

*Trabajos Originales*

# Electrocardiografía de Alta Resolución

**Un nuevo método para identificar  
pacientes de riesgo**

*Madoery, Cristián \**  
*Guindo, Josep \*\**  
*Cámara, Mario I. \**  
*Madoery, Roberto J. \*\*\**

\* Instituto de Investigaciones Clínicas.  
Hospital Italiano. Buenos Aires  
\*\* Hospital Sant Pau. Barcelona  
\*\*\* Hospital Privado de Córdoba. Córdoba

La muerte súbita es uno de los problemas más importantes de la cardiología moderna ya que representa aproximadamente la mitad de las muertes de los pacientes con enfermedad cardiovascular. Aunque las víctimas son habitualmente portadores de cardiopatía, con frecuencia son personas relativamente jóvenes y que gozan de un buen estado de salud (1, 2).

Las taquiarritmias ventriculares son una de las más frecuentes causas de muerte súbita. Bayés de Luna (3) analizando registros de Holter demostró que la mayor parte de los episodios de muerte súbita de origen cardíaco son el resultado de una fibrilación ventricular, y que generalmente ésta era precedida de taquicardia ventricular (TV) (4 - 6). Para prevenir la muerte súbita, resulta fundamental identificar a los pacientes de alto riesgo y aplicar sobre ellos todas las medidas preventivas que tenemos a nuestro alcance.

El desarrollo de nuevas técnicas no invasivas para identificar a este grupo de pacientes de alto riesgo, ha sido motivo de intenso estudio en los últimos años. Una de ellas es la electrocardiografía de promediación de señales o "signal averaging", técnica usada para registrar señales de baja amplitud desde la superficie corporal (7). La identificación de estas señales, denominadas potenciales ventriculares tardíos, es de gran valor, ya que se ha demostrado que son un marcador de alto riesgo de presentar arritmias ventriculares malignas y muerte súbita en pacientes post-infarto de miocardio (8, 10).

## POTENCIALES VENTRICULARES TARDIOS

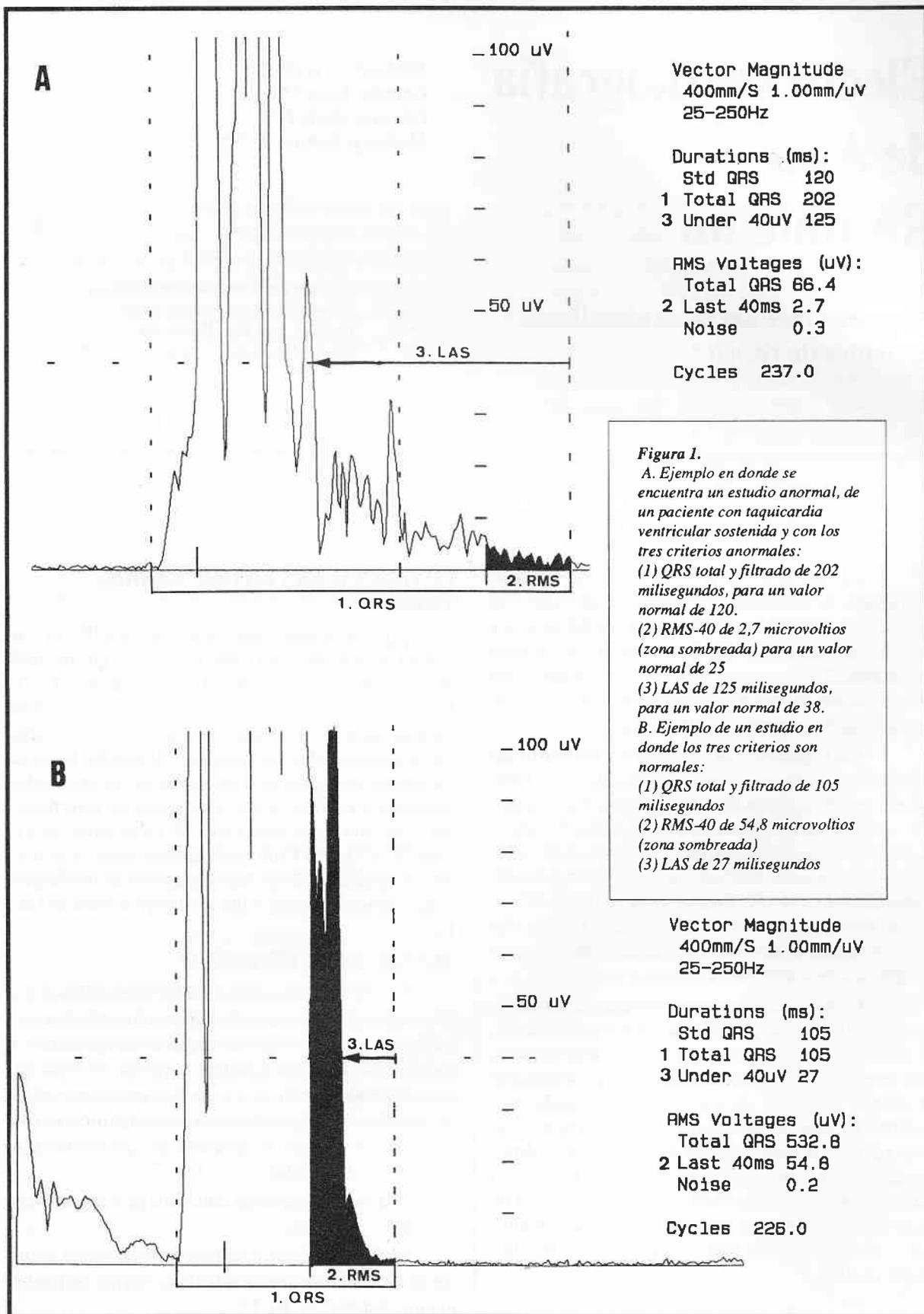
Los potenciales ventriculares tardíos (PVT) son señales de baja amplitud y alta frecuencia, que ocurren al final o después del complejo QRS (segmento ST), (7, 10), (Figura 1). Se originan en zonas de tejido caracterizadas por alternancia de tejido muscular viable con tejido muscular necrotizado y fibrosado. Estas se encuentran principalmente en los bordes de miocardio infartado, y originan áreas eléctricamente anormales; por tanto, son focos potenciales de taquicardia ventricular (TV). Los PVT son considerados como un marcador de existencia de un "substrato electrofisiológico arritmogénico" que posibilita TV de tipo reentrante (11, 15).

## TECNICAS DE REGISTRO

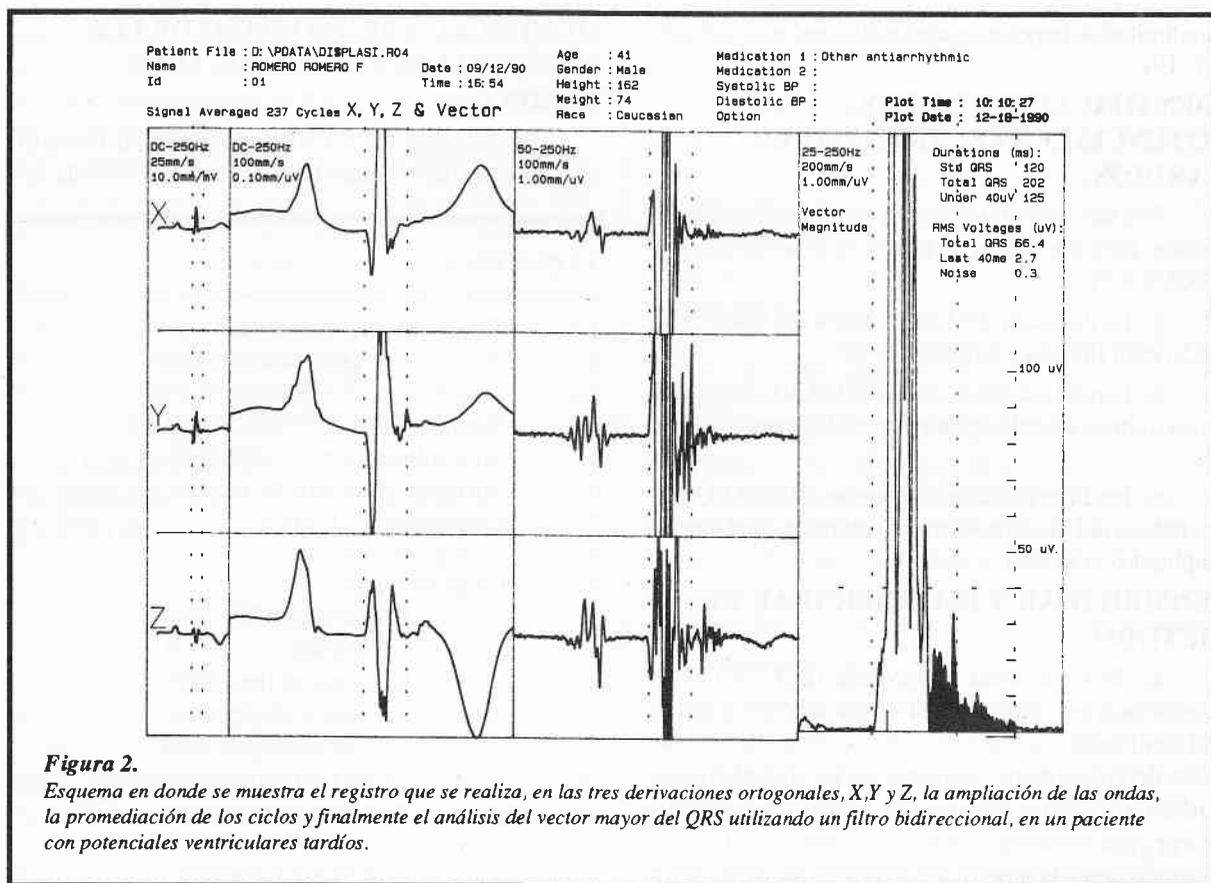
Los PVT tienen una amplitud de pocos milivoltios si se registran in situ durante el mapeo endocárdico con catéter, o durante el mapeo intraoperatorio epicárdico o endocárdico. Desde la superficie corporal con métodos convencionales pocas veces pueden registrarse estos potenciales. Por ello, se necesita gran amplificación de las señales, filtros y técnicas de promediación computarizadas (Figura 2), (7, 13, 15).

Los principios más utilizados para registrar los PVT son:

a. Promediación de señales proyectando y analizando los voltajes respecto al tiempo, "signal averaging in time-domain" (9, 16, 17).



**Figura 1.**  
 A. Ejemplo en donde se encuentra un estudio anormal, de un paciente con taquicardia ventricular sostenida y con los tres criterios anormales:  
 (1) QRS total y filtrado de 202 milisegundos, para un valor normal de 120.  
 (2) RMS-40 de 2,7 microvoltios (zona sombreada) para un valor normal de 25  
 (3) LAS de 125 milisegundos, para un valor normal de 38.  
 B. Ejemplo de un estudio en donde los tres criterios son normales:  
 (1) QRS total y filtrado de 105 milisegundos  
 (2) RMS-40 de 54,8 microvoltios (zona sombreada)  
 (3) LAS de 27 milisegundos



**Figura 2.**

Esquema en donde se muestra el registro que se realiza, en las tres derivaciones ortogonales, X, Y y Z, la ampliación de las ondas, la promediación de los ciclos y finalmente el análisis del vector mayor del QRS utilizando un filtro bidireccional, en un paciente con potenciales ventriculares tardíos.

b. Promediación de señales analizándolas respecto al contenido de frecuencias incluidas en ellas, "signal averaging in the frequency-domain" (17, 19).

La técnica de promediación de señales en "time-domain", no sólo es la más usada, sino que es la única que tiene standarizados los criterios para hablar de positividad (Tabla I), (17). Se basa en gran amplificación, filtraje de la señal y promediación de un determinado número de latidos idénticos para eliminar el posible ruido registrado.

Se han sugerido filtros de distintas frecuencias, aunque en la práctica sólo se usan los de 25 y 40 Hz (9, 16, 17).

En cuanto a la técnica de promediación de señales en "frequency-domain", se utiliza el análisis matemático de Fourier (FFT) en donde la señal de salida es matemáticamente descompuesta y analizada por sus componentes sinusoidales. La utilidad fundamental de este método está centrada en el análisis de los pacientes que presentan trastornos de la conducción, ya que ésta es

**TABLA I**  
**Criterios de positividad**  
**"Time Domain"**

	QRS mseg	RMS microV	LAS mseg
25 Hz	120	25	38
40 Hz	115	20	38

(TOMADO DE TASK FORCE, CIRCULATION 1991)

'una limitación importante en el análisis en "time domain" (17, 19).

### IDENTIFICACION DE LOS POTENCIALES VENTRICULARES TARDIOS

Son tres los criterios que la mayoría de los grupos aceptan para identificar la presencia o no de un PVT (FIGURA 1):

a. La duración del vector mayor del QRS (VM-QRS) total filtrado y amplificado (9).

b. La raíz cuadrada media (RMS 40) del voltaje de los últimos 40 milisegundos, medido en microvoltios (9).

c. La duración en milisegundos del (VM-QRS), por debajo del nivel de 40 microvoltios, o señal de baja amplitud (LAS) (16).

### SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DEL METODO

La ECG de señal promediada (ECG-SP) es un método muy específico (90%), ya que no detecta actividad ventricular retardada en pacientes en los que ésta no existe durante el mapeo intraoperatorio. Sin embargo, su sensibilidad es algo inferior (70 - 80%), ya que puede ocurrir el caso contrario, es decir, no detectar activación retardada desde la superficie corporal en pacientes en los que ésta es observable durante el mapeo epicárdico (20).

### SIGNIFICADO PRONOSTICO DE LOS POTENCIALES VENTRICULARES TARDIOS

La presencia de PVT en los pacientes post-infarto de miocardio fue encontrada entre el 13 y el 54% de los

TABLA II

1.	Taquicardia ventricular
2.	Post-infarto agudo de miocardio
3.	Trombolisis
4.	Síncope
5.	Miocardiopatía congestiva
6.	Miocardiopatía hipertrófica
7.	Enfermedad de Chagas
8.	Fibrilación auricular
9.	Otras entidades:
.	Rechazo cardíaco post-transplante
.	Displasia arritmogénica del ventrículo derecho
.	Cirugía antitaquicardia
.	Drogas antiarrítmicas
.	Ablación transcatéter
.	Esclerosis sistémica, distrofias musculares

TABLA III  
SIGNIFICADO PRONOSTICO DEL ECG-SP EN EL PACIENTE POST-INFARTO DE MIOCARDIO

Autores	N	Seguimiento	Muerte	TV súbita sostenida
Breithardt (1983)	160	7,5 meses	NO PVT 3,8% SI PVT 11,1 %	0% 16,6%
Denniss (1986)	306	24 meses	Normal 2% Anormal 15%	4% 19%
Gomes (1987)	102	12 meses	Normal 3,5% Anormal 28,9%	
Kuchar (1987)	210	14 meses	Normal 0,8% Anormal 16,7%	

ECG-SP: ECG de señal promediada. PVT.: potenciales ventriculares tardíos. TV: taquicardia ventricular.

pacientes estudiados dentro del primer mes post-infarto, dependiendo de los filtros utilizados. El paciente que no presenta PVT tiene una incidencia de arritmia ventricular maligna o muerte súbita del 0,8 al 3,5% en el primer año. En contraste, en los pacientes que sí presentaban PVT, este porcentaje subió entre 16,7 y 28,9% (21 - 26). Es importante el tener presente, que en esta técnica el valor predictivo positivo es muy bajo (20 - 30%), pero por el contrario su valor predictivo negativo es muy alto (95 - 99%), (27). Es decir, que aquellos pacientes sin PVT tendrán un riesgo muy bajo de presentar taquicardia ventricular sostenida o muerte súbita, y sólo un reducido número de los pacientes con PVT llegarán a presentar un evento de arritmia ventricular maligna.

## UTILIDAD CLINICA DE LOS POTENCIALES VENTRICULARES TARDIOS

En la actualidad la utilidad clínica del hallazgo de los PVT es muy amplia. (Tabla III).

### 1. TAQUICARDIA VENTRICULAR

Simson (9) en 1981 estudió pacientes con y sin TV sostenida y demostró que el voltaje de los 40 últimos milisegundos del complejo QRS filtrado era un buen factor discriminador entre ambos grupos (15 vs. 74 micro V con y sin TV respectivamente,  $p < 0,001$ ). El 92% de los pacientes con TV se encontraban por debajo del nivel de los micro V (Figura 1) y sólo tres pacientes tenían un voltaje mayor a 25. La duración del QRS total, fue otro de los criterios para valorar la presencia o no de PVT y los pacientes con TV presentaron un QRS total de 139 ms vs. 95 ms en aquellos que no la tenían con una  $p < 0,001$ . El 72% de los pacientes con TV tenía un QRS total y filtrado mayor a 120 ms, y ninguno de los del grupo control llegaban a esta cifra.

### 2. INFARTO DE MIOCARDIO

Es en este grupo de pacientes donde más se ha estudiado la técnica de ECG-SP. Al analizar la historia natural de los PVT se encontró que éstos ya están presentes a las 3 horas del infarto agudo y que su prevalencia aumenta en la primera semana llegando hasta el 52%, porcentaje que disminuye en la segunda quincena y se estabiliza en las cifras anteriormente citadas (21, 23, 28).

El-Sherif (29) trabajando con pacientes post-infarto de miocardio y ECG-SP llegó a la conclusión de que la presencia de PVT no es un buen predictor de taquiarritmias ventriculares durante la fase aguda del infarto de miocardio, y que el significado pronóstico de eventos arrítmicos tardíos depende del momento en que se ha hecho el registro de ECG-SP, siendo entre el 6 y el 14 días post-infarto, el momento con mayor relación con respecto a los eventos arrítmicos del primer año. En la

Tabla III se compara el significado pronóstico de ECG-SP en los pacientes post-infarto de miocardio, en cuatro grandes estudios realizados (23, 24, 30, 31).

Diversos estudios prospectivos y han evaluado el valor que el ECG-SP, el registro Holter de 24 horas y la ventriculografía isotópica tienen como predictores de TV sostenida o de muerte súbita después del infarto agudo de miocardio (23, 31). Ellos coinciden en afirmar que si bien el ECG-SP es un factor independiente, el máximo valor predictivo se alcanza al asociar los tres estudios. Gomes (31), remarca esto diciendo que el ECG-SP define un grupo de alto riesgo, sin embargo la combinación de PVT, más una fracción de eyección anormal ( $< 40\%$ ) y la presencia de actividad ectópica importante ( $> 10$  extrasístoles/hora) identifica claramente a los pacientes con riesgo de sufrir muerte súbita, TV sostenida o ambas en el primer año de su infarto de miocardio (50% de posibilidades). Este porcentaje disminuye al 35 - 37% si sólo se tienen en cuenta dos métodos y llega al 0% si los tres estudios son normales.

### 3. TROMBOLISIS

En el último tiempo son varios los trabajos publicados sobre este tema, y que presentan resultados en general coincidentes. Gang (32) fue el primero que describió la relación del tratamiento trombolítico exitoso en la fase aguda del infarto de miocardio con la disminución o desaparición de los PVT, en comparación con un grupo de pacientes tratados conservadoramente.

### 4. SINCOPE

La combinación de síncope y enfermedad cardíaca es responsable de un 30% de mortalidad en un seguimiento promedio de 18 meses, cifra que se reduce al 6%, si éste no se encuentra asociado a enfermedad cardíaca (33). El ECG-SP puede ser un método de utilidad para identificar pacientes en los que la TV sea la causa del síncope (34, 35). Gang (35) estudiando pacientes con síncope de origen desconocido halló una sensibilidad del 89% con la técnica de ECG-SP para detectar pacientes con TV inducible. Sin embargo cuando éstos no estaban presentes, del 0 al 18% tenían una TV sostenida. La presencia de PVT puede seleccionar a pacientes con síncope de origen desconocido, los cuales tienen una alta probabilidad de presentar una TV inducible en el estudio electrofisiológico.

### 5. MIOCARDIOPATIA CONGESTIVA

El ECG-SP ha sido utilizado también, para la identificación de los pacientes con miocardiopatía congestiva no isquémica y con riesgo de presentar arritmias ventriculares malignas (36, 38). Poll (36) ya en 1985 presentó una serie de 41 pacientes que presentaban miocardiopatía congestiva y encontró que el 83% de los que tenían arritmias ventriculares sostenidas eran

portadores de PVT vs. el 14% de los pacientes que no tenían arritmias malignas pero sí miocardiopatía congestiva.

## 6. MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA

La utilidad de la ECG-SP en la miocardiopatía hipertrófica ha sido estudiada por algunos grupos en la actualidad (39, 40). La identificación de aquellos pacientes con mayor riesgo de muerte súbita fue el primer objetivo. Cripps (39) estudió 64 pacientes y los comparó con un grupo control de sanos, encontrando una incidencia de PVT del 20% en los hipertróficos versus el 4% del grupo control. La asociación entre la presencia de TV sostenida en el ECG de Holter y los PVT fue del 47% cuando los pacientes tenían sólo un episodio y ascendía al 86% cuando éstos tenían más de tres episodios en las 24 horas de registro.

## 7. ENFERMEDAD DE CHAGAS

En 1990 comenzó el primer estudio multicéntrico para estudiar la prevalencia de los PVT en la enfermedad de Chagas (41, 42). Los primeros resultados fueron importantes, si se tiene en cuenta la elevada prevalencia que tiene esta enfermedad en Sudamérica y su relación con las arritmias ventriculares malignas y la muerte súbita. La incidencia de PVT fue alta (32% y 40%), dependiendo del método de análisis utilizado. El ECG-SP, especialmente el sistema FFT, detectó componentes de alta frecuencia, en un elevado número de pacientes con enfermedad de Chagas que se encontraban totalmente asintomáticos (29%). En los que ya tenían cardiopatía conocida, existió una relación directa entre la presencia de alteraciones en el ECG de superficie, arritmias ventriculares en el ECG de Holter y la presencia de PVT. Por el contrario, no se demostró asociación entre la presencia de PVT y una función ventricular deteriorada (41,44).

## 8. FIBRILACION AURICULAR

Si bien la ECG-SP ha sido utilizada en la mayoría de los casos para el análisis de los potenciales ventriculares y su asociación con las arritmias ventriculares malignas, en la actualidad, y gracias a una evolución lógica de la tecnología, este análisis se ha hecho extensivo al estudio de las ondas P, como así también del segmento P-R (45, 47). No son muchos los trabajos que describen en la actualidad los criterios a utilizar y su real correlación con la presencia de arritmias supraventriculares, sobre todo fibrilación auricular, pero en trabajos recientes se analizan las ondas P de pacientes que tenían como antecedente el haber presentado una fibrilación auricular y que se encontraban en ritmo sinusal, y se los compara con un grupo control de sanos, llegando a conclusiones interesantes en cuanto a la presencia de supuestos potenciales auriculares tardíos

(45, 47).

## 9. OTRAS ENTIDADES:

Haber (48) ha presentado prometedores datos para la evaluación no invasiva de un posible **rechazo agudo post-transplante cardíaco**. De 36 crisis de rechazo agudo que requirieron tratamiento y que fueron diagnosticadas por biopsia endomiocárdica, en 33 de los casos se observó un incremento significativo de componentes de altas frecuencias en los días de rechazo usando técnicas de ECG-SP en "frequency domain".

La ECG-SP es una técnica que también ha sido utilizada en el diagnóstico de la **displasia arritmogénica del ventrículo derecho** (49, 50). Leclercq (50) ha encontrado una alta incidencia de PVT en los pacientes con TV sostenidas (62% al 76%) como así también en las displasias ventriculares que no presentaban arritmias ventriculares graves (14% al 43%).

En la cirugía antitaquicárdica, la determinación de los PVT ha sido de utilidad, ya que la desaparición de los potenciales estaría indicando una satisfactoria operación (51, 52). Breithardt (52) durante la estimulación programada post-cirugía encontró que no podía inducir TV en el 92% de pacientes en los que la presencia de PVT había desaparecido después de la cirugía. La no inducibilidad de la TV y la ausencia de los PVT post-cirugía se correlaciona con un favorable pronóstico a largo plazo.

Las **drogas antiarrítmicas** han sido motivo de estudio con las técnicas de ECG-SP (53). El valor predictivo de los PVT para demostrar la eficacia o no de fármacos antiarrítmicos es bajo, y sus causas permanecen aun no bien aclaradas. La persistencia de PVT indica una persistencia de tejido lesionado con conducción enlentecida.

Varios autores han presentado sus experiencias respecto a la **ablación transcatóter** para el control de taquiarritmias ventriculares (54, 55). Breithardt analizando pacientes sometidos a esta técnica, llegó a la conclusión que la ECG-SP no va a ser de utilidad para evaluar los resultados obtenidos. Lógicamente, la ablación transcatóter no puede eliminar todas las zonas en donde se encuentran áreas con activación fraccionada; sin embargo, sí puede afectar zonas críticas del circuito de reentrada sin los cuales es imposible mantener la taquicardia, y de ahí el éxito de la técnica observado en algunos pacientes.

En el último año algunos grupos han orientado la utilización del ECG-SP para valorar el grado de compromiso cardíaco que presentan pacientes con entidades como la **esclerosis sistémica** o **las distrofias musculares**, encontrando una buena relación entre la presencia de arritmias cardíacas y los PVT (56, 58).

Podemos concluir con la idea que ésta como todas las técnicas nuevas, se encuentran en pleno desarrollo. En la actualidad son muchas las entidades en donde la ECG de señal promediada ha demostrado su utilidad, tanto como predictor de arritmias ventriculares malignas, como por su capacidad de determinar alteraciones miocárdicas, que con la ECG convencional nos son completamente imposibles. Una elevada sensibilidad y especificidad, pero por sobre todo un valor predictivo para negativos extremadamente altos, nos sirve de gran ayuda en una gran gama de patologías que van desde el paciente con un infarto de miocardio y su taquicardia ventricular, hasta entidades como las distrofias musculares y la enfermedad de Chagas. □

#### BIBLIOGRAFIA

1. Buxton, A.E.: Sudden cardiac death - 1986. *Ann. Intern. med.* 104: 716, 1986
2. WHO Scientific Group: Sudden cardiac death. *WHO Tech. Rep. Ser.* 726: 5, 1985
3. Bayés de Luna, A.; Coumel, P.H.; Leclercq, J.F. Ambulatory sudden death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on basis of the data from 157 cases. *Am. Heart J.* 117: 152, 1989
4. Pratt, C.M.; Francis, M.J.; Luck, J.C. Analysis of ambulatory electrocardiograms in 15 patients during spontaneous ventricular fibrillation with special reference to preceding arrhythmic events. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2: 789, 1983
5. Kempf, F.C. Jr., Josephson, M.E. Cardiac arrest recorded on ambulatory electrocardiograms. *Am. J. Cardiol.* 53: 1.577, 1984
6. Pratt, C.M.; Thornton, B.C.; Magro, S.A.; Wyndham, C.R.C. Spontaneous arrhythmia detected on ambulatory electrocardiographic recordings lacks precision in predicting inductibility of ventricular tachycardia during electrophysiologic study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 10:97, 1987
7. Berbari, E.J.; Scherlag, B.J.; Hope, R.R.; Lazzara, H. Recording from the body surface of arrhythmogenic ventricular activity during the ST-segment. *Am. J. Cardiol.* 41:697, 1978
8. Breithardt, G.; Borggreffe, M. Pathophysiological mechanisms and clinical significance of ventricular late potentials. *Eur. Heart. J.* 7:364, 1986
9. Simson, M.B. Use of signals in the terminal QRS-complex to identify patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation* 64:235, 1981
10. Simson, M.B.; Untereker, W.J.; Spielman, S.R.; 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
11. El-Sherif, N.; Scherlag, B.J.; Lazzara, R.; Hope, R.R. Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period I. Conduction characteristics in the infarction zone. *Circulation* 55:686, 1977
12. El-Sherif, N.; Scherlag, B.J.; Lazzara, R.; Hope, R.R. Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period II. Patterns of initiation and termination of reentry. *Circulation* 55:702, 1977
13. Josephson, M.E.; Horowitz, L.N.; Farshidi, A.; Spielman, S.R.; Michelson, E.L.; Greenspan, A.M. Sustained ventricular tachycardia: evidence for protected localized reentry. *Am. J. Cardiol.* 42:416, 1978
14. Klein, H.; Karp, R.B.; Kouchoukos, N.T.; Zorn, G.L.; James, T.N.; Waldo, A.L. 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
15. Gardner, P.I.; Ursell, P.C.; Fenoglio, J.J.; Wit, A.L. Electrophysiologic and anatomic basis for fractionated electrograms recorded from healed myocardial infarcts. *Circulation* 72:596, 1985
16. Denes, P.; Santarelli, P.; Hauser, R.G.; Uretz, E.F. 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* 67:1.129, 1983
17. Breithardt, G.; Cain, M.E.; El-Sherif, N.; Flowers, N.C.; Hombach, V.; Jance, M.; Simson, M.B.; Steinbeck, G. Standards for analysis of ventricular late potentials using high-resolution or signal-averaged electrocardiography: A statement by task force committee of the European Society of Cardiology, the American Heart Association, and the American College of Cardiology. *Circulation* 83:1.181, 1991
  18. Cain, M.E.; Ambos, D.; Witkowski, F.X.; Sobel, B.E.; Fast-Fourier Transform analysis of signal-averaged electrocardiograms for identification of patients prone to sustained ventricular tachycardia. *Circulation* 69:711, 1984
  19. Haberl, R.; Jilge, G.; Pulter, R., et al: 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.* 3:623, 1984
  20. Dennis, A.R. Ross, D.L.; Johnson, D.C.; Nunn, G.; Uther, J.B. Comparison of ventricular activation times obtained by signal averaged ECG and epicardial mapping. *J. Am. Coll. Cardiol.* 3:623, 1984
  21. Kuchar, D.L.; Thorburn, C.W.; Sammel, N.L. Late potentials detected after myocardial infarction: natural history and prognostic significance. *Circulation* 74:1.280, 1986
  22. 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, 1989
  23. Kuchar, D.L.; Thorburn, C.W.; Sammel, N.L. Prediction of serious arrhythmic events after myocardial infarction: signal-averaged electrocardiogram, Holter monitoring and radionuclide ventriculography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 9:531, 1987
  24. Dennis, A.R.; Richards, D.A.; Cody, D.V.; Russel, P.A.; Young, A.A.; Cooper, M.J.; Ross, D.L.; Uther, J.B. Prognostic significance of ventricular tachycardia and fibrillation induced at programmed stimulation and delayed potentials detected on the signal-averaged electrocardiogram of survivors of acute myocardial infarction. *Circulation* 74:731, 1986
  25. Gomes, J.A.; 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, 1985
  26. 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, 1983
  27. Cripps Tim; 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, 1988
  28. Turitto, G.; Caref, E.B.; Macina, G.; Fontaine, J.M.; Ursell, S.M.; El-Sherif, N. Time course of ventricular arrhythmias and the signal averaged electrocardiogram in the post-infarction period: a prospective study of correlation. *Br. Heart. J.* 60:17, 1988
  29. El-Sherif, N.; Ursell, S.N.; Bekheit, S.; Fontaine, J.; Turitto, G.; Henkin, R.; Caref, E.B. Prognostic significance of the signal-averaged ECG depends on the time of recording in the post infarction period. *Am. Heart. J.* 118:256, 1989
  30. 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, 1983
  31. Gomes, J.A.; Winters, S.L.; Stewart, D.; et al: 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 rejection fraction and Holter monitoring. *J. Am. Coll. Cardiol.* 10:349, 1987

32. Gang, E.; Lew, A.S.; Hong, M.; Zheng, F.; Siebert, C.A.; Peter, T. Decreased incidence of ventricular late potentials after successful thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N.Engl.J.Med.* 321:712, 1989
33. Wright, K.E.; McIntosh, H.D. Syncope: a review of pathophysiologic mechanisms. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 13:580, 1971
34. Gang, E.S.; Peter, T.H.; Rosenthal, M.E.; Mandel, W.J.; Lass, Y. Detection of late potentials on the surface electrocardiogram in unexplained syncope. *Am.J.Cardiol.* 58:1.014, 1986
35. Kuchar, D.L.; Thorburn, C.W.; Sammel, N.L. Signal-averaged electrocardiogram for evaluation of recurrent syncope. *Am.J.Cardiol.* 58:949, 1986
36. Poll, D.S.; Marchlinski, F.E.; Falcone, R.A.; Josephson, M.E.; Simson, M.B. Abnormal signal-averaged electrocardiograms in patients with monischemic congestive cardiomyopathy: relationship to sustained ventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 72:1.308, 1985
37. Middlskauff, H.R.; Stevenson, W.G.; Woo, M.A.; Moser, D.K.; Stevenson, L.W. Comparison fo Frecuency of Late Potentials in Idiopathic Dilated Cardiomyopathy and Ischemic Cardiomyopathy with Avanced Congestive Heart Failure and Their Usefulness in Predicting Sudden Death. *Am.J.Cardiol.* 66:1.113, 1990
38. Daikoku, S.; Ohe, T.; Nagata, S.; Aihara, N.; Shimomura, K. Clinical Significance of Late Potential in Patients with Dilated Cardiomyopathy. *J.Am.Coll. Cardiol.* 17:98A, 1991
39. Cripps, T.R.; Counihan, P.J.; Frenneaux, M.P.; Ward, D.E.; Camm, A.J.; McKenna, W. Signal-Averaged Electrocardiography in Hypertrophic Cardiomyopathy. *J.Am.Coll. Cardiol.* 15:956, 1990
40. Campana, M.; Rolli, A.; Maffei, M.L.; Callerame, M.; Lazzeroni, E.; Botti, G. Significato clinico dell'elettrocardiogramma mediato di superficie nella cardiomiopatia ipertrofica. *G. Ital. Cardiol.* 20:901, 1990
41. Madoery, C.; Guindo, J.; Esparza, E.; Viñolas, X.; Zareba, W.; Martínez, A.; Mautner, B.; Madoery, R.; Breithardt, G.; Bayes de Luna, A. Incidence of ventricular late potentials in Chagas disease. *Eur. Heart. J.* 12:280, 1991
42. Madoery, C.; Guindo, J.; Esparza, E.; Viñolas, X.; Zareba, W.; Martínez, A.; Mautner, B.; Madoery, R.; Breithardt, G.; Bayes de Luna, A. Incidence and relation of ventricular late potentials with severity of cardiac involvement in Chagas disease. *Eur. Heart. J.* 12:280, 1991
43. Madoery, C. Guindo, J.; Esparza, E.; Viñolas, X.; Zareba, W.; Martínez, A.; Mautner, B.; Madoery, R.; Breithardt, G.; Bayes de Luna, A. Signal-Averaged ECG in Chagas Disease: Incidence of late potentials and relationship to cardiac involvement. *J.Am. Coll.Cardiol.* (abst.supp.), 1992
44. Madoery, C. Guindo, J.; Esparza, E.; Viñolas, X.; Zareba, W.; Martínez, A.; Mautner, B.; Madoery, R.; Breithardt, G.; Bayes de Luna, A. ECG de señal promediada en la enfermedad de Chagas. *Rev. Arg. Cardiol.* 60, 1992 (en prensa)
45. Fukunami, M.; Yamada, T.; Ohmori, M.; Kumagai, K.; Umemoto, K.; Sakai, A.; Kondoh, N.; Minamino, T.; Hoki, N. Detection of patients at risk for paroxysmal atrial fibrillation during sinus rhythm by P wave-triggered signal-averaged electrocardiogram. *Circulation* 83:162, 1991
46. Niwano, S.; Aizawa, Y. Fragmented atrial activity in patients with transient atrial fibrillation. *Am.Heart. J.* 121:62, 1991
47. Tanigawa, M.; Fukatani, M.; Konoe, A.; Isomoto, S.; Kadana, M.; Hashiba, K. Prolonged and fractionated right atrial electrograms during sinus rhythm in patients with paroxysmal atrial fibrillation and sick sinus node syndrome. *J.Am.Coll.Cardiol.* 17:403, 1991
48. Haberl, R.; Weber, M.; Reichensperner, H.; Kemkes, B.; Osterholzer, G.; Anthuber, M.; S teinbeck, G. Frequency analysis of the surface electrocardiogram for recognition of acute r ejection after orthotopic cardiac t ransplantation n man. *Circulation* 76:101, 1987
49. Blomstrom-Lundqvist, C.; Olsson, S.B.;

- Edvardsson, N. Follow-up by repeated signal-averaged surface QRS in patients with the syndrome of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Eur. Heart. J.* 10:54, 1989
50. Leclercq, J.F.; Denjoy, I.; Maison-Blanche, P.; Cauchemez, B.; Leenhardt, A.; Slama, R. L'electrocardiographie à haute implication et moyennage dans la dysplasia ventriculaire droite. *Arch. Mal. Coeur* 83:525, 1990
51. Breithardt, G.; Seipel, L.; Ostermeyer, J. et al. Effects of antiarrhythmic surgery on late ventricular potentials recorded by precordial signal averaging in patients with ventricular tachycardia. *Am.Heart. J.* 104:966, 1983
52. Marcus, N.H.; Falcone, R.A.; Harken, A.H.; Josephson, M.E.; Simson, M.B. Body surface late potentials: effects of endocardial resection in patients with ventricular tachycardia. *Circulation* 70:632, 1984
53. Denniss, A.R.; Ross, D.L.; Cody, D.V.; Ho, B.; Russell, P.A.; Young, A.A. Effect of antiarrhythmic therapy on delayed potentials in patients with ventricular tachycardia. *J.Am.Coll. Cardiol.* 3:495, 1984
54. Klein, H.; Trappe, H.J.; Hartwing, C.A.; Lichtlen, P.R. Catheter ablation for patients with ventricular tachycardia. In: *Nonpharmacological therapy of tachyarrhythmia*, ed. by Breithardt, G.; Borggreffe, M.; Zipes, D.P. Futura, Mount Kisco, New York 285:1987
55. Breithardt, G.; Borggreffe, M.; Podczek, A.; Rohner, D.; Budds, T. Clinical experience with catheter ablation of ventricular tachycardia using defibrillator pulses. In: *Nonpharmacological therapy of tachyarrhythmias*, ed. by Breithardt, G.; Borggreffe, M.; Zipes, D.P. Futura, Mount Kisco, New York 299, 1987
56. Moser, D.K.; Stevenson, W.G.; Woo, M.A.; Weiner, S.R.; Clemente, P.J.; Susuki, S.M.; Wright, C.L.; Child, J.S.; Krivokapich, J.; Alhajje, A. Frequency of Late Potentials in Systemic Sclerosis. *Am.J.Cardiol.* 67:541, 1991
57. Milner, M.R.; Hawley, R.J.; Jachin, J.; Lindsay, J.; Fletcher, R.D. Ventricular late potential in myotonic dystrophy. *Ann. Inter. Med.* 115:607, 1991
58. Yotsukura, M.; Ishizuka, T.; Shimada, T.; Ishikawa, K. Late potentials in progressive muscular dystrophy of the Duchenne type. *Am.Heart. J.* 121:1.137, 1991

