
Fracción de eyección	42,92 ± 12,45	40,85 ± 12,05	44,21 ± 12,72	ns
CVPs/h	22,84 ± 49,5	46,3 ± 75,5	11,06 ± 18,0	ns
≥ 3 CVPs/h	26 (50,9 %)	12 (70,5 %)	14 (41,1 %)	< 0,05
Parejas y salvas por hora	0,23 ± 0,5	0,36 ± 0,6	0,17 ± 0,5	ns

* Filtro de frecuencias de 40 Hz. Abreviaturas: PVT: potenciales ventriculares tardíos. TV: taquicardia ventricular. FV: fibrilación ventricular. CVPs/h: complejos ventriculares prematuros por hora.

lares tardíos con el filtro de 40 Hz y sólo dos (8,3%) al usar el filtro de 25 Hz. Por el contrario, de los treinta y un pacientes sin trombolisis, trece presentaron potenciales ventriculares tardíos con el filtro de 40 Hz (41,9%) y sólo seis (19,3%) al usar el filtro de 25 Hz. Así pues, aunque en nuestra serie no ha alcanzado diferencias significativas (Tabla 6), existe una mayor incidencia de potenciales ventriculares tardíos en los pacientes sin trombolisis.

Al relacionar la presencia de los potenciales

ventriculares tardíos y la fracción de eyección (FE) tras el infarto de miocardio, se pone de manifiesto una mayor prevalencia de potenciales en aquellos pacientes que tienen una fracción de eyección más deteriorada, que sólo alcanza diferencias significativas usando el filtro de 25 Hz. Así, encontramos que la fracción de eyección media de los pacientes con potenciales ventriculares tardíos, al usar un filtro de 25 Hz era de 35,75% ± 7,20, mientras que la fracción de eyección de los pacientes sin potenciales ventriculares tardíos era del 44,22% ± 12,77 (p < 0,01) (Tabla 7). Al realizar el análisis con un filtro de 40 Hz, se vio que aunque los pacientes con potenciales ventricu-

Tabla 2
Criterios de positividad - PVT (I)

	25 Hz (n: 8)	40 Hz (n: 21)
QRS > 115 ms	—	—
LAS ≥ 38 ms	—	1
RMS 40 ≤ 25 mV	1	6
QRS + LAS	—	—
QRS + RMS	—	2
LAS + RMS	4	8
QRS + LAS + RMS	3	4

PVT: potenciales ventriculares tardíos. LAS: señal de baja amplitud por debajo de los 40 mcoV. RMS 40: raíz cuadrada media de los últimos milisegundos.

Tabla 3
Criterios de positividad - PVT (II)

	40 Hz (n: 8)	25 Hz (n: 21)
QRS total > 115 ms	4	6
RMS 40 ≤ 25 microV	7	20
LAS ≥ 38 ms	7	13

PVT: potenciales ventriculares tardíos. TMS 40: raíz cuadrada media de los últimos 40 mseg. LAS: señal de baja amplitud por debajo de los 40 microV.

Tabla 4
Valores medios de QRS, RMS 40 y LAS en los pacientes con y sin PVT, analizados con filtros de 25 y 40 Hz

	25 Hz			40 Hz		
	PVT + (n: 8)	PVT - (n: 47)	p	PVT + (n: 21)	PVT - (n: 34)	p
QRS	117,75	104,65	< 0,05	112,76	95,27	< 0,01
RMS 40	16,92	75,92	< 0,001	17,94	66,60	< 0,001
LAS	41,62	22,95	< 0,001	39,90	24,60	< 0,001

PVT: potenciales ventriculares tardíos. RMS 40: raíz cuadrada media de los últimos 40 milisegundos. LAS: señal de baja amplitud por debajo del nivel de los 40 microV.

Tabla 5
Cálculo de especificidad y sensibilidad

	Un criterio	Dos criterios	Tres criterios
25 Hz:			
Especificidad	95,34 %	95,34 %	100 %
Sensibilidad	14,50 %	12,70 %	5,4 %
40 Hz:			
Especificidad	85,80 %	91,90 %	100 %
Sensibilidad	38,10 %	25,40 %	7,2 %

Tabla 6
Relación de los PVT con la trombólisis

	25 Hz	40 Hz
Con trombólisis (n: 24)	2 (8,3 %)	8 (33,3 %)
Sin trombólisis (n: 31)	6 (19,3 %)	13 (41,9 %)
	P: ns	p: ns

PVT: potenciales ventriculares tardíos.

Tabla 7
Relación entre PVT y fracción de eyección (I)

25 Hz		40 Hz	
PVT + (n: 8)	PVT - (n: 44)	PVT + (n: 20)	PVT - (n: 32)
35,75 ± 7,20	44,22 ± 12,77	40,85 ± 12,05	44,21 ± 12,72
p < 0,01		p ≠ ns	

PVT: potenciales ventriculares tardíos.

Tabla 8
Relación entre PVT y fracción de eyección (II)

	PVT +	PVT -	
25 Hz:			
FE > 45 % (n: 24)	1	23	p < 0,05
FE < 45 % (n: 28)	7	21	
40 Hz:			
FE > 45 % (n: 24)	8	16	p = ns
FE < 45 % (n: 28)	12	16	

PVT: potenciales ventriculares tardíos. FE: fracción de eyección.

Tabla 9
Prevalencia de los PVT en el IAM

Autores	Año	Día registro	Nº pacientes	Filtro	% PVT
Breithardt ²⁵	1983	25,5	160	40 Hz	50,6
Kuchar ²⁰	1986	10 ± 6	165	40 Hz	41,0
Kuchar ²³	1987	11 ± 6	210	40 Hz	39,0
Gomes ²⁴	1987	10 ± 6	102	40 Hz	44,0
McGuire ²⁷	1988	7-10	50	40 Hz	52,0
Turitto ²⁸	1988	6-30	90	25 Hz	24,0
Cripps ²⁹	1988	12 ± 19	176	25 Hz	24,0
El-Sherif ³⁰	1989	6-30	156	25 Hz	25,0
Nuestra serie	1990	10-30	55	25 Hz	14,5
Nuestra serie	1990	10-30	55	40 Hz	38,1

PVT: potenciales ventriculares tardíos. IAM: infarto agudo de miocardio.

lares tardíos tenían una menor fracción de eyección ($40,85\% \pm 12,05$ versus $44,21\% \pm 12,72$), las diferencias no alcanzaron significación estadística.

Si analizamos el grupo de pacientes que tenía una fracción de eyección inferior al 45%, nos encontramos con que sólo uno de los ocho pacientes que presentaban potenciales ventriculares tardíos con filtro de 25 Hz, tenía una fracción de eyección superior a esta cifra (FE: 47%). Por el contrario, de los cuarenta y cuatro pacientes que no presentaban potenciales ventriculares tardíos, sólo veintitrés tenían cifras de fracción de eyección por debajo de 45% ($p < 0,05$) (Tabla 8). Al analizar nuestra serie con un filtro de 40 Hz no encontramos diferencias significativas.

Finalmente, al relacionar la presencia de los potenciales ventriculares tardíos y las arritmias ventriculares detectadas en el ECG de Holter de 24 horas, encontramos que, con el filtro de 40 Hz, la presencia de CVP/hora era cuatro veces superior en los pacientes que tenían potenciales ventriculares tardíos, en relación con los que no los tenían, aunque esta diferencia no es estadísticamente significativa. Así también la presencia de duplas o salvas de taquicardia ventricular fue dos veces superior en relación con el grupo que no tenía potenciales ventriculares, aunque debido al reducido número de pacientes la diferencia tampoco fue significativa (Tabla 1). Sin embargo sí había una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de potenciales ventriculares tardíos y la existencia de ≥ 3 CVP/hora en el registro de Holter (70% versus 41% ; $p < 0,05$) (Tabla 1). Al analizar esta misma situación, pero considerando como límite ahora la presencia de más de 10 CVP por hora, si bien la tendencia existía, ésta no fue significativa.

DISCUSION

La prevalencia de los potenciales ventriculares tardíos en el paciente postinfarto agudo de miocardio varía en forma importante (24% al 52%) en los diferentes grupos que trabajan en el tema (Tabla 9).^{20, 23-25, 27-30} Las causas de esta variación en los porcentajes encontrados pueden ser muchas.

Sin lugar a dudas, la falta de unanimidad que existe en la actualidad sobre cuáles deben ser los límites para cada uno de los criterios de positividad es tal vez una de las más importantes.

También puede influir el hecho de que la presencia de los potenciales ventriculares tardíos es distinta de acuerdo con el tiempo que haya

transcurrido desde el comienzo de su infarto de miocardio.^{20, 26-28, 30-33} De todas maneras, se coincide en afirmar que el registro de los potenciales ventriculares tiene una importante relación con los eventos arrítmicos en el primer año postinfarto, si éstos se registran a partir del décimo día posterior a su infarto, tiempo en el cual el miocardio ya se ha estabilizado y las zonas de necrosis o fibrosis se han limitado.²⁰ En la Tabla 9 se presentan tres series en las cuales el registro de los potenciales ventriculares tardíos se realizó antes del décimo día postinfarto de miocardio.

Por último, el filtro utilizado puede hacer variar la incidencia de los potenciales ventriculares tardíos. En nuestro estudio, la prevalencia de éstos se encuentra en un porcentaje ligeramente inferior al de las series anteriormente citadas, cuando se utiliza un filtro de frecuencias de 25 Hz. Sin embargo, el haber realizado todos los cálculos utilizando dos filtros de los que más se usan en la actualidad nos ha permitido valorar la diferencia importante que existe entre cada uno de ellos al momento de afirmar sobre la presencia o no de un potencial ventricular tardío. En nuestra serie, en coincidencia con lo demostrado por otros autores,^{8, 26, 30, 34, 35} el filtro de 40 Hz tiene una mayor sensibilidad para detectar la presencia de potenciales ventriculares tardíos, pero una menor especificidad. Al usar el filtro de 25 Hz, sólo ocho pacientes cumplieron criterios de positividad (14,5%); en cambio, al utilizar el filtro de 40 Hz, esta cifra se elevó a la de veintiún pacientes que cumplían criterios (38,1%). Este tal vez sea un aspecto interesante, ya que en gran medida las diferencias tan importantes que se ven entre un grupo y otro en cuanto al porcentaje de pacientes con potenciales ventriculares tardíos pueden estar influidas en gran medida por el filtro utilizado.^{8, 26, 30, 34-36}

En relación con la asociación de los potenciales ventriculares tardíos con otras variables clínicas de mal pronóstico, no encontramos cifras estadísticamente significativas con respecto a la existencia de antecedentes personales de cardiopatía (el 71,4% de los pacientes con potenciales ventriculares tardíos tenía cardiopatía previa versus el 50% de los pacientes sin potenciales). El antecedente de un infarto previo tampoco alcanzó significación en relación con los potenciales ventriculares tardíos, presentando cifras muy similares tanto al usar uno u otro filtro (25% versus 29% con filtro de 25 Hz y 28,5% versus 29,4% con filtro de 40 Hz; $p = ns$) (Tabla 1).

Tampoco pudimos demostrar relación entre los potenciales ventriculares tardíos y la clasificación de Killip ≥ 2 , el pico máximo de CPK y la presencia de taquicardias ventriculares sostenidas o fibrilación ventricular en la fase aguda del infarto de miocardio. Esto puede explicarse por el reducido número de pacientes de nuestro estudio. Probablemente en el futuro, al aumentar el número de pacientes, se podrán alcanzar cifras estadísticamente significativas con alguna de estas variables pronósticas.

Al igual que en otros estudios, los pacientes con infarto de localización inferior tienen una mayor incidencia de potenciales ventriculares tardíos que el resto de los pacientes.^{28, 30, 31, 33, 37} En nuestra serie, usando un filtro de frecuencias de 40 Hz, el 50% de los pacientes con infarto agudo de miocardio de localización inferior tenía potenciales ventriculares tardíos, comparado con el 38% de los pacientes con infartos anteriores y el 33% con infartos no transmurales. Esto se puede explicar por el hecho de que la zona inferoposterior del ventrículo izquierdo se activa después que las otras áreas ventriculares, por lo que los potenciales ventriculares tardíos son más fácilmente registrables en los infartos inferiores, mientras que en algunos casos pueden quedar enmascarados dentro del complejo QRS en los infartos de otras localizaciones.³⁷

No todos los grupos coinciden en el hecho de que la trombólisis efectiva en los pacientes postinfarto agudo de miocardio produce una disminución de la incidencia de los potenciales ventriculares tardíos en relación con los pacientes que han sido tratados conservadoramente.^{31, 32, 36, 38-44} De igual manera, en nuestra serie, si bien las cifras no fueron estadísticamente significativas, los pacientes que habían recibido tratamiento fibrinolítico tenían una menor incidencia de potenciales ventriculares tardíos (8,3% *versus* 19,3% con un filtro de 25 Hz y 33% *versus* 41,9% con filtro de 40 Hz). Probablemente al ampliar el tamaño de la muestra se podrá llegar a diferencias significativas.

Diversos estudios prospectivos han evaluado la relación entre la presencia de los potenciales ventriculares tardíos, los parámetros del registro de Holter y la ventriculografía isotópica, con la finalidad de conocer si son predictores de una taquicardia ventricular sostenida o de muerte súbita después de haber sufrido un infarto agudo de miocardio. En la mayoría de los trabajos publicados hasta la fecha^{23, 24, 30} se pone de manifiesto que en los pacientes postinfarto de miocardio que presentan una arritmia ventricular

maligna o muerte súbita los potenciales ventriculares tardíos tienen una elevada sensibilidad (aproximadamente del 90%) y especificidad (aproximadamente del 80%); sin embargo, su valor predictivo positivo es bajo (aproximadamente el 20%). Por el contrario, su valor predictivo negativo es muy alto (aproximadamente 99%). Es decir que los pacientes sin potenciales ventriculares tardíos tienen un riesgo muy bajo ($< 1\%$) de muerte súbita o arritmias ventriculares malignas. Por el contrario, sólo un reducido número de los pacientes (alrededor del 20%) con potenciales ventriculares tardíos llega a presentar una arritmia ventricular maligna o muerte súbita.

Sin embargo, cuando se asocia la presencia de potenciales ventriculares tardíos con otras variables pronósticas de los pacientes postinfarto agudo de miocardio, el valor predictivo positivo llega a ser muy alto. Así, en el estudio de Cripps²⁹ la presencia de potenciales ventriculares tardíos de forma aislada tuvo un valor predictivo positivo de muerte súbita o arritmia ventricular maligna del 22%, que aumentó al 80% cuando éstos se asociaron a un estadio Killip II y llegó al 100% si además la prueba de esfuerzo era positiva.

Por su parte, en el estudio de Gomes²⁴ se evidenció que los pacientes con potenciales ventriculares tardíos, fracción de eyección $< 40\%$ y arritmias ventriculares en el Holter tenían un riesgo de muerte súbita o de arritmias ventriculares malignas del 50% durante el primer año postinfarto de miocardio, mientras que de no existir ninguna de estas tres variables el riesgo era nulo. Kuchar²³ llega a conclusiones similares en su estudio.

En nuestro estudio, al igual que en los anteriores, existe una asociación entre la presencia de los potenciales ventriculares tardíos y la existencia de otras variables pronósticas, como son una fracción de eyección baja y la presencia de arritmias en el ECG de Holter. Así, los pacientes con potenciales ventriculares tardíos (con filtro de 25 Hz) tenían una fracción de eyección significativamente inferior a la de los pacientes sin potenciales tardíos (35,7% *versus* 44,2%; $p < 0,01$) (Tabla 7). Además, sólo un paciente con potenciales ventriculares tardíos tenía una fracción de eyección $> 45\%$ ($FE \pm 47\%$) (Tabla 8).

Con respecto a la relación entre los potenciales ventriculares tardíos y arritmias ventriculares en el ECG de Holter, en nuestro estudio existió una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de potenciales ventricu-

lares tardíos y la existencia de tres o más CVP/hora en el ECG de Holter de 24 horas ($p < 0,05$).

CONCLUSIONES

De los resultados obtenidos en nuestro estudio con pacientes postinfarto de miocardio se desprenden las siguientes conclusiones:

1. La incidencia de los potenciales ventriculares tardíos registrados entre los 10 y 30 días postinfarto de miocardio osciló entre el 14,5% y el 38,1%, de acuerdo con el filtro de frecuencias utilizado (25 Hz o 40 Hz).

2. Los pacientes con una mala función ventricular tienen una mayor incidencia de potenciales ventriculares tardíos (35,7% versus 44,2%; $p < 0,01$), utilizando un filtro de frecuencias de 25 Hz. Asimismo, la gran mayoría de estos pacientes tiene una fracción de eyección $< 45\%$.

3. Por último, existe una clara relación entre los potenciales ventriculares tardíos y la existencia de arritmias ventriculares en el ECG de Holter (≥ 3 CVP/hora; $p < 0,05$).

SUMMARY

To determine the incidence of ventricular late potentials in postmyocardial infarction patients and its relationship with different prognostic variables, we studied 55 patients (46 males) with a mean age of 59.5 ± 9.5 years. Between days 10 and 30 postinfarction we performed a 12-lead ECG, chest X-ray, blood chemistry, exercise test, 24 hour Holter monitoring, isotopic ventriculography and signal-averaged ECG. Positive criteria for ventricular late potentials were considered to be: total QRS duration greater 115 msec, RMS 40 below 25 microV and LAS greater 38 msec. The incidence of the ventricular late potentials varied according to filter used, appearing in 14.5% of patients using a filter 25 Hz frequencies and in 38% of patients with 40 Hz. Of the different variables analyzed, only those patients with an ejection fraction $< 45\%$ ($p < 0.01$) and the presence of premature ventricular complexes (CVP's) in the Holter ECG (≥ 3 CVPs/hour) ($p < 0.05$) had a greater incidence of late ventricular potentials (using filters of 25 and 40 Hz respectively).

BIBLIOGRAFIA

1. Simson MB: Use of signals in the terminal QRS-complex to identify patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation* 62: 235-242, 1981.
2. Breithardt G, Becker R, Seipel L: Non-invasive recording of late ventricular activation in man. *Circulation* 62: III-320, 1980.
3. Berbari EJ, Scherlag BJ, Hope RR, Lazzara H: Recording from the body surface of arrhythmogenic ventricular activity during the ST-segment. *Am J Cardiol* 41: 697-702, 1978.
4. Breithardt G, Becker R, Seipel L, Abendroth RR, Ostermeyer J: Non-invasive detection of late potentials in man. A new marker for ventricular tachycardia. *Eur Heart J* 2: 1-11, 1981.
5. Rozanski JJ, Mortara D, Myerburg RJ et al: Body surface detection of delayed depolarization in patients with recurrent ventricular tachycardia and left ventricular aneurysm. *Circulation* 63: 1172, 1981.
6. Simson MB, Untereker WJ, Spielman SR et al: Relation between late potentials on the body surface and directly recorded fragmented electrocardiograms in patients with ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 51: 105, 1983.
7. Flowers NC, Horan LG, Thomas JR, Tolleson WJ: The anatomic basis for high frequency components in the electrocardiogram. *Circulation* 39: 531-539, 1969.
8. Denes P, Santarelli P, Hauser RG, Uretz EF: Quantitative analysis of the high frequency components of the terminal portion of the body surface QRS in normal subjects and in patients with ventricular tachycardia. *Circulation* 67: 1129-1138, 1983.
9. Gardner PI, Ursell PC, Fenoglio JJ, Wit AL: Electrophysiologic and anatomic basis for fractionated electrograms recorded from healed myocardial infarcts. *Circulation* 72: 596-611, 1985.
10. Josephson ME, Horowitz LN, Farshidi A, Spielman SR, Michelson EL, Greenspan AM: Sustained ventricular tachycardia: evidence for protected localized re-entry. *Am J Cardiol* 42: 416-424, 1978.
11. Klein H, Karp RB, Kouchoukos NT, Zorn GL, James TN, Waldo AL: Intraoperative electrophysiologic mapping of the ventricles during sinus rhythm in patients with previous myocardial infarction. Identification of the electrophysiologic substrate of ventricular arrhythmias. *Circulation* 66: 847, 1982.
12. Breithardt G, Borggreffe M: Pathophysiological mechanisms and clinical significance of ventricular late potentials. *Eur Heart J* 7: 364-385, 1986.
13. El-Sherif N, Scherlag BJ, Lazzara R, Hope RR: Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. I: Conduction characteristics in the infarction zone. *Circulation* 55: 686-702, 1977.
14. El-Sherif N, Scherlag BJ, Lazzara R, Hope RR: Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. II: Patterns of initiation and termination of re-entry. *Circulation* 55: 702-719, 1977.
15. Richards DA, Blake GJ, Spear JF, Moore EN: Electrophysiologic substrate for ventricular tachycardia: correlation of properties in vivo and in vitro. *Circulation* 69: 368-381, 1984.
16. Kienzle MG, Miller J, Falcone R, Harken A, Josephson ME: Intraoperative endocardial mapping during sinus rhythm: relationship to site of origin of ventricular tachycardia. *Circulation* 70: 957-965, 1984.
17. Dennis AR, Richards DA, Cody DV, Russel 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-average electrocardiogram of survivors of acute myocardial infarction. *Circulation* 74: 731-745, 1986.
18. Gomes JA, Mehra R, Barreca P, El-Sherif N, Hariman R, Holtzman B: Quantitative analysis of the high-frequency components of the signal-averaged QRS complex in patients with acute myocardial infarction: a prospective study. *Circulation* 1: 105-111, 1985.
19. Kuchar D, Thorburn C, Sammel N: Natural history and clinical significance of late potentials after myocardial infarction. *Circulation* 72: III-477, 1984.
20. Kuchar DL, Thorburn CW, Sammel NL: Late potentials detected after myocardial infarction: natural history and prognostic significance. *Circulation* 74: 1280-1289, 1986.
21. Verzoni A, Romano J, Pozzoni L, Tarricone D, Sangiorgio S, Croce L: Prognostic significance and evolution of late ventricular potentials in the first year after myocardial infarction; a prospective study. *PACE* 12: 41-51, 1989.
22. Breithardt G, Borggreffe M: Recent advances in the identification of patients at risk of ventricular tachyarrhythmias: role of ventricular late potentials. *Circulation* 75:

- 1091-1096, 1987.
23. Kuchar DL, Thorburn CW, Sammel NL: Prediction of serious arrhythmic events after myocardial infarction: signal-averaged electrocardiogram, Holter monitoring and radio-nuclide ventriculography. *J Am Coll Cardiol* 9: 531-538, 1987.
 24. Gomes JA, Winters SL, Stewart D et al: A new noninvasive index to predict sustained ventricular tachycardia infarction: based on signal-averaged electrocardiogram, radio-nuclide ejection fraction and Holter monitoring. *J Am Coll Cardiol* 10: 349-357, 1987.
 25. Breithardt G, Schwarzmaier J, Borggrefe M, Haerten K, Seipel L: Prognostic significance of ventricular late potentials after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 4: 487-495, 1983.
 26. Simson MB: Signal-averaged electrocardiography. In: Zipes DP, Jalife J (eds): *Cardiac Electrophysiology. From cell to bedside*. Philadelphia, WB Saunders, pp 807-816, 1990.
 27. McGuire M, Kuchar D, Ganis J, Samel N, Thorburn Ch: Natural history of late potential in the first ten days after acute myocardial infarction and relation to early ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 61: 1187-1190, 1988.
 28. Turitto G, Caref EB, Macina G, Fontaine JM, Ursell SN, El-Sherif N: Time course of ventricular arrhythmias and the signal averaged electrocardiogram in the postinfarction period: a prospective study of correlation. *Br Heart J* 60: 17-22, 1988.
 29. Cripps T, Bennett D, Camm J, Ward D: Prospective evaluation of clinical assessment, exercise testing and signal-averaged electrocardiogram in predicting outcome after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 62: 995-999, 1988.
 30. El-Sherif N, Ursell SN, Berkheit S, Fontaine J, Turitto G, Henkin R, Caref EB: Prognostic significance of the signal-averaged ECG depends on the time of recording in the postinfarction period. *Am Heart J* 118: 256, 1989.
 31. SanJuan Máñez R, Morell Cabedo S, Samper Codes J, Muñoz Gil J, Ruiz Granell R, García Civera R, Llavador Sanchis J: Potenciales tardíos en la fase hospitalaria del infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 43: 444-449, 1990.
 32. Paylos JM: Promediado de señales del electrocardiograma de alta resolución. Potenciales tardíos ventriculares. *Rev Esp Cardiol* 43: 591-603, 1990.
 33. Lewis SJ, Lander PT, Taylor PA, Chamberlain DA, Vincent R: Evolution of late potential activity in the first six weeks after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 63: 647-651, 1989.
 34. Caref EB, Turitto G, Ibrahim BB, Henkin R, El-Sherif N: Role of bandpass filters in optimizing the value of the signal-averaged electrocardiogram as a predictor of the results of programmed stimulation. *Am J Cardiol* 64: 16-26, 1989.
 35. 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* 60: 1290-1298, 1987.
 36. Chew EW, Morton P, Murtagh JG, Scott ME, O'Keefe DB: Intravenous streptokinase for acute myocardial infarction reduces the occurrence of ventricular late potentials. *Br Heart J* 64: 5-8, 1990.
 37. Martínez Rubio A, Borggrefe M, Guindo Soldevila J, Bayés de Luna A, Breithardt G: Potenciales tardíos ventriculares: qué son, cómo se detectan y qué representan. *Rev Lat de Cardiol* 10: 218-232, 1989.
 38. Gang ES, Lew AS, Hong M, Wang FZ, Siebert CA, Peter T: Decreased incidence of ventricular late potentials after successful thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 321: 712-716, 1989.
 39. Leor J, Hod H, Rotstein Z, Truman S, Gansky S, Goldbourt U, Abboud S, Kaplinsky E, Eldar M: Effects of thrombolysis on the 12-lead signal-averaged ECG in the early postinfarction period. *Am Heart J* 120: 495, 1990.
 40. Eldar M, Leor J, Hod H, Rotstein Z, Truman S, Kaplinsky E, Abboud S: Effect of thrombolysis on the evolution of late potentials within 10 days of infarction. *Br Heart J* 63: 273-276, 1990.
 41. Winters SL, Gomes JA: Thrombolytic therapy, infarct vessel patency and late potentials: can the arrhythmic substrate be altered? *J Am Coll Cardiol* 15: 1277-1278, 1990.
 42. Riccio C, Cesaro F, Perrotta R, Romano S, Correale E, Corsini G: Early thrombolysis, reperfusion arrhythmias and late potentials in acute myocardial infarction. *New Frontiers of Arrhythmias* 6: 157-161, 1990.
 43. Breithardt G, Borggrefe M, Karbenn U: Late potentials as predictors of risk after thrombolytic treatment? *Br Heart J* 64: 174-176, 1990.
 44. Turitto G, Risa AL, Zanchi E, Prati PL: The signal-averaged electrocardiogram and ventricular arrhythmias after thrombolysis for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 15: 1270-1276, 1990.

Utilidad del sulfato de magnesio en el tratamiento de las arritmias cardíacas

ANGEL ALVAREZ PAZOS*, ENRIQUE P. GURFINKEL, ANTONIO DE ROSA, BRANCO MAUTNER

Servicio de Cardiología, Unidad Coronaria, Hospital Municipal "Juan A. Fernández", Buenos Aires

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 8/90. Aceptado: 12/90

Dirección para separatas: C.E.M.E.B.I., Viamonte 2008, (1056) Buenos Aires, Argentina

Fueron estudiados 41 pacientes, 30 de ellos con arritmias supraventriculares y 11 con distintos tipos de taquicardia ventricular. El grupo A incluyó a 15 pacientes con fibrilación auricular (FA), 4 con aleteo auricular (AA), 6 con taquicardia supraventricular reentrante (TSVR) y 4 con taquicardia auricular (TA). El grupo B incluyó a 6 pacientes con taquicardia ventricular (TV) monomorfa con extrasístoles ventricula-