

revista colombiana de cardiología

GUÍAS COLOMBIANAS DE ELECTROFISIOLOGÍA NO INVASIVA



Colegio Colombiano de
Electrofisiología
Cardiovascular

www.colelectrofisiologia.com

órgano oficial de la



SOCIEDAD
COLOMBIANA
DE CARDIOLOGÍA Y
CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

www.revcolcard.org

(ISSN 0120-5633)

EDITOR

Jorge León Galindo, MD.

CO-EDITOR

Darío Echeverri Arcila, MD.

COMITÉ EDITORIAL

Jorge León Galindo, MD.
Alberto Barón Castañeda, MD.
Jaime Calderón Herrera, MD.
Mauricio Duque Ramírez, MD.
Darío Echeverri Arcila, MD.
Gilberto Estrada Espinosa, MD.
Jaime Franco Rivera, MD.
Armando Gómez Ortiz, MD.
Patricio López Jaramillo, MD., PhD.
Hernando Matiz Camacho, MD.
Dora Inés Molina de Salazar, MD.
Alejandro Orjuela Guerrero, MD.
Ana Cristina Palacio Eastman, MD.
Gustavo Restrepo Molina, MD.
Néstor Sandoval Reyes, MD.
Adolfo Vera Delgado, MD.

COMITÉ DE ARBITRAJE

Darío Echeverri Arcila, MD.
Néstor Sandoval Reyes, MD.
Ana Cristina Palacio Eastman, MD.
John Bustamante Osorno, MD., PhD.,
Nicolás I. Jaramillo Gómez, MD.
Dagnovar Aristizábal Ocampo, MD.
Mauricio Duque Ramírez, MD.

COMITÉ PÁGINA WEB RCC

Jorge León Galindo, MD.
Darío Echeverri Arcila, MD.
Gilberto Estrada Espinosa, MD.
Efraín Gómez López, MD.
Alejandro Orjuela Guerrero, MD.

COMITÉ DE INDEXACIÓN

Jorge León Galindo, MD.
Darío Echeverri Arcila, MD.
Patricio López Jaramillo, MD., PhD.
Carlos Morillo Zárate, MD.
John Bustamante Osorno, MD., PhD.
José Guillermo Diez, MD.
Hernando Matiz Camacho, MD.

COMITÉ CIENTÍFICO

Luisa Fernanda Bohórquez, MD., MSc., Colombia
Juan Carlos Briceño, PhD., Ing. Biomédico, Colombia
John Bustamante Osorno, MD., PhD., Colombia
John Duperly Sánchez, MD., PhD., Colombia
Pedro Rafael Moreno, MD., EUA
Carlos Morillo Zárate, MD., Canadá
Mónica Rincón R., MD., Colombia
Kenny Rodríguez, MD., PhD., Suecia
Stephen Schroeder, MD., PhD., Alemania
Héctor R. Villarraga Ramón, MD., EUA

COMITÉ DIRECTIVO

Jorge León Galindo, MD.
Darío Echeverri Arcila, MD.
Manuel Urina Triana, MD.
Jaime Calderón Herrera, MD.
Fernando Manzur Jattin, MD.
Daniel Charria García, MD.

DIRECTORA ADMINISTRATIVA RCC

Adriana Cruz Peña

EDITORES ASOCIADOS

Harry Acquatella, MD., Venezuela
Joaquín Arciniegas, MD., EUA
José A. Bernal Ramírez, MD., EUA
Liliana C. Chaves Brenes, MD. Costarrica
Jorge Cheirif Berkstein, MD., EUA
Antonio Gotto M. Jr., MD., EUA
José F. Guadalajara, MD., México
Fred E. Husserl, MD., EUA
Bijoy K. Khandheria, MD., EUA
Joseph Kisslo, MD., EUA
Vicente Lahera, MD., España
Joseph F. Malouf, MD., EUA
Franz Messerli, MD., EUA
Joseph Murgu, MD., EUA
Héctor O. Ventura, MD., EUA
Juan Verdejo Paris, MD., México
Juan Vlásica, MD., Perú
Humberto J. Vidaillet, Jr., MD., EUA

ÁRBITROS

Claudia Anchique, MD., Colombia
Dagnovar Aristizábal, MD., Colombia
Alvaro Avezum, MD., Brasil
José R. Azpiri, MD., México
César Barrera, MD., Colombia
Daniel Berrocal, MD., Argentina
Ricardo Bohórquez, MD., Colombia
Juan C. Briceño, PhD., Ing. Biomédico, Colombia
Andrés F. Buitrago, MD., Colombia
John Bustamante, MD., PhD., Colombia
Jaime Cabaletes, MD., Colombia
Victor Caicedo, MD., Colombia
Lina M. Caicedo, MD., Colombia
Jaime Camacho, MD., Colombia
Paul A. Camacho, MD., Colombia

Marisol Carreño, MD., Colombia
Carlos A. Carvajal, MD., Colombia
Gabriel Cassaletti, MD., Colombia
Mauricio Cassinelli, MD., Uruguay
Iris Castro, RN., Colombia
Roque A. Córdoba, MD., Argentina
Juan R. Corea, MD., Colombia
Gina Cuenca, MD., Colombia
José de Ribamar Costa Jr., MD., Brasil
Juan A. Delgado, MD., Colombia
Gabriel Díaz, MD., Colombia
Mónica Duarte, MD., Colombia
John Duperly, MD., PhD., Colombia
Mauricio Duque, MD., Colombia
Martha Fontanilla, MD., Colombia
Sergio Franco, MD., Colombia
Argemiro Fragozo, MD., Colombia
Diego García, MD., Colombia
Ronald García, MD., Colombia
Juan E. Gómez, MD., Colombia
Germán Gómez, MD., Colombia
Mabel Gómez, MD., Colombia
Cesar Hernández, MD., Colombia
Edgar Hernández, MD., Colombia
Andrés Iñiguez, España
Daniel Isaza, MD., Colombia
Samuel Jaramillo, MD., Colombia
Nicolás I. Jaramillo, MD., Colombia
Juan S. Jaramillo, MD., Colombia
Alejandro Jiménez, MD., Colombia
Vicente Lahera, MD., España
Fernando Lizcano, MD., Colombia
Carlos A. Luengas, MD., Colombia
Fernando Manzur, MD., Colombia
Fernando Marín, MD., Colombia
Jorge E. Marín, MD., Colombia
Enrique Melgarejo, MD., Colombia

Iván Melgarejo, MD., Colombia
Oscar A. Mendiz, MD., Argentina
Carolina Monroy, RN., Colombia
Jorge Mor Dale, MD., Colombia
Guillermo Mora, Colombia
Cesar Moris, España
Pedro R. Moreno, MD., EUA
Carlos Morillo, MD., Canadá
Solon Navarrete, MD., Colombia
Pilar Navas, Ing., Colombia
Federico J. Nuñez, MD., Colombia
Paula L. Páez, Colombia
Nelson Pérez, MD., Colombia
Jairo A. Rendón, Colombia
Jorge Reynolds, Ing. Elec., Colombia
Fanny Rincón, RN., Colombia
Mónica Rincón, MD., Colombia
Camillo Roa, MD., Colombia
Nubia L. Roa, MD., Colombia
Diego Rodríguez, MD., Colombia
Nohora I. Rodríguez, MD., Colombia
Miguel Ronderos, MD., Colombia
Fernando Rosas, MD., Colombia
Álvaro Ruíz, MD., Colombia
Nelson A. Pérez, MD., Colombia
Federico Saaibi, MD., Colombia
Pilar Serrano, ND., Colombia
Alberto Suárez, MD., Colombia
Adriana Torres, MD., Colombia
William Uribe, MD., Colombia
Miguel Urina, MD., Colombia
Edgar Varela, MD., Colombia
Diego Velásquez, MD., Colombia
Jorge E. Velásquez, MD., Colombia
Sebastián Vélez, MD., Colombia
Ricardo Zalaquett, MD., Chile

SOCIEDAD COLOMBIANA DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

JUNTA DIRECTIVA 2012-2014

Presidente:	Efraín Gómez López, MD.
Primer Vicepresidente:	Roberto Díaz Del Castillo Náder, MD.
Segundo Vicepresidente:	Mauricio Zárate González, MD.
Secretario:	Gustavo Restrepo Molina, MD.
Tesorero:	Alberto José Negrete Salcedo, MD.
Fiscal Médico:	Jaime Smith Motta, MD.
Seccional Antioquia:	Clara Inés Saldarriaga Giraldo, MD.
Seccional Atlántico:	Jannes Buelvas Herazo, MD.
Seccional Bolívar:	Carlos García Del Río, MD.
Seccional Central:	Nohora Inés Rodríguez Guerrero, MD.
Seccional Eje Cafetero:	Diego Hernán Hoyos Ballesteros, MD.
Seccional Magdalena Grande:	Rafael Marulanda Brito, MD.
Seccional Morrosquillo:	Adalberto Quintero Caraballo, MD.
Seccional Santanderes:	Carlos Chacón Villamizar, MD.
Seccional Sur Occidente:	Juan Estebán Gómez Mesa, MD.
Capítulo de Cirugía Cardiovascular:	Javier Darío Maldonado Escalante, MD.

CORRESPONDENCIA:

JORGE LEÓN GALINDO, MD. (Editor)

Revista Colombiana de Cardiología

Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Avenida Calle 127 No. 16A-76 Of. 502, Bogotá, Colombia

Teléfonos y Fax: (571) 523 1640 - 523 0012 - 5231646

Correo electrónico: revista@scc.org.co

Página web: www.revolcard.org - www.scc.org.co

La Revista Colombiana de Cardiología está indexada en:

• PUBLINDEX (Colciencias) - Categoría A2

• SciELO Colombia (Scientific Electronic Library Online) - <http://www.scielo.org.co>

• Lilacs (Literatura Latinoamericana en Ciencias de La Salud)*

*http://bases.bvs.br/public/scripts/php/page_show_main.php?home=true&lang=es&form=simple

La Revista Colombiana de Cardiología (RCC), es la publicación oficial de la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, que se encarga de divulgar artículos originales clínicos y experimentales sobre enfermedades cardiovasculares, reportes sobre terapéutica médica y quirúrgica, cardiología pediátrica, estudios cooperativos, epidemiología, estudios de medicamentos, métodos diagnósticos, reportes de casos clínicos, cartas al editor y editoriales, así como resúmenes de investigaciones originales presentadas en los congresos organizados por la Sociedad.

En caso de que el manuscrito sea aceptado para publicación, el autor cede los derechos de copia, lo cual implica que ninguna parte del material publicado puede ser reproducida sin permiso escrito del Editor.

Las instrucciones para los autores de la Revista Colombiana de Cardiología se basan en las directrices establecidas por los «Requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas: redacción y preparación de una publicación biomédica», preparadas por el ICMJE¹ y a las directrices dadas por la Revista Española de Cardiología.

EVALUACIÓN POR PARES

Los trabajos deben ser inéditos y suministrados exclusivamente a la RCC, donde se someten a evaluación por pares en el grupo de Árbitros, quienes presentan la evaluación al Editor de Sección, Coeditor y Editor para su aceptación y publicación.

INDICACIONES GENERALES

Todos los artículos se adecuarán a las normas de publicación definidas por la RCC. Sólo se admitirán artículos inéditos o que no estén sometidos a consideración por cualquier otra publicación médica nacional o internacional. Se aceptará como publicación previa la edición, en cualquier otro medio, de los mismos datos metodológicos, resultados y conclusiones incluidos en el trabajo.

En el caso de presentarse publicaciones secundarias que se puedan considerar como aceptables, se seguirán los lineamientos descritos en los «Requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas: redacción y preparación de una publicación biomédica»¹.

ENVÍO DEL MANUSCRITO

Los manuscritos se enviarán al correo electrónico revista@scc.org.co con una carta de presentación del artículo incluyendo el párrafo:

“Certifico que el material de este manuscrito no ha sido publicado previamente y no se encuentra en la actualidad en consideración para la publicación en otro medio. Esto incluye simposios, libros y publicaciones preliminares de cualquier clase, excepto resúmenes de 400 palabras o menos”.

Se deben adjuntar los siguientes documentos que puede descargar en la página web de la RCC²:

- Declaración de la responsabilidad de autoría y cesión de derechos a la Revista Colombiana de Cardiología.
- Formulario uniforme de declaración de posibles conflictos de intereses.
- Formulario para inscripción de artículos.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Las opiniones expresadas en los artículos firmados son las de los autores y no coinciden necesariamente con las de los directores o editores de la Revista Colombiana de Cardiología. Las sugerencias diagnósticas o terapéuticas, como elección de productos, dosificación y métodos de empleo corresponden a la experiencia y al criterio de los autores.

• Certificación

Los autores de los artículos aceptan la responsabilidad definida por el ICMJE¹ firmando la «Declaración de la responsabilidad de autoría y cesión de derechos a la Revista Colombiana de Cardiología»².

• Consentimiento informado

Los manuscritos no contendrán información que permita la identificación de las personas incluidas en el estudio. No se publicarán fotografías y datos genealógicos que faciliten esta identificación a menos que esta información sea imprescindible para los objetivos científicos y se haya obtenido del paciente (o de sus padres o tutores) el correspondiente Consentimiento Informado por escrito para su publicación. En estos casos, a la persona o personas afectadas se les mostrará previamente una copia del manuscrito remitido para su publicación en la RCC, tanto en la edición en papel como en formato electrónico.

Asimismo, los autores son responsables de obtener los permisos oportunos para reproducir material (texto, tablas o figuras) publicado previamente. Estos permisos deben solicitarse tanto al autor como a la editorial que ha publicado dicho material.

• Conflictos de intereses

La RCC ha adoptado el proceso de declaración de conflictos de intereses de acuerdo con las normas del ICMJE¹. Todos los autores del artículo deberán diligenciar el «Formulario uniforme de declaración de posibles conflictos de intereses»².

PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

Formato *Microsoft Word*, fuente Times New Roman, tamaño 12 puntos, a doble espacio.

El artículo se ordenará de la siguiente manera.

1. Página de identificación.
2. Resumen y palabras clave en Español e Inglés.
3. Texto
 - I. Introducción.
 - II. Materiales y métodos o caso clínico.
 - III. Resultados.
 - IV. Discusión.
 - V. Conclusiones.
 - VI. Reconocimientos y agradecimientos, si los hay.
 - VII. Conflictos de intereses.
 - VIII. Bibliografía.
 - IX. Figuras y tablas.

Las páginas se deben enumerar a partir del número 1 incluida la página del título.

1. Página de identificación

La página de título incluirá la siguiente información:

- Título del artículo: los títulos cortos son de fácil lectura; sin embargo, aquellos demasiado cortos pueden resultar confusos. Evitar en lo posible incluir instituciones en el título, para así resaltar el mensaje netamente académico y evitar interpretaciones erróneas de intereses comerciales
- Nombres y apellidos de autores, grado académico más alto(s) y filiaciones institucionales.
- Nombre del departamento(s) e institución(es) a los que se atribuye el trabajo, incluyendo ciudad y país.
- Abstenciones.
- Datos de correspondencia del autor responsable que serán publicados con el artículo: Nombre, dirección de correspondencia, teléfono y correo electrónico.
- Fuente(s) de apoyo en forma de subsidio, equipo, medicamentos u otros.
- Recuento de palabras: reporte el número de palabras del texto principal del manuscrito (excluyendo el resumen, los agradecimientos, las leyendas de las figuras y la bibliografía) y recuento diferenciado del número de palabras del resumen.

2. Resumen y palabras clave

Resumen: deberá tener versión en Español y en Inglés, siendo ambas de idéntico contenido. Cada versión se presentará en hoja individual y comprenderá entre media y una hoja. Deberá redactarse de tal forma que pueda comprenderse el mensaje del trabajo, incluyendo los principales datos clínicos o de investigación y los hallazgos, pero excluyendo especulaciones. Comprenderá cuatro párrafos separados: Objetivo (fundamentos), Métodos (diseño), Resultados y Conclusiones. Evitar emplear abreviaturas en el resumen exceptuando las de uso universal.

Deberá ser concreto y poco descriptivo y estar escrito en estilo impersonal (no usar “nosotros” o “nuestro”).

Palabras clave: después del resumen debe incluirse una lista de tres a cinco palabras clave, las cuales deben ser seleccionadas de la lista publicada en la página web de la RCC². Dicha lista se ha realizado con los términos MeSH³ adoptados por la Revistas Española de Cardiología y *Circulation*.

3. Texto

El texto deberá seguir el orden que se indica: introducción, métodos, resultados, discusión y conclusiones.

No se usarán abreviaturas como ECG, HVI o IAM; en cambio se escribirá la palabra correspondiente, en este caso electrocardiograma, hipertrofia ventricular izquierda o infarto agudo del miocardio.

Se podrán abreviar solamente las unidades de medidas (mm, Kcal...), según lo recomendado en los «Requisitos de Uniformidad para los manuscritos enviados a revistas biomédicas: redacción y preparación de la edición de una publicación biomédica»¹.

Los medicamentos se mencionarán exclusivamente por su nombre genérico, citándose, entre paréntesis, sólo el nombre comercial la primera vez que aparezca en el texto.

Cada referencia, figura o tabla se citará en el texto en orden numérico teniendo en cuenta que el número de la cita bibliográfica debe ir entre paréntesis.

En el texto se indicarán los sitios de las figuras y tablas.

Los reconocimientos se escribirán al final del texto, antes de la bibliografía.

I. Introducción

Permitirá identificar el estado del tema de estudio, señalando la hipótesis o definiendo el problema para el que se planeó la investigación. Será concisa y breve, limitándose a las partes pertinentes y afines al trabajo. Relacionará el estudio con conceptos e investigaciones previas, pero omitiendo una revisión extensa de la bibliografía o reproducciones de otros textos.

II. Métodos

Se incluirá sólo la información disponible cuando se diseñó el proyecto o protocolo del estudio. Describirá el diseño experimental con suficiente detalle como para que pueda valorarse el estudio o reproducirse el procedimiento y los resultados del trabajo. Detallará el diseño del trabajo indicando si el estudio es aleatorio o doble ciego y si los datos son retrospectivos o prospectivos. Narrará los procedimientos quirúrgicos y las mediciones efectuadas.

• Selección y descripción de los participantes

Se describirá claramente el proceso de selección de los sujetos de observación o experimentales (pacientes o animales de laboratorio, incluyendo los controles), los criterios de inclusión y exclusión de dichos sujetos y su población de origen. El objetivo

¹ ICMJE (Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas) www.icmje.org

² Disponible en: www.revolcard.org

³ Términos MeSH (*Medical Subject Headings*) de la *National Library of Medicine*, disponibles en: www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html

fundamental es exponer con la máxima claridad cómo se llevó a cabo el estudio y por qué se hizo así. Cuando se utilicen variables como raza o etnia, se definirá cómo se midieron tales variables y se justificará su relevancia en el estudio. Las personas deberán caracterizarse apropiadamente (sexo, edad, raza, enfermedad...) para poder valorar la homogeneidad de los grupos de experimentación y control. En la experimentación animal y en el uso de cultivos y tejidos, se especificará, en detalle, todas aquellas características que pudieren influenciar los resultados. En el caso de ensayos clínicos o de investigación humana, se incluirá la manifestación expresa de haber obtenido el consentimiento informado de los participantes en el experimento y de haber seguido la normativa vigente en los trabajos de este tipo, expresada en la Declaración de Helsinki de la *World Medical Association*⁴. En las investigaciones realizadas en animales de experimentación, deberá especificarse la aceptación de los principios de mantenimiento y cuidados de aquéllos de acuerdo con las directrices propuestas por el *National Institutes of Health* (Nº 85-23, revisión de 1985)⁵.

• Información técnica

Se identificarán métodos, aparatos (con nombre y dirección del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con suficiente nivel de detalle como para permitir que otros investigadores reproduzcan los resultados. Se incluirán sólo referencias bibliográficas para las técnicas conocidas, incluyendo los métodos estadísticos, y en el caso de métodos publicados pero no conocidos de forma general, una descripción breve de éstos además de las referencias pertinentes. Deberán describirse los métodos nuevos o modificados considerablemente, justificando las razones para utilizarlos y valorando sus limitaciones. Todos los fármacos y sustancias químicas utilizadas se identificarán de manera exacta, incluyendo nombres genéricos, dosis y vías de administración. En los trabajos de revisión se incluirá una sección en la que se describan los métodos utilizados para localizar, seleccionar, extraer y sintetizar los datos. Tales métodos también deberán sintetizarse en el resumen.

Si se emplea un método estadístico deberá ser definido y se describirá con el detalle suficiente para permitir un completo acceso al lector a los datos originales a fin de confirmar los resultados reportados. Se definirán términos estadísticos, abreviaturas y la mayoría de los símbolos, así como se especificará el *software* que se usó.

Cuando sea posible, se cuantificarán hallazgos y se presentarán con indicadores apropiados de certeza o error de medida (tales como intervalos de confianza).

III. Resultados

Se presentarán siguiendo una secuencia lógica en texto, tablas e ilustraciones; los resultados principales o más importantes deberán aparecer en primer lugar. No se repetirán en el texto todos los datos incluidos en tablas o ilustraciones; será suficiente con destacar o resumir sólo los resultados más relevantes.

Se incluirán sólo datos y material de ilustración pertinentes al tema del trabajo. Las conclusiones deducidas de datos numéricos se fundamentarán en una breve descripción de los criterios estadísticos aplicados, expresándose correctamente según las normas estadísticas.

IV. Discusión

Se destacarán los aspectos novedosos y relevantes del estudio y las conclusiones que se deriven de ellos. En el caso de estudios experimentales, resulta útil empezar la discusión con un breve resumen de los principales resultados y a continuación explorar los posibles mecanismos o explicaciones para dichos resultados, comparar y contrastar los resultados obtenidos con los de otros estudios relevantes, presentar las limitaciones del estudio y, por último, comentar las implicaciones del estudio para futuras investigaciones y para la práctica sanitaria.

V. Conclusiones

Constituirá una exposición escueta de las conclusiones derivadas de los datos expuestos. Podrá exponerse brevemente cualquier inferencia lógica de los hallazgos que pueda ser de utilidad en futuros trabajos.

VI. Reconocimientos y agradecimientos

El reconocimiento se referirá a la financiación u otras ayudas obtenidas para la realización del trabajo. Los agradecimientos, en el caso de existir, aludirán a aquellos que apoyaron de alguna manera en el trabajo, ya sea por contribución con pacientes, traducciones, análisis estadístico, equipos u otros. El autor será responsable de la obtención o no de la autorización de las personas o entidades reconocidas al poderse inferir que éstas respaldan las conclusiones del trabajo.

VII. Conflicto de intereses

Redacte un párrafo manifestando si tiene o no conflictos de intereses, acorde con lo declarado en el «Formulario uniforme de declaración de posibles conflictos de intereses».

VIII. Bibliografía

Las referencias se identificarán en el texto con números arábigos entre paréntesis (1) y en orden consecutivo de mención.

En la sección de referencias no se citarán comunicaciones personales, manuscritos en preparación y otros datos no publicados; éstos, sin embargo, podrán mencionarse en el texto colocándolos entre paréntesis.

Si el texto de la referencia es un resumen, se citará la palabra «resumen» entre paréntesis. Si es una carta, entre paréntesis se escribirá la palabra «carta».

Las abreviaturas de los nombres de las revistas se escribirán de acuerdo con el *Index Medicus* de la *National Library of Medicine*⁶.

La forma y la puntualidad de las referencias seguirá el formato de las Normas de Vancouver⁷, algunos ejemplos:

Revistas: Seis primeros autores, et al. Nombre del artículo. Nombre de la revista que publica. Año; volumen (número): páginas.

Ejemplo: Kugler JD, Danford DA, Deal BJ, Gillette PC, Perry JC, Silka MJ, et al. Radiofrequency catheter ablation for tachyarrhythmias in children and adolescents. *The Pediatric Electrophysiology Society*. *N Engl J Med*. 1994; 330 (21): 1481-7.

Libro: Autores. Nombre del artículo. Edición. Ciudad (estado): Casa editorial; año.

Ejemplo: Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of the Heart and Great Vessels. 8th ed. Boston (Massachusetts): Little, Brown; 1979.

Capítulo de un libro: Autores. Título del capítulo. En: Editores. Título del libro. Edición. Ciudad (estado): Casa editorial; año. páginas.

Ejemplo: Smith WM, Gallagher JJ. Management of arrhythmias and conduction abnormalities. In: Hurs JW, editor. *The Heart*. New York: McGraw-Hill; 1982. p. 557-575.

IX. Figuras y tablas

Figuras

Se enviará una versión de las figuras apropiada para imprimir, tomada de manera profesional o editada como calidad fotográfica, en formato JPG, GIF o TIFF. No se dará inicio al proceso de revisión hasta que se reciban todas las figuras.

En lugar de dibujos originales, radiografías u otro tipo de material, se remitirán fotografías en blanco y negro, con brillo y trazos marcados, idealmente de 127 * 173 mm. Las letras, números y símbolos deben ser claros y de un tamaño suficiente para que cuando se reduzcan para su publicación sean legibles. Los títulos y las explicaciones detalladas se incluirán en el pie de figura y no en las ilustraciones. Se usará tinta negra en todos los dibujos. Los números, líneas, signos..., estarán escritos en negro intenso para su mejor reproducción.

Las microfotografías llevarán marcadores de escala internos. Los símbolos, flechas o letras utilizadas en las microfotografías deberán contrastar con el fondo de las mismas. Si se utilizan fotografías de personas, éstas no podrán ser identificables o, en su defecto, las fotografías irán acompañadas del permiso correspondiente para su utilización.

Las figuras irán numeradas consecutivamente de acuerdo con el orden de su primera aparición en el texto. Si una figura ya ha sido publicada, se deberá reconocer la fuente de origen y se remitirá un permiso escrito de reproducción por parte del poseedor del *Copyright*.

El título de la ilustración aparecerá en la leyenda y no en la figura.

Todas las abreviaturas que aparecen en las figuras se identificarán en orden alfabético al final de cada leyenda.

Tablas

No deben enviarse como imagen sino digitadas en word o excel.

Las tablas serán claras y los resultados no se deberán duplicar en el texto y en la figura. Deberán numerarse de acuerdo con el orden en el que aparecen por primera vez en el texto y se asignará un título breve a cada una. El nombre de las tablas, los cuadros o las figuras se escribirá en la parte superior, al margen izquierdo.

Cada columna llevará un título escueto o abreviado. Todas las abreviaturas no estándar que se usen en las tablas, se explicarán en notas a pie de página. Para dichas notas se utilizarán los símbolos siguientes, en el orden que se muestra: *, †, ‡, ¶, **, ††, ‡‡... Se identificarán las medidas estadísticas de dispersión tales como desviación estándar y error estándar de la media. Cada tabla se mencionará en el texto.

En caso de utilizar información de cualquier fuente, publicada o no, es preciso obtener permiso de la misma y expresar el agradecimiento correspondiente.

TIPOS DE ARTÍCULOS

La RCC acepta los siguientes tipos de artículos para su publicación:

Editoriales: todos los editoriales deben contener máximo 1.500 palabras y diez referencias.

Artículos originales: deben contener máximo 5.000 palabras (incluidas las referencias); únicamente se excluyen las tablas. El título completo debe ser menor a 150 caracteres. El resumen debe contar con una extensión máxima de 250 palabras. Sólo se pondrán máximo cincuenta referencias.

Revisiones: no deben exceder las 5.000 palabras. El título completo debe llevar menos de 150 caracteres. El resumen debe tener una extensión máxima de 250 palabras. Se aceptan máximo cincuenta referencias; si se envían más referencias la lista será publicada sólo en Internet.

Presentación de casos: el resumen debe contener máximo 200 palabras, y el texto estará compuesto por un máximo de 2.500 palabras y tres figuras. Máximo cinco autores y diez referencias.

Presentación de imágenes: el título debe contener menos de ocho palabras, máximo tres autores. El texto explicativo debe contener máximo 250 palabras.

Cartas al Editor: son comentarios cortos con una extensión máxima de 800 palabras. No deben tener más de cuatro autores, máximo dos figuras y ninguna tabla.

⁴ Declaración de Helsinki www.wma.net/es/20activities/10ethics/10helsinki/

⁵ National Institutes of Health www.grants.nih.gov/

⁶ *Index Medicus* www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals

⁷ Normas de Vancouver www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html



EDITORES

Guillermo Mora
William Uribe
Alejandro Orjuela
Juan Felipe Betancourt
Alexander Álvarez
Jorge Marín

AUTORES

Juan Fernando Agudelo, MD.
Médico Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
Clínica CardioVID Obra de la Congregación Mariana.
Hospital Universitario de San Vicente Fundación.
Medellín, Colombia.

Alexander Álvarez, MD.
Médico Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
Jefe servicio de Electrofisiología, estimulación y arritmias
clínicas, Instituto del Corazón de Bucaramanga.
Bucaramanga, Colombia.

Álvaro Arenas, MD.
Electrofisiólogo, Pediatra.
Fundación Cardioinfantil – Instituto de Cardiología
Bogotá, Colombia.

Julián Miguel Aristizábal, MD.
Médico Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
CES Cardiología.
Medellín, Colombia.

Alirio Balanta, MD.
Médico Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
Clínica Nuestra Señora de los Remedios -
Grupo Angiografía de Remedios.
Cali, Colombia.

William Benítez, MD.
Médico Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
Clínica del Norte.
Barranquilla, Colombia.

Juan José Bermúdez, MD.
Intensivista, Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
Docente asociado, Universidad Industrial de Santander,
Hospital Universitario de Santander.
Jefe servicio de Estimulación cardiaca y Electrofisiología
clínica, Instituto del Corazón, Fundación Cardiovascular de
Colombia.
Floridablanca, Colombia.
Jefe servicio de Estimulación cardiaca y Electrofisiología
clínica, Instituto del Corazón, Fundación Cardiovascular de
Colombia.
Manizales, Colombia.

Juan Felipe Betancourt, MD.
Médico Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
Hospital San Ignacio.
Fundación Clínica Shaio.
Clínica Marly.
Profesor Facultad de Medicina, Pontificia Universidad
Javeriana.
Bogotá, Colombia.

Diego Bravo, MD.
Médico Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
Jefe Servicio de Electrofisiología, Clínica Medilaser,
Neiva, Colombia.

Juan Carlos Díaz, MD.
Médico Internista, Cardiólogo, Fellow Electrofisiología.
Universidad CES.
Medellín, Colombia.



AUTORES

Mauricio Duque, MD.

Médico Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
Director General CES Cardiología.
Jefe Servicio de Electrofisiología, Clínica Las Américas.
Director postrados en Cardiología, Universidad CES.
Profesor Titular, Universidad CES.
Medellín, Colombia.

Carlos Arturo Gómez, MD.

Médico Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
Unidad de Cardiología, Clínica Medellín.
Medellín, Colombia.

Guillermo González, MD.

Médico Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
Clínica Medilaser, Tunja. Colombia.
Fundación Cardioinfantil-Instituto de Cardiología.
Bogotá, Colombia.

Alejandro Orjuela Guerrero, MD.

Médico Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
Hospital Central de la Policía.
Hospital Santa Sofía de Caldas.
Clínica Palermo.
Hospital Universitario Clínica San Rafael.
Bogotá, Manizales, Colombia.

Jorge Eduardo Marín, MD.

Médico Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
Clínica Las Américas.
Clínica CES.
Medellín, Colombia.

Luis Eduardo Medina, MD.

Médico Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
CES Cardiología.
Medellín, Colombia.

Enrique Melgarejo, MD.

Médico Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
Profesor de Medicina, Universidad Militar Nueva Granada.
Profesor Emérito, Hospital Militar.
Presidente Emérito, Colegio Panamericano del Endotelio.
Member European Heart Rythm
Fellow International Society Of Holter and Non Invasive
Electrohisiology (ISHNE))
Member SPAF Academy- Stroke Prevention in Atrial Fibrillation
Editor Revista Med, Facultad de Medicina UMNG.
Bogotá, Colombia.

Guillermo Mora, MD.

Médico Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
Profesor Asociado, Universidad Nacional de Colombia.
Jefe Servicio de Electrofisiología, Fundación Santa Fe de
Bogotá.
Jefe Servicio de Electrofisiología, Hospital Universitario
Clínica San Rafael.
Jefe Servicio de Electrofisiología, Miocardio SAS.
Bogotá, Colombia.

Alberto Negrete, MD.

Médico Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
Centro Médico Imbanaco.
Cali, Colombia.

Luis Fernando Pava, MD., PhD.

Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
Unidad de Electrofisiología cardiaca, Fundación Valle del Lili.
Cali, Colombia.

Clímaco Pérez, MD.

*Médico Internista, Administración en Salud, Intensivista,
Cardiólogo, Electrofisiólogo.*
Saludcoop.
Sanitas Clínica Colombia.
Clínica Universitaria Teletón.
Universidad de la Sábana.
Bogotá, Colombia.

Jaime Fernando Rosas, MD.

Médico Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo
Clínica Abood Shaio,
Bogotá, Colombia.

Carlos Alberto Quiroz, MD.

Médico Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
Fundación Cardiovascular de Colombia.
Bucaramanga, Colombia.

David Santacruz Pacheco, MD.

Médico Internista, Cardiólogo, Fellow Electrofisiología.
Pontificia Universidad Javeriana.
Clínica Shaio.

William Uribe, MD.

Médico Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
Cardiología CES, Medellín.
Centros especializados San Vicente Fundación, Rionegro,
Medellín, Colombia.



AUTORES

Miguel Vacca, MD.

Médico Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo
Hospital Universitario Mayor.
Hospital Universitario, Clínica San Rafael.
Bogotá, Colombia.

Diego Ignacio Vanegas, MD.

Médico Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
Jefe Unidad de Electrofisiología, Hospital Militar Central.
Bogotá, Colombia.

Claudia Vargas, MD.

Cardióloga Pediatra, Electrofisióloga Pediatra.
Clínica Reina Sofía.
Clínica Universitaria Colombia.
Bogotá, Colombia.

Víctor Manuel Velasco, MD.

Médico Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
Fundación Clínica Shaio.
Bogotá, Colombia.

Jorge Enrique Velásquez, MD.

Médico Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo
CES-Cardiología.
Hospital Universitario San Vicente Fundación.
Somerville, Incare.
Medellín, Colombia.

Francisco Villegas, MD.

Médico Internista, Cardiólogo, Electrofisiólogo.
Centro Cardiovascular de Caldas – Clínica San Marcel.
Clínica de La Presentación.
Instituto del Corazón de Manizales.
Manizales, Caldas.

COMITÉ EVALUADOR EXTERNO

Ricardo Beltrán, MD.

Médico Cardiólogo, Intensivista
Jefe de Cardiología, Hospital Universitario Clínica San Rafael.
Jefe de Cardiología, Hospital Universitario Mayor – Méderi.
Jefe de Cardiología, Clínica Nueva.

Solón Navarrete, MD.

Médico Cardiólogo, Epidemiólogo, Máster en Imágenes Cardíacas.
Cardiólogo Médicos asociados, Hospital Central de la Policía.
Imágenes diagnósticas, Clínica Country.

Mónica Jaramillo, MD.

Médica Internista, Cardióloga, Profesora Asociada Universidad de los Andes.
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá.



Introducción	1
Electrocardiograma	3
Holter (monitoría electrocardiográfica continua) de 24 horas	21
Prueba de esfuerzo	37
Ecocardiografía (no FEVI).....	48
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.....	54
Electrocardiograma de señal promediada.....	59
Monitor externo de eventos.....	67
Prueba de mesa basculante.....	73
Ecocardiograma transesofágico y estrés	80
Otras imágenes en Electrofisiología (resonancia nuclear magnética, tomografía axial computarizada y otras)	85
Pruebas genéticas.....	93
Pruebas autonómicas.....	103
Microalternancia de la onda t	108
Otras pruebas complementarias (pruebas hormonales, endocrinas, electrolitos, autoinmunidad).....	114



INTRODUCCIÓN

Los métodos diagnósticos no invasivos son el pilar inicial del estudio de cualquier paciente con una patología en particular, de ahí que sean los exámenes más solicitados y constituyan una importante carga en costos para un sistema de salud.

El Colegio Colombiano de Electrofisiología ha considerado muy útil para la comunidad médica en general y para la cardiológica en particular, el desarrollo de las “Guías colombianas de electrofisiología no invasiva”, las cuales pretenden ofrecer información a médicos generales, familiaristas, urgenciólogos, intensivistas, cardiólogos y electrofisiólogos acerca de las ventajas y limitaciones de la realización de estos exámenes diagnósticos, pues para dicha entidad es vital la racionalización en el uso de estas herramientas.

Las guías se dividen en capítulos que evalúan un examen particular (electrocardiograma, Holter, prueba de esfuerzo, entre otros), y cada uno de ellos se subdivide en ítems dedicados a analizar la utilidad en la evaluación de los síntomas, en el diagnóstico de patologías específicas, en el pronóstico, en el riesgo de muerte súbita y en la utilidad en la definición y evaluación de tratamientos particulares.

En cada apartado se hizo una revisión de la literatura más relevante y se plantearon recomendaciones que siguen la nomenclatura de las guías en cardiología más conocidas en el mundo. Así pues, la recomendación es clase I cuando se considera que la prueba diagnóstica está indicada, clase IIA cuando la prueba puede ser útil, clase IIB cuando la prueba puede ser considerada y, finalmente, clase III cuando la prueba no está indicada. De acuerdo con la evidencia disponible cada recomendación va unida a un nivel de evidencia: A, B o C. Como se podrá observar, la mayoría de recomendaciones se basan en evidencia tipo C (recomendación de expertos), lo que abre la posibilidad de un amplio camino de investigación.

Cada uno de los capítulos de la guía fue desarrollado por varios miembros del Colegio Colombiano de Electrofisiología y fue sometido a discusión presencial (por la mayoría de miembros del Colegio). Una vez editados los escritos fueron enviados vía correo electrónico a todos los miembros del Colegio y se hicieron las correcciones o aclaraciones sugeridas por cada uno. El texto completo fue examinado por un comité externo de evaluación formado por cardiólogos NO electrofisiólogos (uno de los grupos más importantes a quienes va dirigida la guía) de reconocimiento nacional, quienes sugirieron mínimas correcciones y avalaron la versión final de la guía.

Este documento definitivo es el que se pone a su disposición y se une a las “Guías colombianas de electrofisiología cardiovascular”, que evaluaron la utilidad de procedimientos diagnósticos y terapéuticos en pacientes con patologías arrítmicas, para ofrecer un material completo para el abordaje de este tipo de pacientes.

Otra utilidad de la guía está en relación con la formación médica, ya que cada vez hay más estudiantes de posgrado en Cardiología o Electrofisiología en Colombia, hecho que la convierte en un buen punto de partida para su instrucción y posiblemente un punto de apoyo para incentivar la curiosidad investigativa de nuestros jóvenes estudiantes.

Como cualquier guía de práctica clínica, esta información aplica a la mayoría de pacientes, si bien es posible que algunos de ellos requieran una evaluación individualizada que haga que se aparten de las



recomendaciones de la guía. Sin embargo, teniendo en cuenta los gastos de salud de nuestro sistema, consideramos que la aplicación rigurosa de la guía a la mayoría de pacientes, redundará en una óptima atención a los mismos, una adecuada autorregulación médica y una mejor aplicación de los limitados recursos en salud.

Este es solo el primer paso en la evaluación de los procedimientos no invasivos en Electrofisiología; por tanto, la guía estará sujeta a reevaluación conforme aparezca nueva información en un futuro, uno donde, idealmente, prime la información propia del país y se obtengan más datos económicos acerca del impacto de estos exámenes en la salud del paciente colombiano.

Finalmente, los editores manifiestan sus sentimientos de orgullo por haber participado en este proyecto y agradecen la colaboración desinteresada de todos los autores y revisores.

Electrocardiograma

Desde la aparición del galvanómetro de cuerda de Willem Eithoven a principios del siglo XX, el electrocardiograma (ECG) ha llegado a ser un examen cardiovascular fundamental en la práctica clínica, ya que brinda información precisa sobre patologías cardíacas y no cardíacas. Es un método fácilmente reproducible, de amplia disponibilidad, versátil, económico y costo-efectivo si se interpreta de manera adecuada (1, 2). El ECG es la representación gráfica de la actividad eléctrica cardíaca, observada a partir de doce sitios diferentes (6 derivaciones frontales y 6 derivaciones precordiales) que llevan a la evaluación desde los planos frontal y horizontal. Aunque aún hay equipos antiguos de un solo canal que pueden obtener un ECG interpretable, la mayoría de los sistemas modernos son computarizados, multicanal, con registro digital que permite procesar la señal análoga y convertirla en digital, realizar almacenamiento y análisis por medio de un *software* que habilita la medición de intervalos y amplitudes y una interpretación automatizada, sin que en ningún momento reemplace la interpretación del experto y su confirmación o corrección de la lectura realizada por el sistema (1-3).

Las diferencias en los voltajes transmembrana en los miocitos durante el ciclo cardíaco son las responsables de la señal de registro en el ECG. La frecuencia fundamental del complejo QRS en la superficie del cuerpo es cercana a los 10 Hz y la mayoría de la información diagnóstica se obtiene por debajo de los 100 Hz en adultos, sin embargo el QRS de los niños usualmente tiene componentes importantes incluso a 250 Hz. La frecuencia fundamental de la onda T está aproximadamente entre 1 y 2 Hz. Por lo anterior, los filtros del ECG entre 1 y 30 Hz producen una señal estable, usualmente sin artefactos (1, 2).

Una vez se obtiene la señal desde los electrodos adheridos al cuerpo, el electrocardiógrafo digital debe eliminar el ruido de baja frecuencia que resulta del movimiento de la línea de base y de la respiración, y el ruido de alta frecuencia que procede del movimiento muscular o de la interferencia electromagnética. Se recomienda que el punto de corte para el filtro de baja frecuencia sea 0,05 Hz para reducir la distorsión del segmento ST y que para el filtro de alta frecuencia esté cerca a los 150 Hz para adultos y 250 Hz para los niños (2).

Las 12 derivaciones del ECG son 3 derivaciones de extremidades "bipolares" (DI, DII, DIII), 3 derivaciones de extremidades amplificadas llamadas "unipolares" (aVR, aVL, aVF) y 6 derivaciones precordiales "unipolares" (V1 a V6). El término "unipolar" en las derivaciones frontales no es tan preciso, pues todas las derivaciones son "bipolares", de manera que se establecen desde el electrodo explorador hasta un electrodo indiferente. Las derivaciones precordiales son verdaderamente unipolares (1, 2-5).

De otra parte, debe realizarse limpieza y abrasión leve de la piel para reducir el ruido y mejorar la calidad de la señal del ECG. Se recomienda que los electrodos de las extremidades se instalen en los brazos y las piernas, distales a los hombros y las caderas respectivamente, no necesariamente en las muñecas y los tobillos. Las derivaciones precordiales estándar se localizan en el tórax así: V1, cuarto espacio intercostal con borde esternal derecho; V2, cuarto espacio intercostal con borde esternal izquierdo; V3, en la mitad entre V2 y V4; V4, quinto espacio intercostal con línea medio clavicular izquierda; V5, en el mismo plano horizontal que V4 con la línea axilar anterior (si esta no se observa bien, puede localizarse en la mitad entre V4 y V6); V6, en el mismo plano horizontal que V4 con línea axilar media. Se debe estar alerta a la ubicación de los electrodos precordiales, pues puede ser variable y por ende el registro de la señal puede favorecer interpretaciones erróneas (1, 2).

En los electrocardiógrafos análogos de un solo canal, cada derivación es registrada de manera secuencial, idealmente durante 2,5 segundos (a la velocidad estándar de 25 mm/segundo), haciendo énfasis en la separación entre cada una de ellas. Al final se puede obtener un registro de mayor duración, generalmente de la derivación DII, comúnmente llamada "DII largo" (2).

En los electrocardiógrafos digitales multicanal, es posible registrar la información de cada derivación simultáneamente, con una duración de 2,5 segundos por cada una, de manera que el ECG se divide en 4 columnas para una duración total de aproximadamente 10 segundos, cada columna con la representación simultánea de mínimo tres derivaciones. En el formato estándar la primera columna registra las derivaciones DI, DII y DIII; la segunda columna registra aVR, aVL y

aVF; la tercera representa V1, V2, V3 y la cuarta V4, V5 y V6. Filas adicionales pueden ser disponibles de una, dos o tres derivaciones de 10 segundos de duración, en cuyo caso se prefiere una derivación inferior (por lo general DII), V1 y una derivación lateral. Hay formatos que pueden ser de 12 filas de derivaciones simultáneas de 10 segundos (2).

El registro del ECG en varios canales simultáneos puede presentar una ventaja en la interpretación en diferentes escenarios clínicos como en bloqueos fasciculares, ritmos auriculares, bloqueos auriculoventriculares, disfunción sinusal, extrasistolia ventricular, paciente con marcapasos, entre otros. Algunos equipos digitales ofrecen la posibilidad de interpretación automática por el software, sin embargo es obligatoria la lectura del experto y la confirmación o no de la lectura computarizada.

El ECG es interpretado por personal de la salud y por médicos generales y de diferentes especialidades como Cardiología, Medicina Interna, Medicina Familiar, Medicina de Emergencias, Cuidado Intensivo, entre otras. El entrenamiento para la lectura del ECG varía de acuerdo con la especialidad; sin embargo la interpretación correcta requiere de conocimiento básico en tecnología de la electrocardiografía, de la anatomía cardíaca, de la fisiología cardíaca y del reconocimiento de patrones diagnósticos. El entrenamiento mínimo se logra con la lectura e interpretación supervisada de 500 ECG. Para mantener la competencia se requiere la lectura de mínimo 100 ECG al año (2, 4-6).

El Colegio Colombiano de Electrofisiología recomienda que el reporte del ECG implique el análisis de todos los latidos que estén registrados en éste, pues hay situaciones en las que durante el inicio del registro se presenta un fenómeno y al final del registro otro diferente. Los parámetros de registro obligatorio son: tipo de ritmo (sinusal, fibrilación auricular, nodal, ventricular, de marcapaso...), frecuencia cardíaca, eje del QRS, duración, morfología y voltaje de la onda P, intervalo PR y análisis de la conducción auriculoventricular, duración del QRS, análisis de los defectos de conducción intraventricular, criterios de crecimiento de cavidades, punto J, segmento ST, intervalo QT y QT corregido, alteraciones en la repolarización y presencia de arritmias ventriculares o supraventriculares (2, 3-6).

Utilidad del electrocardiograma en la evaluación de síntomas (7, 8)

El ECG es una herramienta fundamental para la evaluación del paciente con palpitaciones o síncope.

Después de un interrogatorio y una historia clínica completa, el análisis clínico y del ECG pueden sugerir el origen de los síntomas.

En el caso del paciente con palpitaciones, es ideal obtener un ECG en el momento de los síntomas, pues de esta manera se puede llegar a un diagnóstico específico; es de gran utilidad en casos de taquiarritmias auriculares, auriculoventriculares, nodales, ventriculares o extrasistolia. El ECG normal en un paciente sintomático también es útil, pues puede orientar a la búsqueda de otras etiologías no arrítmicas de su cuadro clínico. Por el contrario, un ECG normal en un paciente asintomático en el momento del registro, puede tener una utilidad limitada, toda vez que no se está analizando en el contexto de la queja del paciente y no necesariamente implica ausencia de patología arrítmica.

El caso del paciente con palpitaciones o síncope que tenga alteración en el ECG (síndrome de preexcitación, intervalo QT corregido prolongado o corto, morfología sugestiva de síndrome de Brugada, bradicardia no explicable por un síncope reflejo...), aún si no presenta síntomas al momento del registro, implica profundizar en estudios para determinar el mejor tratamiento.

Recomendaciones

Clase I

El electrocardiograma está indicado en todo paciente con palpitaciones o síncope como parte de su valoración inicial independiente de la etiología sospechada inicialmente como causa de sus síntomas (Nivel de evidencia B).

Utilidad del electrocardiograma en el diagnóstico de patologías específicas

Enfermedad del nodo sinusal (síndrome del seno enfermo) (5, 9, 10)

La bradicardia sinusal se define por ritmo sinusal con frecuencia cardíaca de menos de 60 latidos/minuto de manera sostenida, persistente y por demás inexplicable. Con frecuencia, la bradicardia sinusal es causada por un aumento en el tono vagal o una reducción del tono simpático. En algunos casos esta bradiarritmia es el resultado de la disfunción sinusal, es decir, de una enfermedad intrínseca del nodo sinusal, que es a su vez la manifestación clínica de la disminución de la automatidad espontánea del nodo sinusal o alteración en la conducción perisinusal y de la velocidad de generación de su impulso eléctrico. Por otra parte, puede ser el resultado de efectos extrínsecos sobre el nodo sinusal, como en caso de drogas o hipotiroidismo.

La pausa o arresto sinusal es el resultado de una falla intermitente en la generación del impulso sinusal. En el ECG, la pausa sinusal se manifiesta como un alargamiento de la longitud de ciclo del PP, de tal manera que es mayor que el intervalo PP durante el ritmo sinusal, pero menor de dos veces dicho intervalo. No existe relación entre la longitud de ciclo de la pausa y la longitud de ciclo del ritmo sinusal.

El bloqueo de salida sinoatrial, por lo general, proviene de cambios en las características electrofisiológicas del tejido que rodea el nodo sinusal, lo cual produce incapacidad para conducir el impulso desde el nodo sinusal hasta el tejido auricular. El estímulo que procede del nodo sinusal (el cual no es registrado por el ECG de superficie), es conducido por el área perinodal y despolariza la aurícula cuya manifestación electrocardiográfica es la onda P. El bloqueo de salida de la conducción de este impulso puede ser de tres grados:

- Primer grado: refleja un retardo en la salida del impulso desde el nodo sinusal hasta la aurícula. Se aprecia una longitud de ciclo del PP constante. No puede ser detectado por electrocardiografía convencional.
- Segundo grado Mobitz I: se aprecia un acortamiento progresivo del intervalo PP previo a la pausa que se representa por ausencia de la onda P. Dicha pausa tiene una duración menor a dos ciclos del PP.
- Segundo grado Mobitz II: en este caso el PP es un múltiplo de la longitud de ciclo del PP normal.
- Tercer grado: el tejido perinodal impide la salida del impulso sinusal de tal manera que no hay despolarización auricular; es decir, no se aprecia onda P en el ECG convencional.

Una variante del síndrome de seno enfermo es el síndrome taquicardia-bradicardia, la cual se caracteriza por ráfagas de taquicardia (usualmente fibrilación auricular) que terminan espontáneamente y son seguidas por pausas largas (en general mayores de 3 segundos) y/o bradicardia sintomática.

Extrasistolia auricular

Los latidos auriculares prematuros ocurren cuando hay una activación temprana del miocardio auricular como resultado de un impulso generado en un foco ectópico localizado en la aurícula. El intervalo entre el

último latido sinusal y el latido de origen ectópico es más corto que el intervalo entre dos latidos sinusales. Los latidos auriculares prematuros pueden ser unifocales o multifocales, dependiendo de la morfología de la onda P. Los términos "bigeminismo" y "trigeminismo auricular" se refieren a latidos ectópicos intercalados cada dos o tres latidos con el ritmo sinusal, sin que represente un significado clínico para estos últimos hallazgos.

La morfología de la onda P difiere de aquella del ritmo sinusal, y su eje y amplitud dependen de la localización del foco ectópico. Debido a que la longitud de ciclo del RR se acorta, hay una disminución de la velocidad de conducción del latido ectópico a través del nodo auriculoventricular, como resultado de la conducción decremental propia de esta estructura. Por consiguiente, el intervalo PR de la extrasístole puede ser más largo que el PR del latido sinusal. Debido a que el impulso viaja a través del sistema de conducción auriculoventricular normal, la morfología del QRS usualmente no se altera.

Los latidos o extrasístoles auriculares bloqueados o no conducidos ocurren cuando hay una activación prematura del miocardio auricular desde un foco ectópico en el momento en que el nodo auriculoventricular se encuentra en periodo refractario absoluto por causa del latido sinusal previo. En vista de que el bloqueo ocurre en el nodo auriculoventricular, se observa en el ECG una onda P aislada, es decir sin complejo QRS que le siga. En algunos casos, la onda P puede estar localizada en el segmento ST o en la onda T, de ahí que pueda no apreciarse fácilmente en todas las derivaciones. En esos casos, la morfología de la onda P es diferente a la de la P sinusal.

La conducción aberrante intraventricular de un latido auricular prematuro ocurre cuando existe previamente un retardo en la conducción o se produce un bloqueo funcional transitorio en una de las ramas del haz de His. En este caso, el impulso auricular ectópico se conduce a cada una de las ramas pero encuentra alguna de ellas en periodo refractario absoluto, de tal manera que dicho impulso se bloquea y el resto del sistema His-Purkinje despolariza el corazón, causando una prolongación del periodo de activación del ventrículo izquierdo o derecho, lo que a su vez se observa en el ECG como un bloqueo funcional de rama. Un latido auricular prematuro está precedido por una onda P ectópica y un intervalo PR que puede estar normal o ligeramente prolongado.

Taquicardia auricular (7, 10-12)

Este tipo de fenómeno ocurre cuando hay un aumento en la frecuencia de despolarización auricular; puede presentarse por automatismo anormal o incrementado del tejido auricular, actividad gatillada o micro-reentrada. De acuerdo con la relación entre la longitud de ciclo de la taquicardia auricular y el periodo refractario del nodo auriculoventricular, es posible que todos los impulsos auriculares se conduzcan al ventrículo o que sólo algunos de ellos consigan hacerlo. Cuando todos los impulsos auriculares son conducidos al ventrículo, se habla de conducción 1:1; en este caso generalmente la taquicardia se acompaña de un intervalo RP largo, mayor que el PR. Ante una falla del nodo auriculoventricular para conducir algunos de los impulsos auriculares, se genera una disminución de la frecuencia de conducción del impulso al ventrículo; ésta puede ser constante y la conducción 2:1, 3:1, 4:1 en cuyo caso el intervalo RR es regular, o también ser variable, por lo que el intervalo RR sería irregular. Otro de los aspectos característicos de esta arritmia es la aparición de una línea isoelectrica entre cada una de las ondas P. Generalmente, estas ondas P, conocidas como P', presentan una morfología distinta a la del ritmo sinusal y su análisis puede sugerir el sitio de origen de la taquicardia auricular. Se debe observar inicialmente la polaridad en aVL; cuando la onda P' es negativa o isoelectrica en aVL, generalmente la taquicardia proviene de la aurícula izquierda, y en caso contrario, de la aurícula derecha. La polaridad en las derivaciones inferiores (DII, DIII, aVF) ayuda a localizar el origen de la taquicardia superior si las ondas P son positivas y de la inferior si son negativas.

Fibrilación auricular (7, 10)

En el ECG de los pacientes con fibrilación auricular se aprecia ausencia de la onda P que se cambia por ondas "f" o fibrilatorias, cuya frecuencia oscila entre 350 y 600 latidos/minuto. Tales ondas varían en amplitud, morfología e intervalo. El intervalo RR no tiene un patrón definido, por lo que a este ritmo se le conoce como "irregularmente irregular". En general, la frecuencia cardíaca se encuentra entre 90 y 170 latidos/minuto. Los intervalos QRS son estrechos, a menos que la conducción auriculoventricular esté alterada de manera fija (bloqueo de rama) o dependiente de la frecuencia cardíaca (fenómeno de aberrancia). También puede apreciarse ensanchamiento del QRS con fusión variable (duración variable de cada latido) en la fibrilación auricular preexcitada; es decir, en aquella en la que el impulso auricular se conduce de forma anterógrada hacia el ventrículo a través de una vía accesoria.

Flutter auricular (7, 10)

Esta arritmia generalmente es el resultado de una macro-reentrada en la aurícula derecha. La frecuencia auricular oscila entre 260 y 320 latidos/minuto. Habitualmente existe un bloqueo 2:1 en el nodo auriculoventricular, de tal manera que la frecuencia ventricular está entre 130 y 160 latidos/minuto. La respuesta ventricular depende de la competencia del nodo auriculoventricular y del uso de medicamentos con capacidad de disminuir la conducción en este sitio. Comúnmente se trata de un ritmo regular, aunque pueden notarse variaciones en la frecuencia cardíaca como consecuencia de cambios en la conducción del nodo auriculoventricular. Tal conducción también puede ser modificada en razón a variaciones en el tono del sistema nervioso autónomo y a la integridad del nodo auriculoventricular propiamente dicho.

Con el uso de ciertos fármacos antiarrítmicos, especialmente los de clase I, puede observarse una disminución de la velocidad de conducción auricular que se traduce en menor frecuencia auricular, con el riesgo de producir conducción 1:1 si la longitud de ciclo auricular no supera el periodo refractario del nodo AV, aumentando en consecuencia la frecuencia ventricular.

El *flutter* auricular tiene un patrón electrocardiográfico repetitivo que se asemeja a los dientes de una sierra debido a una ondulación constante de la línea de base. Este patrón representa la despolarización y repolarización continua de la aurícula. No existe una línea isoelectrica entre las ondas del *flutter* (también conocidas como ondas "F") cuya morfología es constante. Las ondas del *flutter* se aprecian mejor en las derivaciones de la cara inferior (II, III y aVF) o en V1. En caso de duda, pueden aplicarse medidas que aumenten el tono vagal o adenosina, cuyo efecto es disminuir la frecuencia ventricular para apreciar mejor el patrón de las ondas auriculares. Con base en la polaridad de la onda, se han descrito dos formas de *flutter* auricular. En la forma típica (común), la onda F tiene un componente predominantemente negativo en la pared inferior y positivo en aVR, aVL y V1, con lo que se deduce que el impulso se inicia en la porción inferior de la aurícula derecha, siendo crítica la conducción en el istmo cavotricúspide. En la forma atípica (no común) las ondas son predominantemente positivas debido a que el impulso proviene de la porción proximal de la aurícula derecha.

Taquicardia por reentrada en el nodo auriculoventricular (7, 10, 13)

Esta arritmia es el resultado de una doble vía de conducción dentro del nodo auriculoventricular con

propiedades electrofisiológicas diferentes, lo que permite completar un circuito de reentrada. La frecuencia cardíaca oscila entre 140 y 220 latidos/minuto y usualmente hay conducción 1:1, por lo que cada complejo QRS tiene una onda P asociada. La activación auricular y ventricular puede ser simultánea, de manera que la onda P se circunscribe dentro del QRS y puede no observarse en el ECG convencional. En otros casos la onda P puede fusionarse con la porción terminal del QRS produciendo una pseudo R' en V1 y una pseudo S, o ambas, en las derivaciones de la cara inferior. Este fenómeno se aprecia en las taquicardias de la forma lenta - rápida o de la variedad común (llamada así porque el impulso baja al ventrículo por la vía lenta del nodo auriculoventricular y retorna a la aurícula por la vía rápida). En este contexto el intervalo RP en la taquicardia es corto (por lo general menor de 70 ms). En la variedad no común o rápida - lenta el intervalo RP en taquicardia es largo y mayor al PR.

Taquicardia ortodrómica y síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) (14-16)

La denominación de síndrome de WPW se aplica a situaciones en las que hay pre-excitación (presencia de una conexión auriculoventricular accesoria separada del sistema de conducción normal que permite la despolarización más precoz de una porción del músculo ventricular) caracterizada por un intervalo PR menor a 120 ms, QRS ancho con empastamiento inicial denominado onda delta y tendencia a taquicardias paroxísticas por estas vías anómalas auriculoventriculares.

Algunas vías accesorias sólo tienen propiedades de conducción unidireccional del ventrículo hacia la aurícula pero no en dirección opuesta; no pueden diagnosticarse mediante el análisis del ECG de superficie en ritmo sinusal por no existir pre-excitación y son descritas como "ocultas".

En el WPW pueden aparecer tres distintos tipos de taquicardia. La ortodrómica, que es la más frecuente, se inicia por una extrasístole que favorece un circuito de reentrada debido a la existencia de dos sistemas de conducción auriculoventriculares (nodo AV y vía accesoria) con diferentes propiedades de conducción y periodos refractarios. El circuito se efectúa en forma anterógrada por el nodo AV y el sistema His-Purkinje y en forma retrógrada por la vía accesoria. Esta forma de taquicardia se describe como taquicardia ortodrómica. Desde el punto de vista electrocardiográfico la taquicardia es regular, puede asociarse con alternancia eléctrica y el QRS es angosto aunque en ocasiones puede observarse

aberrancia de la conducción. El intervalo RP' usualmente es mayor a 80 ms. La taquicardia antidrómica es la segunda causa de taquicardia en presencia de WPW. El circuito de reentrada tiene como vía anterógrada a la vía anómala y como retrógrada el sistema His-Purkinje y el nodo AV; se caracteriza por un QRS ancho con onda P retrógrada y en ocasiones es difícil de distinguir de una taquicardia ventricular. Finalmente, el *flutter* o fibrilación auricular en el WPW suele precipitarse por un episodio de taquicardia por reentrada, aunque puede aparecer espontáneamente; en el ECG aparece una taquicardia arrítmica con QRS ancho o con alternancia de QRS ancho y estrecho. La frecuencia ventricular en estos casos puede exceder los 300 latidos por minuto al tener una vía de conducción rápida, llegándose con relativa facilidad a fibrilación ventricular.

Taquicardia antidrómica tipo Mahaim (17, 18)

El haz de Mahaim o fibra "atriofascicular" es un tipo especial de vía accesoria, que posee características de un sistema de conducción AV paralelo al sistema normal. Consiste en una vía accesoria larga que puede contener células de tipo nodal en su porción proximal, localizada en la pared libre de la aurícula derecha, cerca del anillo tricúspide. Se presume que su inserción ventricular se encuentra en la porción distal de la rama derecha, o en el miocardio del ápex ventricular. El ECG en esta condición puede ser normal o mostrar una preexcitación con patrón de bloqueo de rama izquierda en presencia de un intervalo PR normal. Estos pacientes suelen presentar episodios de taquicardia en los que la vía anterógrada del circuito se hace por las fibras "atriofasciculares" y la retrógrada por el sistema de conducción AV normal, es decir de tipo antidrómico. Los episodios de taquicardia son a complejo QRS ancho con morfología de bloqueo de rama izquierda sin evidencia de disociación ventriculoatrial.

Bloqueo auriculoventricular (19-26)

El diagnóstico del bloqueo auriculoventricular (BAV) puede basarse en un registro electrocardiográfico, una telemetría, un monitoreo de Holter o un monitor de eventos, y se establece por la medida del intervalo PR y la presencia o ausencia de impulsos auriculares no conducidos (ondas P no seguidas por complejos QRS). Se clasifica en tres grados. El BAV de primer grado se caracteriza por una relación 1:1 entre las ondas P y los complejos QRS asociado a una prolongación fija del intervalo PR mayor a 200 ms. Este bloqueo representa un retraso o enlentecimiento de la conducción en algún área del sistema de conducción.

El BAV de segundo grado se caracteriza por la presencia de más ondas P que complejos QRS en el ECG. En esta situación hay una relación entre las ondas P y los complejos QRS, salvo por una o más ondas P que no son conducidas o seguidas de un complejo QRS. Tradicionalmente, este tipo de bloqueo se subdivide en dos categorías: Mobitz tipo I (Wenckebach) y Mobitz tipo II. El BAV de segundo grado Mobitz I o tipo Wenckebach, es la forma más común de bloqueo de segundo grado y se caracteriza por una prolongación progresiva del intervalo PR que ocurre previo al impulso sinusal bloqueado. El mayor incremento del intervalo PR se observa entre el primer y segundo latido de un ciclo, con decremento en los subsecuentes. Luego de la onda P bloqueada ocurre un acortamiento del intervalo PR. En algunos casos puede observarse un ritmo de escape de la unión asociado a la onda P no conducida. Las pausas observadas siempre son menores a la suma de dos latidos precedentes porque el intervalo PR posterior a la pausa siempre se acorta. En algunas ocasiones el BAV de segundo grado Mobitz I puede ser interpretado erróneamente como bloqueo de segundo grado Mobitz II. Durante ciclos largos (típicamente mayores que 6,5), la prolongación del intervalo PR puede ser mínima hasta el último latido del ciclo, cuando el intervalo PR suele hacerse mayor. En este caso el intervalo PR posterior al bloqueo siempre es menor y es la base para sustentar al diagnóstico de bloqueo de segundo grado tipo Mobitz I. En el BAV de segundo grado tipo Mobitz II, los latidos conducidos consecutivamente tienen un intervalo PR similar y son seguidos por una onda P sinusal bloqueada. El intervalo PR que ocurre después del latido bloqueado tiene un momento similar a los latidos previamente conducidos. La pausa que incluye la onda P bloqueada es exactamente igual a dos veces la longitud del ciclo sinusal.

Para diferenciar entre el BAV de segundo grado Mobitz I y Mobitz II son necesarias al menos tres ondas P, dos de ellas conducidas en el trazo. Si solamente se encuentran dos ondas P, una de ellas no conducida, no puede establecerse una subdivisión en estos dos tipos de bloqueo, en cuyo caso el bloqueo se describe como BAV tipo 2:1.

El BAV de segundo grado Mobitz I con complejo QRS estrecho, casi siempre está localizado en el nodo auriculoventricular. Una excepción es la presencia de un bloqueo intranodal tipo Wenckebach. El BAV de segundo grado Mobitz II se asocia típicamente con enfermedad subyacente del sistema de conducción. En este caso,

usualmente el complejo QRS es ancho y el intervalo PR normal. Sin embargo, un intervalo PR largo y un complejo QRS estrecho, no excluyen un bloqueo de segundo grado tipo Mobitz II porque puede coexistir una alteración de la conducción en el nodo auriculoventricular con una lesión infranodal. Un bloqueo de segundo grado 2:1 puede estar localizado en el nodo auriculoventricular o en el sistema His-Purkinje. Si el complejo QRS es estrecho, posiblemente el bloqueo estará localizado más en el nodo AV. Si el complejo QRS es ancho, el bloqueo podrá estar localizado en el sistema His-Purkinje (80%-85%) o menos comúnmente en el nodo AV (15%-20%). El BAV de segundo grado encontrado en el infarto agudo del miocardio anterior, puede observarse hasta en el 5% de los pacientes; suele localizarse en el sistema de conducción especializado infranodal, asociarse con un complejo QRS ancho y ser tipo Mobitz II. El BAV de segundo grado que se evidencia en el infarto agudo del miocardio inferior, suele ser transitorio y casi siempre es de origen intranodal, tipo Mobitz I.

El BAV de tercer grado o BAV completo se define cuando se encuentran más ondas P que complejos QRS sin una relación entre ellos (conducción ausente). El bloqueo de la conducción puede estar localizado a nivel del nodo auriculoventricular, el fascículo de His o las ramas del sistema de Purkinje. En la mayoría de casos (aproximadamente 61%) el bloqueo ocurre por debajo del fascículo de His. El bloqueo a nivel del nodo auriculoventricular ocurre aproximadamente en 20% de los casos, mientras que el bloqueo dentro del fascículo de His se observa en menos de 20% de ellos.

La duración del complejo QRS y la frecuencia del ritmo de escape, dependen del sitio del bloqueo. Los marcapasos subsidiarios localizados por encima del haz de His se asocian con un ritmo de escape con complejo QRS estrecho, mientras que en casos de bloqueos dentro del haz de His o inferior a él, el ritmo de escape es a complejo QRS ancho. Cuando el bloqueo se localiza a nivel del nodo AV, el ritmo de escape tiene una frecuencia entre 45 y 60 latidos por minuto. En general, estos pacientes son estables desde el punto de vista hemodinámico y su frecuencia cardíaca incrementa en respuesta al ejercicio y la atropina. Cuando el bloqueo se ubica inferior al nodo AV, es decir, en el haz de His o en las ramas del sistema de Purkinje, la frecuencia cardíaca suele ser inferior a 45 latidos por minuto. Estos pacientes pueden estar hemodinámicamente inestables y su frecuencia cardíaca no responde al ejercicio o la atropina.

La disociación auriculoventricular se define cuando la activación auricular y ventricular son independientes una de otra. Puede resultar de un bloqueo auriculoventricular completo o de la refractariedad fisiológica del sistema de conducción. También puede presenciarse cuando la frecuencia sinusal es más lenta que la ventricular (ritmo de la unión o ritmo idioventricular acelerados).

Ocasionalmente, la frecuencia auricular y ventricular es similar y el trazo puede sugerir conducción auriculoventricular. Sólo un examen cuidadoso del ECG puede revelar una variación en el intervalo PR. Esta forma de disociación auriculoventricular se conoce como disociación isorrítmica. Las maniobras o fármacos que induzcan la aceleración de la frecuencia auricular o sinusal, conducen a la restauración de la conducción normal.

El bloqueo auriculoventricular puede ser el resultado de infiltración, fibrosis o pérdida de la conexión en porciones del sistema de conducción normal. El bloqueo auriculoventricular completo puede ser congénito o adquirido. La forma congénita usualmente ocurre a nivel del nodo auriculoventricular. Los pacientes son relativamente asintomáticos en reposo pero pueden desarrollar síntomas con el ejercicio. En ausencia de anomalías estructurales mayores, el bloqueo auriculoventricular congénito a menudo se asocia con anticuerpos maternos tipo SS-A (Ro) y SS-B (La).

Las causas más comunes de bloqueo auriculoventricular adquirido son: enfermedades degenerativas (enfermedad de Lenègre, enfermedad de Lev, miocardiopatía no compacta y miopatías mitocondriales), enfermedades infecciosas (Chagas, Lyme, fiebre reumática, miocarditis, abscesos en el anillo, miocarditis por *Aspergillus* y virus de la varicela), enfermedades reumáticas (escleroderma, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante), procesos infiltrativos (amiloidosis, sarcoidosis, tumores, linfomas tipo Hodgkin y mieloma múltiple), desórdenes neuromusculares (distrofia de Becker, distrofia miotónica), infarto agudo del miocardio, metabólicas (hipoxia, hiperpotasemia o hipotiroidismo), toxinas (glucósidos cardíacos, grayanotoxina), farmacológicas (sobredosis de un agente aislado o más a menudo por la administración combinada de fármacos, betabloqueadores, calcioantagonistas y antiarrítmicos) y finalmente iatrogénica (cirugía de la válvula aórtica, ablación septal con alcohol en casos de miocardiopatía hipertrófica, intervención percutánea coronaria de la arteria descendente anterior, ablación en la zona cercana al nodo AV o paso de catéteres por el lado derecho en presencia de bloqueo de rama izquierda).

Defectos de la conducción intraventricular, bloqueos de rama y fasciculares (30-42)

Según las características electrocardiográficas los defectos de la conducción intraventricular se dividen en: bloqueo de rama del haz de His (cuando el defecto en la conducción se limita a una de las ramas), bloqueo fascicular (cuando el defecto se localiza en uno de los fascículos de la rama izquierda del haz de His), bloqueos combinados, llamados también bifasciculares (comprometen la rama derecha y uno de los fascículos de la rama izquierda o los dos fascículos de la rama izquierda) y bloqueos trifasciculares (se trata de un bloqueo bifascicular con PR prolongado).

El bloqueo de rama del haz de His se produce por alteración en la conducción de una de las ramas del haz, lo cual permite que el impulso se transmita por la rama no bloqueada y estimule el ventrículo que le corresponde. Posteriormente, el impulso se dirige hacia el *septum* interventricular, lo atraviesa y activa el ventrículo de la rama bloqueada.

El bloqueo de rama derecha del haz de His, es frecuente y obedece al menor grosor y mayor recorrido de dicha rama, lo que la torna más vulnerable que la izquierda. Está presente cuando existe retardo o alteración de la conducción de la rama derecha, por lo cual el impulso desciende por la rama izquierda activando el *septum* interventricular de izquierda a derecha permitiendo que el QRS permanezca normal (onda r en V1 y onda q en V6). Luego se activa, de manera precoz, la pared libre del ventrículo izquierdo y más tarde la del derecho y la red de Purkinje a través del *septum* interventricular produciéndose los hallazgos electrocardiográficos distintivos:

- Patrón rsR', qR, o R amplia de 60 ms o más de duración en V1 y V2, o ambos.
- Onda S amplia mayor a 40 ms en DI y V6.
- Complejo QRS amplio mayor de 120 ms, medido en la derivación donde el complejo es más ancho.
- Onda R con aumento de la deflexión intrinsecoide con onda T negativa sin onda q en V6.

El bloqueo de rama derecha puede ser congénito y usualmente no se relaciona con cardiopatía, o puede ser adquirido, en cuyo caso el pronóstico lo determina la causa con la cual está relacionado. La cardiopatía isquémica, la hipertensiva y el *cor pulmonale* en presentación aguda asociada a tromboembolia pulmonar son las más frecuentes. Otras alteraciones que producen

dilatación de cavidades, como la anomalía de Ebstein, la comunicación ínter-auricular y la cardiopatía chagásica, predisponen a la alteración en la conducción por dilatación parietal y compresión.

El bloqueo de rama derecha previo no oculta un infarto agudo del miocardio como puede suceder con el bloqueo de rama izquierda. La hipertrofia del ventrículo derecho usualmente se asocia con bloqueo de rama derecha.

De otra parte, el bloqueo incompleto de la rama derecha (retardo en la conducción intraventricular) representa un retardo variable en la conducción del estímulo por la rama derecha. Se considera como un estado intermedio entre un bloqueo completo de rama y la conducción normal. Puede presentarse como trastorno congénito sin estar asociado con otras lesiones, si bien en ocasiones no puede distinguirse de variantes normales con QRS menor de 100 ms. El bloqueo incompleto de rama derecha se caracteriza por un QRS entre 100 ms y 120 ms.

El bloqueo de rama izquierda del haz de His está presente cuando existe una interrupción en la conducción de esta rama. En el bloqueo de rama izquierda del haz de His el impulso desciende por la rama derecha y estimula el ventrículo derecho y el *septum* interventricular en forma sincrónica pero en direcciones opuestas, y el ventrículo izquierdo a través del *septum* interventricular, en forma tardía.

Estas anomalías en la conducción intraventricular se traducen en hallazgos electrocardiográficos característicos con presencia de una deflexión negativa en V1 y positiva en V6, debido a que el primer vector de la pared libre del ventrículo derecho, es anulado por el primer vector del *septum* interventricular que se dirige en dirección opuesta y cuenta con mayor magnitud. Los criterios electrocardiográficos son:

- Onda R monofásica en DI, aVL, sin onda q por ausencia del vector septal normal.
- Complejos Qs o rS en V1, V2 o incluso en V3.
- Complejo QRS mayor de 120 ms, medido en la derivación con el complejo QRS más ancho.
- Onda R monofásica o mellada en V5, V6 con aumento de la deflexión intrinsecoide sin onda q en V6.

La cardiopatía hipertensiva es la patología que con más frecuencia se relaciona con el bloqueo de rama izquierda, aunque puede estar presente en cardiopatía isquémica, miocarditis, valvulopatía aórtica y miocardiopatía dilatada como expresión electrocardiográfica de disincronía intraventricular. También se observa en el infarto agudo del miocardio por compromiso proximal de la descendente anterior. Se relaciona con un pronóstico adverso en el seguimiento a un año. Aunque el bloqueo de rama izquierda puede enmascarar la presencia de infarto agudo del miocardio, en el bloqueo de rama izquierda pre-existente la aparición de una onda Q en D1, AVL y V6 sugiere un infarto asociado.

El bloqueo incompleto de rama izquierda del haz de His, está presente cuando existe un retardo en la conducción sin interrupción completa del impulso eléctrico. Se da como un estado intermedio entre la conducción normal y el bloqueo completo de rama. Se cumplen los mismos criterios del bloqueo completo excepto el QRS, que es menor de 120 ms. Se asocia con hipertrofia ventricular izquierda y con las mismas patologías del bloqueo completo de rama del haz de His.

En cuanto a los hemibloqueos o bloqueos fasciculares es importante recalcar que normalmente la activación ventricular es producida por un sistema trifascicular compuesto por la rama derecha del haz de His y los fascículos antero-superior y postero-inferior de la rama izquierda. La alteración en la conducción de uno de los fascículos provoca bloqueo fascicular; al activarse un ventrículo de manera precoz por alteración en la conducción de un fascículo, se produce un patrón electrocardiográfico característico. Por ello se considera más adecuado referirse a bloqueos fasciculares que a hemibloqueos.

En el bloqueo fascicular anterior izquierdo (hemibloqueo anterior izquierdo) hay retardo o interrupción de la conducción a cualquier nivel del fascículo antero-superior. El compromiso del fascículo antero-superior es común debido al menor diámetro que el postero-inferior y a su localización. Desciende por vía subendocárdica a lo largo del tracto de salida del ventrículo izquierdo atravesándolo y llegando al músculo papilar antero-lateral, donde origina la red de Purkinje antero-lateral y superior del ventrículo izquierdo. Cuando se produce bloqueo de la conducción por el fascículo antero-superior, el impulso se transmite a través del fascículo postero-inferior y da como resultado una activación temprana de los segmentos inferiores del ventrículo izquierdo, que implica la desviación del eje del QRS hacia una localización

extrema izquierda. Debido a que la red de Purkinje que se deriva de los dos fascículos está relacionada, es de esperar que en el bloqueo fascicular el QRS sea normal (menor de 120 ms). Los criterios electrocardiográficos son:

- Desviación del eje del QRS en el plano frontal hacia la izquierda de -45° a -110° .
- Onda q en DI y aVL.
- rS en DII, DIII y aVF, con onda S mayor en DIII que en DII.
- Duración normal del intervalo QRS (menor de 120 ms).
- Deflexión intrínseca mayor a 45 ms.
- Mayor retardo en la conducción en DI y aVL respecto a V5 y V6.

El bloqueo fascicular anterior izquierdo es el defecto de conducción intraventricular más frecuente; puede relacionarse con la edad avanzada y ser un hallazgo benigno o asociarse con estados patológicos como cardiopatía hipertensiva con hipertrofia del ventrículo izquierdo, infarto agudo del miocardio con oclusión de la arteria descendente anterior, cardiopatía dilatada y enfermedades degenerativas como la enfermedad de Lenègre que cursa con fibrosis idiopática del sistema de conducción, así como con la enfermedad de Lev con calcificación del anillo mitral que compromete uno de los fascículos de la rama izquierda del haz de His.

El bloqueo fascicular posterior izquierdo (hemibloqueo posterior izquierdo) está presente cuando hay alteración en la conducción por el fascículo postero-inferior, por lo cual el impulso se trasmite a través del fascículo antero-superior. Es el trastorno de conducción intraventricular menos frecuente por ser un fascículo de gran diámetro y por su localización cercana al tracto de entrada del ventrículo izquierdo.

Al presentarse una alteración en la conducción por el fascículo postero-inferior, el estímulo se conduce por la rama antero-superior, haciendo que la activación del ventrículo sea secuencial e inicie en el segmento superior de la pared libre del ventrículo izquierdo seguido por la activación del segmento inferior. Desde el punto de vista electrocardiográfico se transcribe como desviación del eje hacia la derecha e inferior y se originan ondas r en DI y aVL y ondas q en DII, DIII y aVF. Los criterios electrocardiográficos son:

- Eje del QRS en el plano frontal mayor de $+120^\circ$.
- Onda q en DII, DIII y aVF.
- Patrón rS en DI y aVL.
- Deflexión intrínseca aVF mayor a 45 ms.
- QRS menor de 120 ms.
- Excluir otras causas de eje derecho, en especial la hipertrofia ventricular derecha.

El diagnóstico de bloqueo fascicular postero-inferior es clínico una vez se comprueban los criterios electrocardiográficos. Antes de confirmar el diagnóstico, es imperativo descartar enfermedad pulmonar obstructiva crónica, infarto agudo de la pared lateral, síndrome de Wolff-Parkinson-White tipo A y dextrocardia. El bloqueo fascicular postero-inferior implica presencia de patología del ventrículo izquierdo; ocurre en cardiopatía isquémica avanzada, miocardiopatías y miocarditis.

El bloqueo bifascicular se encuentra cuando hay alteraciones en el sistema de conducción trifascicular con bloqueo en dos de los tres fascículos; a su vez se compromete la rama derecha del haz de His y los fascículos antero-superior izquierdo o postero-inferior izquierdo con los criterios electrocardiográficos descritos para cada uno. La causa principal de esta situación es la enfermedad degenerativa del tejido de conducción (enfermedad de Lenègre o Lev), o la cardiopatía isquémica, con compromiso proximal de la arteria descendente anterior y también la cardiopatía hipertensiva. La asociación de bloqueo de rama derecha y bloqueo fascicular antero-superior, constituye la relación más común, en cuyo caso el 6% de los pacientes evoluciona a bloqueo auriculoventricular. Por el contrario, la combinación de bloqueo de rama derecha y bloqueo fascicular postero-inferior es menos frecuente pero de peor pronóstico. Los bloqueos bifasciculares pueden estar presentes hasta en 13% en el infarto agudo del miocardio con compromiso extenso antero-septal anterior o antero-lateral.

El bloqueo trifascicular es el que afecta los tres fascículos de conducción intraventricular y se manifiesta en el ECG de superficie como una de las dos variantes de bloqueo bifascicular asociado a un intervalo PR prolongado debido a que el fascículo que no se manifiesta en el ECG está parcialmente bloqueado y conduce el estímulo en forma tardía. Necesariamente, el bloqueo de uno de los fascículos debe ser incompleto pues de lo contrario se presentará un bloqueo AV de tercer grado. Se asume que

el intervalo PR prolongado, no es secundario a retardo intranodal; por tanto, esta apreciación debe hacerse con reserva en el ECG de superficie y ser corroborada por estudio electrofisiológico con registro del intervalo HV. La implicación clínica más importante del bloqueo trifascicular, es su relación con una disfunción severa del sistema de conducción y es marcador de pacientes en riesgo de bloqueo cardíaco.

Extrasistolia ventricular (43-49)

Las extrasístoles ventriculares corresponden a una de las arritmias más comunes y se presentan en pacientes con o sin enfermedad cardíaca. Su prevalencia varía del 3% al 60% de acuerdo con el grupo estudiado. Desde el punto de vista electrocardiográfico se caracterizan por un complejo QRS de morfología anómala, ancho y aberrado, usualmente mayor a 120 ms, con repolarización también anormal, oponiéndose el segmento ST y la onda T a la máxima deflexión del QRS. Este último no va precedido de onda P pero puede seguirse de una P negativa si existe conducción retrógrada a la aurícula. Después de una extrasístole ventricular suele haber una pausa compensadora, aunque en ocasiones puede interpolarse. Dicha pausa depende del *reset* del nodo sinusal por la extrasístole.

Desde el punto fisiopatológico, las extrasístoles ventriculares reflejan la activación de los ventrículos en un sitio localizado inferior al nodo auriculoventricular. Como mecanismos se proponen: 1) Reentrada observada en presencia de cardiopatía estructural e isquemia. 2) Actividad disparada observada en la toxicidad digitalica o en la fase de recuperación del infarto y 3) Aumento de la automaticidad, asociada a exceso de catecolaminas o a disturbios electrolíticos.

Los factores asociados a las extrasístoles ventriculares son: sexo masculino, edad avanzada, raza negra, hipertensión arterial, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, enfermedad isquémica cardíaca, enfermedad de Chagas, bloqueo de rama, hipomagnesemia, hipocalcemia e hipopotasemia.

Su significado clínico depende del contexto en el cual se presentan. Las que se observan en jóvenes sin evidencia de cardiopatía estructural, no se asocian con un incremento en la mortalidad. De otro lado, aquellas asociadas a cardiopatía estructural pueden relacionarse con arritmias ventriculares sostenidas y muerte súbita.

Taquicardia de complejo ancho (50, 51)

Se pueden describir dos: de origen ventricular (ritmo idioventricular acelerado, taquicardia ventricular no sostenida, taquicardia ventricular monomorfa sostenida y taquicardia ventricular polimorfa sostenida) y de origen supraventricular, conducida con aberrancia.

En el ritmo idioventricular acelerado la frecuencia cardíaca suele situarse entre 60 y 100 lpm y es próxima a la frecuencia sinusal. Son frecuentes los latidos de fusión al comienzo y finalización. Este ritmo finaliza de manera espontánea, siendo rara la participación de arritmias ventriculares más rápidas. Se observa en el infarto del miocardio, en especial durante la reperfusión. Otras causas son la miocardiopatía y la intoxicación digitalica. No suele ser necesario un tratamiento de supresión debido a que la frecuencia es lenta.

La taquicardia ventricular monomórfica acostumbra ser la manifestación de una enfermedad cardíaca estructural, aunque puede aparecer en corazones sanos (taquicardia fascicular o las originadas en los tractos de salida ventriculares).

Es una arritmia que amenaza potencialmente la vida y se caracteriza por:

- Complejo QRS ancho con una frecuencia mayor a 100 latidos por minuto.
- Disociación auriculoventricular (no siempre visible).
- Morfología del QRS estable y uniforme.
- Duración de al menos 30 segundos o evidencia de compromiso hemodinámico.

Otros criterios electrocardiográficos aplicables se derivan de los algoritmos descritos en la sección sobre taquicardia a QRS ancho.

En pacientes con enfermedad cardíaca estructural y en presencia de una taquicardia regular de QRS ancho, es preciso considerar el diagnóstico de taquicardia ventricular hasta que se demuestre lo contrario.

La taquicardia ventricular no sostenida se define como tres o más impulsos ventriculares consecutivos que duran 30 segundos o menos. En general, la taquicardia ventricular no sostenida se considera un marcador de taquicardia ventricular sostenida y fibrilación ventricular. Sin embargo, los pacientes sin cardiopatía orgánica no han mostrado tener un riesgo incrementado. Las variedades polimórficas con frecuencia rápida pueden tener un peor pronóstico.

La taquicardia ventricular polimorfa se caracteriza por una configuración continuamente variable de la morfología del QRS, con una duración mayor a 120 ms y frecuencia mayor a 100 latidos por minuto. Se han descrito tres tipos: la taquicardia ventricular polimorfa asociada con intervalo QT normal, las *torsades de pointes* que son bradicardias dependientes y se asocian con un intervalo QT prolongado y las *torsades de pointes* que son dependientes de la activación adrenérgica y se asocian con un intervalo QT prolongado. Esta taquicardia ventricular se relaciona comúnmente con una prolongación del intervalo QT de origen congénito o adquirido, por ejemplo por el efecto de algún fármaco.

Algunas medicaciones pueden causar taquicardia ventricular polimorfa por prolongar directamente el intervalo QT o por causar anomalías electrolíticas que inducen la arritmia. Entre los fármacos asociados a esta situación figuran: disopiramida, dofetilide, ibutilide, procainamida, quinidina, sotalol, amiodarona, claritromicina, cisapride, domperidona, droperidol, clorpromazina, haloperidol, tioridazine y metadona. Adicionalmente, otros factores de riesgo son: hipocalcemia, hipomagnesemia inducida por fármacos, sexo femenino, síndrome de QT largo congénito y presencia de enfermedad cardíaca subyacente.

Diagnóstico diferencial de las taquicardias de QRS ancho (52-55)

La taquicardia de complejo QRS ancho se define como una taquicardia regular con un complejo QRS mayor o igual a 120 ms. Las taquicardias a QRS ancho pueden ser de origen ventricular o supraventricular. Estas últimas pueden cursar con un QRS ancho por la existencia previa de un bloqueo completo de rama, o cuando durante el curso de la taquicardia se induce un bloqueo de rama funcional. Otra probabilidad es la presencia de taquicardia antidrómica por una vía accesoria en la que el circuito se efectúa de modo anterógrado, por la vía accesoria o haz de Kent, y retrógrado, por el sistema de conducción normal.

En los casos de taquicardia ventricular al no preservarse la conducción normal por el sistema His-Purkinje es de esperar que el complejo QRS sea anormalmente ancho. Existen criterios electrocardiográficos que apoyan el diagnóstico de taquicardia ventricular. En general, los latidos de captura ventricular (de origen supraventricular) y fusión (mezcla de supraventricular y ventricular) junto con la disociación auriculoventricular durante una taquicardia con QRS ancho (sobre todo si su duración es superior

a 140 ms con morfología de bloqueo de rama derecha o superior a 160 ms con configuración de bloqueo de rama izquierda) permiten sospechar que la taquicardia tiene un origen ventricular.

Usualmente estos pacientes son evaluados en las salas de emergencia por lo que es importante contar con un método simple y adecuado para establecer un diagnóstico apropiado. En relación con la historia, es de resaltar que la presencia de una enfermedad cardíaca estructural, como por ejemplo el antecedente de un infarto del miocardio, favorece el diagnóstico de taquicardia ventricular. La inestabilidad hemodinámica debe orientar también al diagnóstico de taquicardia ventricular y es indicación para efectuar una cardioversión eléctrica temprana.

Con este fin se han desarrollado varios criterios y algoritmos electrocardiográficos. A continuación se mencionan los más importantes.

El algoritmo de Brugada (figura 1) (53) utilizó la hipótesis que afirma que la prolongación de la deflexión intrínseca (tiempo de activación normal ventricular del endocardio al epicardio) en cualquiera de las derivaciones precordiales en el curso de una taquicardia, debía sugerir el diagnóstico de taquicardia ventricular. La primera etapa del algoritmo consiste en inspeccionar la presencia o ausencia de un complejo RS en algunas de las derivaciones precordiales. Si no puede identificarse un complejo RS, no es posible confirmar el diagnóstico de taquicardia ventricular. Un futuro análisis es innecesario. Es importante resaltar que este criterio es sólo válido para complejos RS.

La existencia de un complejo RS en una o más de las derivaciones precordiales implica proceder a la segunda etapa, que consiste en la cuantificación del intervalo RS desde el comienzo de la onda R al nadir de la onda S, tomando en cuenta la derivación con el mayor valor. Si el intervalo RS es mayor de 100 ms, puede hacerse el diagnóstico de taquicardia ventricular. Si el intervalo RS es menor de 100 ms el origen puede ser ventricular o supraventricular y se requiere pasar a la tercera etapa del algoritmo, la cual consiste en determinar la presencia o ausencia de disociación auriculoventricular. Su demostración es específica para el diagnóstico de taquicardia ventricular.

Si el intervalo RS es menor de 100 ms y la disociación AV no es visible, el algoritmo se extiende a la cuarta etapa que consiste en aplicar los criterios morfológicos

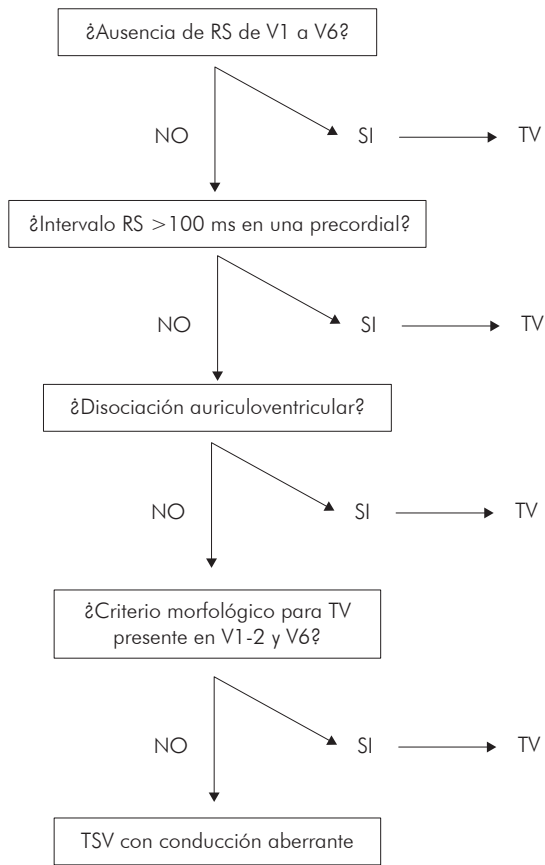


Figura 1. Algoritmo de Brugada.

de la taquicardia ventricular tomados en las derivaciones V1 o V2 y simultáneamente en V6. En presencia de un patrón discordante se asume el origen supraventricular de la taquicardia (figura 2).

En el año 2010 se publicó un nuevo criterio para diferenciar la taquicardia ventricular de la taquicardia supraventricular con complejo QRS ancho y corresponde al tiempo pico cuantificado de la onda R en la derivación DII. El criterio evalúa la duración del comienzo del complejo QRS al primer cambio de polaridad (nadir de la onda Q o pico de la onda R) tomado en la derivación DII. Cuando este valor es mayor o igual a 50 ms, la probabilidad de taquicardia ventricular es muy alta (figura 3) (54).

Se debe diferenciar la taquicardia ventricular de la antidrómica, la cual se caracteriza porque la activación ventricular se inicia fuera del sistema de conducción normal, justamente en el sitio de inserción de la vía accesorio. Este algoritmo se basa en que la vía accesorio

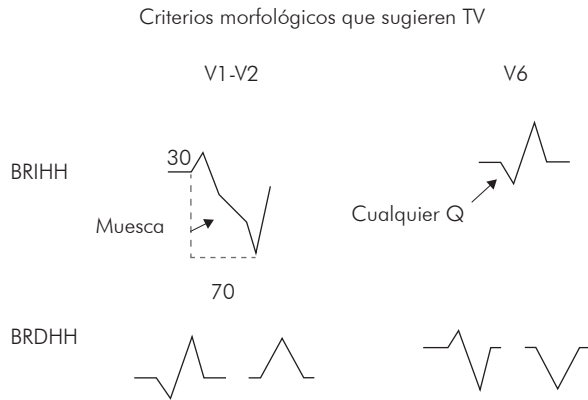


Figura 2. Criterios morfológicos del paso 4 del algoritmo de Brugada.

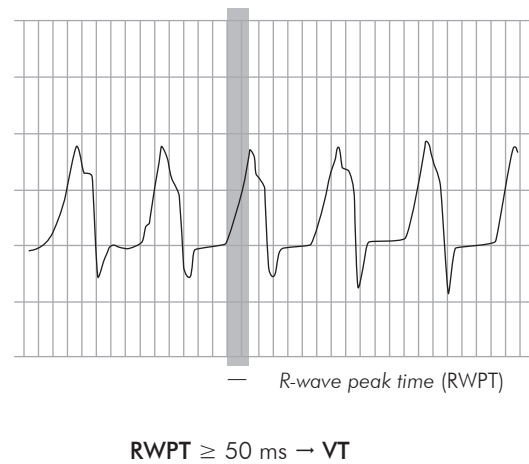


Figura 3. Análisis en DII para el diagnóstico de taquicardia ventricular (TV?).

está localizada en el anillo auriculoventricular y de esta forma el ventrículo se activará siempre desde la base hacia el ápex. Un complejo predominantemente negativo en las derivaciones precordiales V4 a V6 no puede ser observado durante una taquicardia antidrómica y su presencia favorece, por lo tanto, el diagnóstico de taquicardia ventricular. En ausencia de enfermedad cardíaca estructural un complejo QR en las derivaciones V2 a V6 no puede ser encontrado en la taquicardia antidrómica; por ende, su presencia confirma el diagnóstico de taquicardia ventricular. Una relación auriculoventricular diferente a 1:1, es decir la presencia de más complejos QRS que ondas P', excluye el diagnóstico de taquicardia antidrómica y es específico de taquicardia ventricular. Si las tres etapas son negativas, se considera el diagnóstico de taquicardia antidrómica (figura 4).

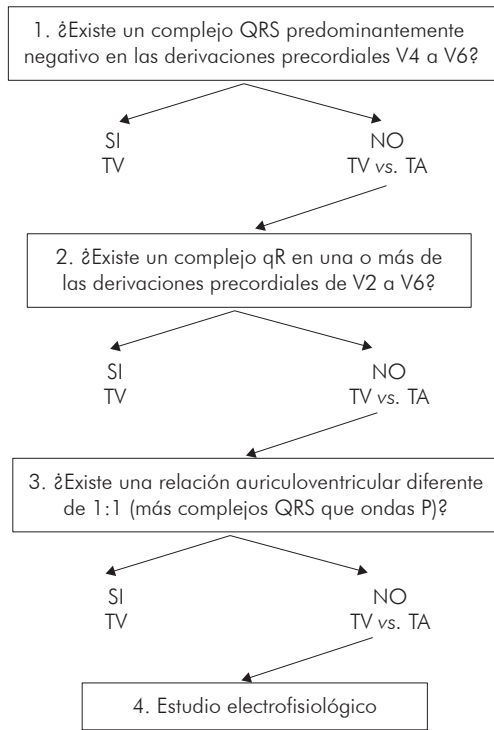


Figura 4. Algoritmo para diferenciar taquicardia ventricular (TV) de taquicardia antidrómica (TA).

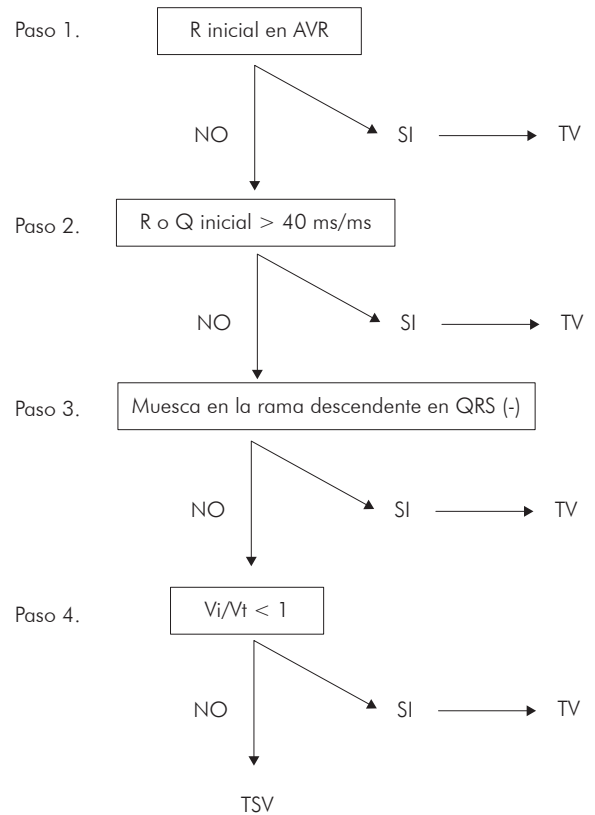


Figura 5. Algoritmo de Vereckei. Se evalúa solo aVR. TV: taquicardia ventricular, BCR: bloqueo completo de rama, Vi: despolarización ventricular inicial, Vt: despolarización ventricular terminal, TSV: taquicardia supraventricular.

Otro algoritmo conocido es el de Vereckei (55) que fue recientemente actualizado y utiliza, como el de Brugada, etapas que definen la presencia de taquicardia ventricular. Se evalúa sólo la derivación aVR. La primera etapa es definir si hay onda R predominante inicial en aVR; si es positivo se diagnostica taquicardia ventricular. Si no aparece se pasa a la segunda etapa, que consiste en evaluar si hay una onda R o Q inicial de duración mayor a 40 ms; si es positiva se diagnostica taquicardia ventricular. Si no es diagnóstica, la tercera etapa es evaluar la presencia de empastamiento o muescas en la rama descendente de un QRS negativo en aVR. Si no se cumple, se pasa a la etapa final del algoritmo (la más compleja) en la cual se evalúa el cambio de voltaje de los primeros 40 ms del QRS (V_i) y de los últimos 40 ms (V_t). Si V_i/V_t es menor o igual a 1 se diagnostica taquicardia ventricular. En el caso en que las cuatro etapas sean negativas se diagnostica taquicardia supraventricular (figuras 5 y 6).

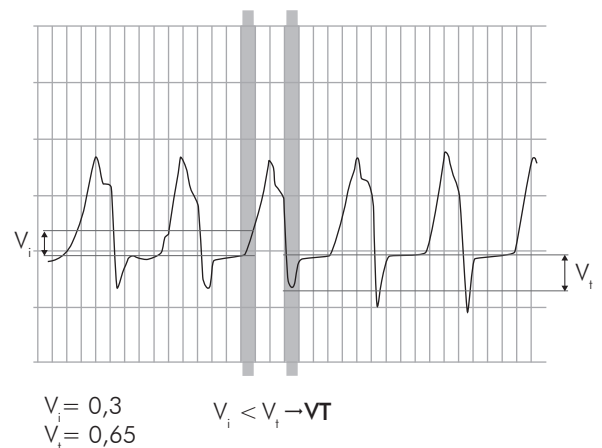


Figura 6. Esquema para entender la despolarización inicial (V_i) y terminal (V_t). El V_i es el cambio de voltaje en los primeros 40 ms del QRS, que en este caso corresponde a 3 mm (0,3 mV). El V_t es el cambio de voltaje en los últimos 40 ms del QRS, que en este caso corresponde a 4 mm (0,4 mV) o incluso 6 mm en el último complejo. La relación V_i/V_t (0,3/0,4) es menor a 1, lo que constituye diagnóstico de taquicardia ventricular.

Recomendaciones

Clase I

- El electrocardiograma está indicado en todo paciente con sospecha de enfermedad del nodo sinusal, extrasistolia auricular, taquicardia auricular, fibrilación auricular, *flutter* auricular, taquicardia por reentrada nodal, taquicardia ortodrómica, síndrome de Wolff-Parkinson-White, fibras de Mahaim, bloqueo AV, bloqueos de rama y fasciculares, extrasistolia ventricular, taquicardia ventricular y en el diagnóstico diferencial de las taquicardias de complejo ancho (Nivel de evidencia B).

Utilidad del ECG en el pronóstico de patologías arrítmicas (56-82)

Durante el siglo de la electrocardiografía se han realizado múltiples intentos por descifrar las señales eléctricas cardíacas para obtener importante información clínica de diagnóstico y pronóstico. En este sentido, se han propuesto varios métodos para desarrollar indicadores electrocardiográficos teniendo en cuenta aspectos como la amplitud y la duración de las ondas del ECG, con el objetivo de diagnosticar hipertrofia, para determinar la localización y el tamaño de la cicatriz, a fin de evaluar la heterogeneidad del potencial de acción. Aunque las modalidades modernas de imágenes cuestionan la utilidad de diagnóstico del ECG, los marcadores de pronóstico del mismo siguen siendo de interés.

Dispersión de la onda P

Dilaveris y colaboradores (59) demostraron que la dispersión de la onda P, que se define como la diferencia entre la duración más corta y más larga de la onda P en cualesquiera de las 12 derivaciones, es un marcador electrocardiográfico sensible y específico para diferenciar mejor entre pacientes con historia de fibrilación auricular paroxística y sujetos sanos. Un valor de 40 ms de dispersión de la onda P encontró sensibilidad del 83% y especificidad del 85%. Por su parte, Koide y su equipo demostraron que la dispersión de la onda P fue un predictor útil de progresión de fibrilación auricular paroxística a persistente (60). Además, Letsas y colegas informaron que la dispersión de la onda P podría ser útil para identificar alto riesgo de desarrollar fibrilación auricular en pacientes con síndrome de Brugada (61).

Duración del QRS

La duración del QRS es una medida simple de la permanencia de la activación ventricular valorada en el ECG de 12 derivaciones y es una manifestación de retraso en la conducción intra o interventricular. Es altamente reproducible, con un coeficiente de variación del 5% (62). En una amplia muestra de pacientes a quienes se les realizó un ECG, 801 (1,8%) de 44.280 tenían una duración del QRS mayor a 120 ms, (63). Se estima que la prevalencia de prolongación del QRS en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva se encuentra en un rango entre 20% y 50% (64), en consonancia con la idea de que la prolongación del QRS se hace más prevalente en los pacientes con enfermedad cardíaca avanzada. Los estudios observacionales sugieren que la prolongación de QRS es un marcador significativo de mal pronóstico en pacientes con fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) deprimida, principalmente en aquellos con enfermedad coronaria (65).

Así mismo, la prolongación del QRS puede ser un marcador de enfermedad miocárdica avanzada y estar relacionado directamente con incremento en la mortalidad a causa de la disincronía ventricular (66).

También se ha sugerido que la conducción lenta y el consiguiente aumento en la dispersión de la recuperación ventricular, promueven directamente arritmias ventriculares (67, 68). El *Coronary Artery Surgery Study* encontró que los pacientes con bloqueo de rama tenían enfermedad coronaria más extensa, una FEVI media baja y una mortalidad a dos años mayor a la de aquellos con duración normal del QRS. Además, la presencia de bloqueo de rama izquierda fue un predictor independiente de mortalidad cardiovascular (69).

Los análisis de subgrupos de estudios aleatorizados y de ensayos controlados con cardiodesfibrilador en pacientes en mayor riesgo de muerte súbita, han examinado el papel de la prolongación del QRS como un predictor de la mortalidad general y de la mortalidad por arritmia. En el MADIT-II no se encontraron diferencias significativas en el efecto de la terapia con cardiodesfibrilador sobre la mortalidad general y la mortalidad por causa arrítmica de acuerdo con la duración del QRS o la presencia o ausencia de bloqueo de rama izquierda. De otra parte, un análisis de subgrupos del estudio MUSTT concluyó que los pacientes con retraso de la conducción intraventricular o bloqueo de rama izquierda (pero no los de rama derecha) tuvieron un aumento del 50% en el riesgo de paro cardíaco y la mortalidad total, independiente de la FEVI y los resultados de las pruebas electrofisiológicas (71).

Intervalo QT

El intervalo QT es un reflejo de la duración del potencial de acción ventricular. Se acorta cada vez con mayor frecuencia cardíaca y es comúnmente corregido (QTc) por la fórmula de Bazett (intervalo QT dividido por la raíz cuadrada del intervalo R-R), aunque las limitaciones de esta corrección son ampliamente reconocidas. El intervalo QT corregido normal es ligeramente menor en hombres que en mujeres. Las medidas del intervalo QT han demostrado ser altamente reproducibles. La prolongación del QT se asocia con mortalidad en algunos estudios observacionales en pacientes con función ventricular izquierda deprimida. Aunque una relación del intervalo QT y el riesgo cardiovascular global es demostrable en estudios que evalúan grandes poblaciones (72, 73), los estudios que evaluaron el intervalo QT para la predicción del riesgo de muerte súbita en personas que no tienen síndrome de QT largo, han arrojado resultados mixtos, pero en general hay relación de intervalos QT prolongados con riesgo aumentado (74).

La dispersión del QT (la diferencia máxima entre los intervalos QT en el ECG de superficie) se postuló como un reflejo de la recuperación miocárdica y por estar asociado con el riesgo de arritmia. Se ha relacionado, además, con aumento de la mortalidad en algunos estudios observacionales (75, 76).

Se han sugerido los cambios dinámicos en el intervalo QT durante un período de monitorización (variabilidad del QT) como un marcador de inestabilidad en la repolarización que podría vincularse a susceptibilidad de arritmia (77-79). En un subestudio de 476 pacientes del MADIT II, a quienes se les implantó cardiodesfibrilador para la prevención primaria de muerte súbita, el aumento de la variabilidad del QT se asoció con un incremento espontáneo de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular, pero 22% de los pacientes en el cuartil inferior de variabilidad QT también experimentó arritmias, lo que sugiere un pobre valor predictivo negativo (80).

Recomendaciones

Clase IIA

- La evaluación de la dispersión de la onda P puede ser útil en la predicción del riesgo de desarrollar fibrilación auricular (Nivel de evidencia B).
- La evaluación de la duración del QRS puede ser útil en la predicción de complicaciones cardiovasculares mayores en pacientes con cardiopatía estructural (Nivel de evidencia B).

- La evaluación del intervalo QT puede ser útil en la predicción del riesgo de mortalidad en pacientes con cardiopatía (Nivel de evidencia B).

Clase IIB

- La evaluación de la dispersión del intervalo QT puede ser considerada en la predicción del riesgo de mortalidad en pacientes con cardiopatía (Nivel de evidencia B).
- La evaluación de la variabilidad del intervalo QT puede ser considerada en la predicción del riesgo de mortalidad en pacientes con cardiopatía (Nivel de evidencia B).

Utilidad del electrocardiograma en el riesgo de muerte súbita

Abundantes datos indican que un ECG de superficie anormal puede identificar pacientes en riesgo de muerte súbita. Dado el alto valor predictivo negativo de esta prueba, puede ser útil para la identificación de los pacientes con bajo riesgo. Otra ventaja es el bajo costo y la disponibilidad en la mayoría de centros hospitalarios.

Existen varios parámetros a evaluar; unos relacionados con la despolarización y otros con la repolarización. En cuanto al primero, la mayor duración del QRS se asocia con cardiopatía más avanzada y se relaciona con mayor mortalidad y en algunos estudios, no en todos, con mayor riesgo de muerte súbita (83). Esta evidencia es aún menor en pacientes con cardiopatía isquémica (84). Por otra parte, la presencia de complejos QRS fragmentados se ha descrito como marcador de repolarización anormal y se ha relacionado con riesgo de muerte súbita en pacientes con cardiopatía isquémica (84).

Las variables relacionadas con alteraciones de la repolarización incluyen cambios del ST (síndrome de Brugada o síndrome de repolarización precoz) que se asocian con riesgo de muerte súbita. Finalmente, las alteraciones en el QT (prolongación o acortamiento del QT y dispersión del QT) se han relacionado con muerte súbita en pacientes con canalopatías, aunque los datos son menos claros en pacientes con cardiopatía estructural (83).

En pacientes con WPW el parámetro electrofisiológico más importante para estimar el riesgo de muerte súbita por fibrilación ventricular es el valor del periodo refractario de la vía anómala, que debe ser menor a 250 ms para que dicho riesgo se considere alto. Este dato puede ser extrapolable al ECG de manera tal que si se aprecia preexcitación en una fibrilación auricular con RR menor a 250 ms, habrá mayor riesgo de muerte súbita.

Otros datos indirectos de menor riesgo son la preexcitación intermitente y la desaparición de la onda delta tras la administración de procainamida o durante el ejercicio.

Recomendaciones

Clase I

- El electrocardiograma está indicado como herramienta inicial en la evaluación del riesgo de muerte súbita en pacientes con riesgo de canalopatías (recuperados de muerte súbita sin cardiopatía estructural, familiares en primer grado de recuperados o no de muerte súbita sin cardiopatía estructural) en búsqueda de hallazgos compatibles con síndrome de Brugada, de QT largo, de QT corto o de repolarización precoz (Nivel de evidencia C).
- El electrocardiograma está indicado en pacientes con fibrilación auricular y síndrome de WPW para evaluar el riesgo de muerte súbita en caso de demostrar RR preexcitados a longitud de ciclo menor a 250 ms.

Clase IIB

- El electrocardiograma puede ser considerado en la evaluación del riesgo de muerte súbita en pacientes con cardiopatía estructural (Nivel de evidencia B).

Utilidad del electrocardiograma en la respuesta al tratamiento

El ECG sigue siendo una herramienta útil y en algunos casos irremplazable, en la evaluación del tratamiento de algunas patologías arrítmicas. Por ejemplo, es necesario demostrar ausencia de preexcitación en el ECG de superficie en el seguimiento de pacientes sometidos a ablación de una vía anómala con conducción anterógrada, si la preexcitación era evidente antes del procedimiento y poder definir curación y alta de este tipo de pacientes. Por otra parte, en aquellos con otras arritmias como extrasístola auricular o ventricular, taquicardia auricular, *flutter* o fibrilación auricular, taquicardia nodal o taquicardia mediada por una vía anómala o taquicardia ventricular, el registro del ECG de superficie en presencia de recaída de los síntomas, permite establecer con certeza (si se toma durante el síntoma) si el tratamiento antiarrítmico o de ablación han sido exitosos.

Por otra parte, el ECG de superficie ha sido usado como criterio fundamental para decidir el implante de resincronizadores o cardiorresincronizadores. En la actualidad se considera que un QRS mayor a 120 ms con morfología de bloqueo de rama izquierda, con fracción de eyección menor a 35% y clase funcional III

o IV (ambulatoria), con tratamiento médico completo, es indicación clase I para implante de cardiorresincronizador o resincronizador cardíaco. Esta recomendación se amplía a pacientes en clase funcional II pero cuando el QRS es mayor a 130 ms. En pacientes con morfologías diferentes a bloqueo de rama izquierda, la duración del QRS se amplía a 150 ms, lo cual está en relación con el hecho que cada vez hay mayor evidencia que los pacientes que mejor responden a este tipo de terapia son aquellos que tienen morfología de bloqueo de rama izquierda y hay menos respuesta en pacientes con bloqueo de rama derecha o trastornos inespecíficos de la conducción intraventricular.

Finalmente, en pacientes con marcapasos y resincronizadores el ECG de superficie puede ser útil para definir la posición del electrodo de ventrículo derecho o izquierdo, así como para verificar la aparición de estimulación biventricular (85).

Recomendaciones

Clase I

- El ECG de superficie está indicado en el seguimiento de todo paciente con síndrome de WPW sometido a ablación (Nivel de evidencia C).
- El ECG de superficie está indicado en la valoración de todo paciente con arritmias en cualquier tipo de tratamiento cuando presente recidiva de los síntomas y sean de una duración que permita el registro electrocardiográfico durante los mismos (Nivel de evidencia C).
- El ECG de superficie está indicado como criterio para implante de cardiorresincronizadores o resincronizadores cardíacos utilizando, en morfología de bloqueo de rama izquierda, un punto de corte de 120 ms para pacientes en clase funcional III o IV ambulatoria y de 130 ms para pacientes en clase funcional II (Nivel de evidencia A).
- El ECG de superficie está indicado como criterio para implante de cardiorresincronizadores o resincronizadores cardíacos utilizando, en morfología diferente a bloqueo de rama izquierda, un punto de corte de 150 ms para pacientes en clase funcional II, III o IV ambulatoria (Nivel de evidencia A).

Clase IIA

El ECG de superficie puede ser útil en el seguimiento de pacientes con cardiorresincronizadores o resincronizadores cardíacos.

Bibliografía

- Bailey JJ, Berson AS et al. Recommendations for standardization and specifications in automated electrocardiography: bandwidth and digital signal processing. A report for health professionals by an ad hoc writing group of the Committee on Electrocardiography and Cardiac Electrophysiology of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation*. 1990; 81: 730-739.
- Kligfield P, Gettes LS, et al. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram part I: the electrocardiogram and its technology. *Circulation*. 2007; 115: 1306-1324.
- Mason JW, Hancock W et al. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram part II: electrocardiography diagnostic statement list. *Circulation*. 2007; 115: 1325-1332.
- Kadish AH, Buxton AE et al. ACC/AHA clinical competence statement on electrocardiography and ambulatory electrocardiography. *Circulation*. 2001; 104: 3169-3178.
- Meek S, Morris F. ABC of clinical electrocardiography Introduction. I - Leads, rate, rhythm, and cardiac axis. *BMJ*. 2002; 324: 415-8.
- Meek S, Morris F. ABC of clinical electrocardiography Introduction. II - Basic Terminology. *BMJ*. 2002; 324: 470-3.
- Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. *Circulation*. 2003; 108: 1871-1909.
- Moya A, Sutton R. The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2009; 30: 2631-2671.
- Sinus node function. In: Josephson ME. *Clinical Cardiac Electrophysiology, Techniques and interpretation*. Fourth edition. Philadelphia: Lippincott Williams And Wilkins; 2008.
- Prikin JM, Goldberger AL, Saperia G. ECG tutorial: Rhythms and arrhythmias of the sinus node. [Monografía en Internet]. Uptodate. Fecha de acceso: agosto 29 de 2013. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
- Goodacre S, Irons R. ABC of clinical electrocardiography atrial arrhythmias. *BMJ*. 2002; 324: 594-7.
- Tang CW, Scheinman MM, Van Hare GF et al. Use of P-wave configuration during atrial tachycardia to predict site of origin. *J Am Coll Cardiol*. 1995; 26: 1315-24.
- Gonzalez MD, Banchs JE, Rivera J. Ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia and variants. In: Huang S, Wood MA. *Catheter ablation of cardiac arrhythmias*. 2nd. edition. Philadelphia: Elsevier; 2011.
- Gallagher J, Pritchett E, Sealy W, et al. The pre-excitation syndromes. *Prog Cardiovasc Dis*. 1978; 20: 285-327.
- Wellens H. Wolff-Parkinson-White syndrome: diagnosis of arrhythmias and identification of the high risk patient. *Mod Concepts Cardiovasc Dis*. 1983; 52: 536.
- Vidaillet H Jr, Pressley J, Henke E, et al. Familial occurrence of accessory A-V pathways (preexcitation syndrome). *N Engl J Med*. 1987; 317: 65-9.
- Guiraudon C, Guiraudon G, Klein G. "Nodal ventricular" Mahaim pathway: histologic evidence for an accessory atrio-ventricular pathway with AV node-like morphology. *Circulation*. 1998; 78 (Suppl II): II-40 (Abstract).
- Mc Clelland J, Wang C, Beckman K, et al. Radiofrequency catheter ablation of right atriofascicular (Mahaim) accessory pathway guided by accessory pathway activation potentials. *Circulation*. 1994; 89: 2655-2666.
- Narula O, Scherlag B, Javier R, et al. Analysis of the A-V conduction defect in complete heart block utilizing His bundle electrograms. *Circulation*. 1970; 41 (3): 437-48.
- Rosen K, Dhingra R, Loeb H, et al. Chronic heart block in adults. Clinical and electrophysiological observations. *Arch Intern Med*. 1973; 131 (5): 663-72.
- Costedoat-Chalumeau N, Georjgin-Lavialle S, Amoura Z, et al. Anti-SSA/Ro and anti-SSB/La antibody-mediated congenital heart block. *Lupus*. 2005; 14 (9): 660-4.
- Finsterer J, Stöllberger C, Steger C, et al. Complete heart block associated with noncompaction, nail-patella syndrome, and mitochondrial myopathy. *J Electrocardiol*. 2007; 40: 352-4.
- Bestetti R, Cury P, Theodoropoulos T, et al. *Trypanosoma cruzi* myocardial infection reactivation presenting as complete atrioventricular block in a Chagas' heart transplant recipient. *Cardiovasc Pathol*. 2004; 13 (6): 323-6.
- Nguyen H, Lessard D, Spencer F, et al. Thirty-year trends (1975-2005) in the magnitude and hospital death rates associated with complete heart block in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Am Heart J*. 2008; 156 (2): 227-33.
- Merin O, Ilan M, Oren A, et al. Permanent pacemaker implantation following cardiac surgery: indications and long-term follow-up. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009; 32 (1): 7-12.
- Kojic E, Hardarson T, Sigfusson N, et al. The prevalence and prognosis of third-degree atrioventricular conduction block: the Reykjavik study. *J Intern Med*. 1999; 246 (1): 81-6.
- Epstein A, Dimarco J, Ellenbogen K, et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: executive summary. *Heart Rhythm*. 2008; 5 (6): 934-55.
- International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4: Advanced life support. *Resuscitation*. 2005; 67 (2-3): 213-47.
- Syverud S. Cardiac pacing. *Emerg Med Clin North Am*. 1988; 6 (2): 197-215.
- Goldberger AL. *Electrocardiography*. In: Kasper DL, Braunwald E, Hauser S et al. *Principles of Internal Medicine*. Harrison. 16th ed. New York: McGraw-Hill; 2004. p. 1311-1319.
- Childers S, Lupovich S, Sochansky M. Left bundle branch block and right axis deviation. *J Electrocardiol*. 2000; 33 (suppl): 93.
- Chou, Te-chuan. *Normal and abnormal electrocardiograms in adults. Electrocardiography in clinical practice*. 4th ed. Philadelphia: Saunders Company; 1996.
- Mirvis D, Goldberger A. *Electrocardiography*. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. *Braunwald's Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine* 7th ed. San Diego: Elsevier; 2005. p. 107-151.
- Matiz H, Gutiérrez O, Torres A. *Electrocardiografía*. En: Roza R, Merchán A, Calderón J. *Cardiología*. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología; 1999. p. 96-153.
- Rowlands D. *Intraventricular conduction disturbances. Understanding the elec-trocardiogram*. Cheshire, England: Imperial Chemical Industries; 1992. p. 110-43.
- Sgarbossa E, Pinsky S, Barbagelata A. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. *N Engl J Med*. 1996; 334: 481-7.
- Waller B. Anatomy histology and pathology of the cardiac conduction system: part II. *Clin Cardiol*. 1993; 16: 347.
- Astudillo B, Orrego C. ECG en defectos de la conducción intraventricular. En: Duque M, Vesga B. *Electrocardiografía*; Bogotá: Sociedad Colombiana De Cardiología y Cirugía Cardiovascular Oficina de Publicaciones; 2008. p. 89-97.
- Schneider J, et al. Newly acquired left bundle-branch block: The Framingham study. *Ann Intern Med*. 1979; 90 (3): 303-10.
- García D, et al. Intraventricular conduction abnormality-an electrocardiographic algorithm for rapid detection and diagnosis. *J Emerg Med*. 2009; 27: 492-502.
- Kreger B, Anderson K, Kannel W. Prevalence of intraventricular block in the general population: the Framingham Study. *Am Heart J*. 1989; 117: 903-10.
- Lynn C, Brady W. Right bundle branch block in acute coronary syndrome: diagnostic and therapeutic implications for the emergency physician. *J Emerg Med*. 2009; 27: 1130-41.
- Agarwal S, Heiss G, Rautaharju P, et al. Premature ventricular complexes and the risk of incident stroke. The Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) Study. *Stroke*. 2010; 41: 588-93.
- Aliot E, Stevenson W, Almendral-Garrote J, et al. EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias: developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). *Europace*. 2009; 11 (6): 771-817.
- Burkart F, Pfisterer M, Kiowski W, et al. Effect of antiarrhythmic therapy on mortality in survivors of myocardial infarction with asymptomatic complex ventricular arrhythmias: Basel Antiarrhythmic Study of Infarct Survival (BASIS). *J Am Coll Cardiol*. 1990; 16 (7): 1711-8.
- Cairns J, Connolly S, Roberts R, et al. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial Investigators. *Lancet*. 1997; 349 (9053): 675-82.
- Hammill S, Trusty J, Wood D, et al. Influence of ventricular function and presence or absence of coronary artery disease on results of electrophysiologic testing for asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1990; 65 (11): 722-8.

48. Jouven X, Zureik M, Desnos M, et al. Long-term outcome in asymptomatic men with exercise-induced premature ventricular depolarizations. *N Engl J Med.* 2000; 343 (12): 826-33.
49. Kennedy H, Whitlock J, Sprague M, et al. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N Engl J Med.* 1985; 312 (4): 193-7.
50. Miller JM, Das MK, Arora R, Alberte-Lista C, Wu J. Differential diagnosis of wide complex tachycardia. In: Zipes DP, Jalife J. *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*, 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2004. p. 747-57.
51. European Heart Rhythm Association, Heart Rhythm Society, Zipes DP, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol.* 2006; 48: e247.
52. Blomström-Lundqvist C, Scheinman M, Aliot E, et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary. a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42 (8): 1493-531.
53. Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation.* 1991; 83 (5): 1649-59.
54. Pava L, Perafán P, Badiel M, et al. R-wave peak time at DII: a new criterion for differentiating between wide complex QRS tachycardias. *Heart Rhythm.* 2010; 7 (7): 922-6.
55. Vereckei A, Duray G, Szénási G, Altemose GT, Miller JM. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm.* 2008; 5: 89-98.
56. Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Borer JS, Kligfield P. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy by the time-voltage integral of the QRS complex. *J Am Coll Cardiol.* 1994; 23: 133.
57. Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Kligfield P. Electrocardiographic identification of increased left ventricular mass by simple voltage-duration products. *J Am Coll Cardiol.* 1995; 25: 417.
58. Wagner GS, Freye CJ, Palmeri ST, et al. Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. I. Specificity and observer agreement. *Circulation* 1982; 65: 342.
59. Dilaveris PE, Gialafos EJ, Sideris SK, Theopistou AM, Andrikopoulos GK, Kyriakidis M, Gialafos JE, et al. Simple electrocardiographic markers for the prediction of paroxysmal idiopathic atrial fibrillation. *Am Heart J.* 1998; 135: 733-738.
60. Koide Y, Yotsukura M, Ando H, et al. Usefulness of P-wave dispersion in standard twelve-lead electrocardiography to predict transition from paroxysmal to persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 2008; 102: 573-577.
61. Letsas KP, Weber R, Astheimer K, Mihos CC, Stockinger J, Blum T, Kalusche D, et al. Predictors of atrial tachyarrhythmias in subjects with type 1 ECG pattern of Brugada syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009; 32: 500-505.
62. Shamim W, Yousufuddin M, Cicoria M, Gibson DG, Coats AJ, Henein MY. Incremental changes in QRS duration in serial ECGs over time identify high risk elderly patients with heart failure. *Heart.* 2002; 88: 47-51.
63. Desai AD, Yaw TS, Yamazaki T, Kaykha A, Chun S, Froelicher VF. Prognostic significance of quantitative QRS duration. *Am J Med.* 2006; 119: 600-6.
64. Nichol G, Kaul P, Huszti E, Bridges JF. Cost effectiveness of cardiac resynchronization therapy in patients with symptomatic heart failure. *Ann Intern Med.* 2004; 141: 343-51.
65. The Multicenter Postinfarction Research Group. Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1983; 309: 331-6.
66. Park RC, Little WC, O'Rourke RA. Effect of alteration of left ventricular activation sequence on the left ventricular end-systolic pressure-volume relation in closed-chest dogs. *Circ Res.* 1985; 57: 706-17.
67. Vassallo JA, Cassidy DM, Miller JM, Buxton AE, Marchlinski FE, Josephson ME. Left ventricular endocardial activation during right ventricular pacing: effect of underlying heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 1986; 7: 1228-33.
68. Akar FG, Spragg DD, Tunin RS, Kass DA, Tomaselli GF. Mechanisms underlying conduction slowing and arrhythmogenesis in nonischemic dilated cardiomyopathy. *Circ Res.* 2004; 95: 717-25.
69. Freedman RA, Alderman EL, Sheffield LT, Saporito M, Fisher LD. Bundle branch block in patients with chronic coronary artery disease: angiographic correlates and prognostic significance. *J Am Coll Cardiol.* 1987; 10: 73-80.
70. Greenberg H, Case RB, Moss AJ, et al, MADIT-II Investigators. Analysis of mortality events in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT-II). *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43: 1459-65.
71. Zimetbaum PJ, Buxton AE, Batsford W, et al. Electrocardiographic predictors of arrhythmic death and total mortality in the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial. *Circulation.* 2004; 110: 766-9.
72. Vaidean GD, Schroeder EB, Whitsel EA, et al. Short-term repeatability of electrocardiographic spatial T-wave axis and QT interval. *J Electrocardiol.* 2005; 38: 139-47.
73. Padmanabhan S, Silvet H, Amin J, Pai RG. Prognostic value of QT interval and QT dispersion in patients with left ventricular systolic dysfunction: results from a cohort of 2265 patients with an ejection fraction of < or = 40%. *Am Heart J.* 2003; 145: 132-8.
74. Elming H, Holm E, Jun L, et al. The prognostic value of the QT interval and QT interval dispersion in all-cause and cardiac mortality and morbidity in a population of Danish citizens. *Eur Heart J.* 1998; 19: 1391-400.
75. Dekker JM, Crow RS, Hannan PJ, Schouten EG, Folsom AR, ARIC Study. Heart rate-corrected QT interval prolongation predicts risk of coronary heart disease in black and white middle-aged men and women: the ARIC study. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43: 565-71.
76. Davey P. QT interval and mortality from coronary artery disease. *Prog Cardiovasc Dis.* 2000; 42: 359-84.
77. Pinsky DJ, Sciacca RR, Steinberg JS. QT dispersion as a marker of risk in patients awaiting heart transplantation. *J Am Coll Cardiol.* 1997; 29: 1576-84.
78. Malik M, Batchvarov VN. Measurement, interpretation and clinical potential of QT dispersion. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36: 1749-66.
79. Chevalier P, Burri H, Adeleine P, et al. Grouped Etude du Pronostic de l'Infarctus du Myocarde. QT dynamicity and sudden death after myocardial infarction: results of a long-term follow-up study. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003; 14: 227-33.
80. Hintze U, Vach W, Burchardt H, Videbaek J, Møller M, DIAMOND Study Group. QT interval dynamic predict mortality in high-risk patients after myocardial infarction. *Scand Cardiovasc J.* 2002; 36: 276-81.
81. Bonnemeier H, Hartmann F, Wiegand UK, Bode F, Katus HA, Richardt G. Course and prognostic implications of QT interval and QT interval variability after primary coronary angioplasty in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 37: 44-50.
82. Haigney MC, Zareba W, Gentles PJ, et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II investigators. QT interval variability and spontaneous ventricular tachycardia or fibrillation in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT) II patients. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 44: 1481-7.
83. Golderbergh J, Cain M, Hohnloser S et al. American Heart Association/American College of Cardiology of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society Scientific Statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death. *Circulation.* 2008; 118: 1497-1518.
84. Liew R. Electrocardiogram-based predictors of sudden cardiac death in patients with coronary artery disease. *Clin Cardiol.* 2011; 34: 466-73.
85. Barold S, Herweg B. Usefulness of the 12-lead electrocardiogram in the follow-up of patients with cardiac resynchronization devices. Part I. *Cardiol J.* 2011; 18: 476-86.

Holter (monitoría electrocardiográfica continua) de 24 horas

El estudio de monitoría del ritmo cardíaco mediante el test de Holter, comenzó a emplearse oficialmente desde 1980, año en que fue aceptado por el *National Institutes of Health* (NIH), como una herramienta diagnóstica de alto valor en el estudio de las arritmias cardíacas, gracias a que es un método de rendimiento aceptable, fácil de instalar y desprovisto de cualquier riesgo.

Esta técnica de registro electrocardiográfico continuo puede realizarse con una duración total de 24 ó 48 horas o incluso hasta siete días. Es especialmente útil en pacientes con síntomas recurrentes frecuentes, al menos de presentación interdiaria, y en aquellos con enfermedad cardíaca estructural. Es importante recalcar que esta herramienta diagnóstica fue diseñada para registro electrocardiográfico y que no existe un Holter de tensión arterial (denominado apropiadamente monitoreo ambulatorio de presión arterial-MAPA).

Su objetivo primordial es el intento de capturar una arritmia, bien sea bradicardia y/o taquicardia (supra o ventricular), que se correlacione con los síntomas del paciente. En otros casos su utilidad reside en la documentación de la frecuencia y gravedad de las arritmias, sean sintomáticas o no, en sujetos con arritmias conocidas o con patología estructural que conduzca a su génesis. En los últimos años, con la incorporación de la valoración directa e indirecta del sistema nervioso autónomo, es una herramienta en la estratificación del riesgo de muerte súbita al permitir la cuantificación no sólo del número de eventos ectópicos ventriculares, sino la valoración de la variabilidad de la frecuencia cardíaca y del patrón circadiano (ver guía del sistema nervioso autónomo).

El Holter utiliza tres derivaciones ortogonales que se registran en medio magnético o electrónico. En algunos sitios aún se usan grabadoras de cinta magnética, las cuales, a pesar de realizar registros adecuados, tienen el inconveniente de presentar artificios por velocidad de grabado y por ello son poco recomendadas.

Los sistemas actuales permiten monitorear desde uno hasta doce canales, con cuantificación del perfil de frecuencia cardíaca, máxima, mínima y promedio

de 24 horas o segmentaria. Se puede obtener la frecuencia promedio de una hora determinada o de varias. La detección de las arritmias se extiende a los latidos ectópicos o a los brotes de taquicardia, puede clasificar las morfologías del QRS en normales, supraventriculares (no diferencia entre el origen auricular o de la unión AV y no detecta las extrasístoles auriculares bloqueadas), ventriculares o aberradas. Permite, además, la cuantificación del intervalo QTc en 24 horas y estudiar los cambios del segmento ST en la isquemia silenciosa o en el paciente con sospecha o diagnóstico confirmado de enfermedad coronaria. El número de pausas o arrestos se determina de manera automática. Igualmente se pueden medir intervalos con fines diagnósticos o comparativos. La variabilidad de la frecuencia cardíaca se informa en análisis espectral, SDNN, pNN50 y otros. Se puede analizar el patrón circadiano identificando pacientes con enfermedad del nodo, frecuencia y duración de las taquiarritmias o bradiarritmias (relacionándolas con la actividad del paciente) y fluctuaciones del paciente con falla cardíaca.

La realización del Holter inicia con la instrucción verbal del método al paciente, su utilidad, modo de colocación, forma de tratar el dispositivo y protección del mismo, y actividades que puede hacer o las que están contraindicadas (como bañarse con la grabadora). Se le entrega un instructivo escrito y se le hace firmar la aceptación de las condiciones de protección y uso del dispositivo. En el instructivo escrito el paciente anota la actividad que realiza, la hora y el tipo de síntomas si los tiene, de manera que los datos pueden usarse al momento de la revisión de su registro electrocardiográfico.

Se utiliza la región torácica y se limpian con alcohol las zonas de interés; en algunos casos se usa papel lija para mejorar la adquisición de los registros. Igualmente, en ciertos pacientes es necesario rasurar zonas del precordio para mejorar el contacto de los electrodos. Se aplican electrodos metálicos de base amplia y a éstos se adhieren siete cables de registro que van a su vez conectados a una grabadora digital de ECG. Se introduce una tarjeta de registro digital (compact flash) y se programa

el dispositivo sincronizándolo con la computadora que posee el *software*. Se verifica la fijación de los electrodos al paciente y a la grabadora así como el trazo basal del ECG. Tanto los electrodos como la grabadora se afirman a la cintura del paciente. Se dan de nuevo instrucciones y se cita para retirar el monitor en 24 horas (1).

Al día siguiente se retiran los electrodos y el sistema de grabación. La tarjeta compacta se inserta en el sistema computarizado para descargar la información. Previamente o en ese momento se anotan en el sistema los datos de identificación del paciente, la hora de comienzo de la grabación, el diagnóstico presuntivo, la presencia o no de marcapasos y el uso de medicamentos que puedan afectar el registro (antiarrítmicos, simpatomiméticos, fármacos que prolongan el QT...).

Se pasa al proceso de edición que consiste en la selección de las diferentes morfologías del QRS identificadas por el sistema. Se clasifican y agrupan manualmente. Se rechazan los artefactos y se reclasifican los complejos QRS según criterio del cardiólogo con base en la duración del QRS, la morfología y el contexto en el que se presentan. Depurados los complejos QRS y clasificados correctamente, se revisan los eventos tomados de manera automática por el computador y se tamizan, aprobando o rechazando los trazos. Se hace énfasis en la revisión de pausas, eventos de bradicardia, taquicardia ventricular (TV), fibrilación ventricular (FV), latidos ectópicos ventriculares o supraventriculares (clasificándolos como auriculares o nodales), taquicardias, dupletas ventriculares, desviaciones del ST, y frecuencia mínima y máxima. Posteriormente se revisan los síntomas y su correlación con arritmias explorando el trazo cinco minutos antes y después de la sintomatología. Se pasa a la verificación del intervalo QTc y se realizan algunas medidas manuales para cotejarlo. Se valora el patrón circadiano y su morfología y la variabilidad de la frecuencia. Cuando el paciente porta marcapasos o dispositivos de estimulación cardíaca se analiza adicionalmente: modo de estimulación, tipo de espigas reconocidas, detección adecuada o no, estimulación efectiva o no, presencia de sensor, respuesta a taquicardia auricular, *flutter* o fibrilación, respuesta a bradicardia súbita, frecuencia máxima y mínima, fusión, seudofusión, porcentaje de estimulación y detección.

El Colegio Colombiano de Electrofisiología recomienda que el informe del Holter incluya: ritmo predominante, frecuencia cardíaca promedio, mínima y máxima, presencia de arritmias clasificándolas como ventriculares o

supraventriculares y sostenidas o no (mayores o no de 30 segundos en duración), bradiarritmias y trastornos de la conducción sinoauricular o auriculoventricular (paroxísticos o permanentes), bloqueos de rama (paroxísticos o permanentes), trastornos del segmento ST, análisis del QT y correlación con los síntomas. Por otra parte, es importante analizar los síntomas del paciente y su correlación electrocardiográfica editando los trazos correspondientes. No se recomienda presentar solamente el autorreporte del dispositivo (2).

Utilidad del Holter en la evaluación de síntomas

Utilidad del Holter en la evaluación del paciente con palpitaciones

En este caso, la utilidad del Holter está en relación directa con la frecuencia de los síntomas, pues si éstos ocurren a diario es muy probable que se encuentren alteraciones en el ritmo durante la monitoría; por otra parte, existen pacientes con palpitaciones no asociadas a arritmias y en los que, si el síntoma no se correlaciona con alteraciones electrocardiográficas, se puede sospechar origen en trastornos emocionales (3).

De otro lado, el Holter puede ser útil en pacientes que no desarrollan síntomas con el registro pero que presentan arritmias significativas (4). La sensibilidad es baja (33%-35%) pero la especificidad (si hay síntomas) alta (4, 5).

Utilidad del Holter en la evaluación del paciente con síncope

La utilidad del Holter en este tipo de pacientes es igualmente limitada por la frecuencia de aparición de los episodios sincopales; no obstante, pueden evidenciarse alteraciones claves como bloqueos alternantes de rama, bloqueos AV paroxísticos (Mobitz II o de tercer grado) y alteraciones en la formación de los impulsos que dan pistas sobre una posible causa eléctrica del trastorno (3). En poblaciones no seleccionadas la utilidad del Holter en el diagnóstico de síncope es del 1% al 2% (6). Sin embargo, en un estudio en mayores de 80 años se encontró mayor rendimiento diagnóstico con positividad del 11,2% para arritmias que explicaban el síncope (enfermedad del nodo sinusal, bloqueo AV, fibrilación auricular con bradicardia o taquicardia severa y taquicardia supraventricular o ventricular sostenida). El rendimiento aumentaba al 20% en mayores de 90 años (7). En otro estudio en el cual se realizó el Holter de acuerdo con la sospecha de origen arrítmico, el rendimiento diagnóstico fue del 12% (8).

Recomendaciones

Clase I

- El Holter está indicado en los pacientes con palpitaciones o síncope de aparición diaria o interdiaria (Nivel de evidencia C).

Clase IIB

- El Holter puede considerarse en la evaluación del síncope en quienes se sospecha origen arritmico o en mayores de 80 años independiente de los hallazgos en el ECG de reposo y de la frecuencia del síncope (Nivel de evidencia B).

Clase III

- El Holter no está indicado en pacientes con palpitaciones o síncope en quienes es baja la probabilidad de que el síntoma aparezca durante el registro (Nivel de evidencia C).
- El Holter no está indicado para uso rutinario en cualquier paciente con síncope (Nivel de evidencia B).
- El Holter no está indicado en quienes ya se haya hecho el diagnóstico del síntoma por otro medio (Nivel de evidencia C).

Utilidad del Holter en el diagnóstico de patologías específicas

Enfermedad del nodo sinusal

Habitualmente la presentación de la enfermedad del nodo sinusal es intermitente y, por tanto, el rendimiento diagnóstico del Holter no es alto. En un estudio en pacientes con diagnóstico establecido de enfermedad del nodo sinusal, se encontró Holter positivo para el diagnóstico en el 60% al 75% de los casos (9). En otro estudio, pese a extender el registro por seis días, se logró el diagnóstico en sólo el 48% de los casos (10). Si se observa tendencia bradicárdica, bradicardia diurna sintomática, pausas sinusales mayores de tres segundos o respuesta cronotrópica inadecuada durante actividad (por esto es tan importante una adecuada instrucción de llenar el registro de actividades por parte del paciente) se puede efectuar el diagnóstico de enfermedad del nodo sinusal (3).

Extrasistolia auricular

Es un hallazgo común en el registro de un Holter y por sí misma no se debe considerar patológica. En sujetos sanos la prevalencia es de aproximadamente el 60% (11) y aumenta al 21%-100% en ancianos (12, 13). Sin

embargo, que la frecuencia sea mayor a 100 extrasístoles en 24 horas, es mucho menor (< 3%)(11). El diagnóstico se basa en los mismos criterios del electrocardiograma de superficie con complejos prematuros con QRS de morfología semejante a la del ritmo sinusal y precedidos por una onda P de morfología diferente a la del ritmo sinusal. En ocasiones la onda P no se evidencia con claridad y deforma la onda T precedente o se esconde en el QRS anterior. Aunque existen extrasístoles originadas en el nodo AV son mucho menos frecuentes y su pronóstico es semejante al de las extrasístoles auriculares, de ahí que la diferenciación no parece ser muy importante.

Taquicardia auricular

Por definición una taquicardia supraventricular consiste en tres o más latidos supraventriculares prematuros con frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto (lpm) y con complejos QRS idénticos a los del ritmo sinusal. Usando esta definición el dispositivo automáticamente reconoce la arritmia en mención.

Respecto a los latidos supraventriculares prematuros, el reconocimiento depende de la precocidad del primer complejo y de la diferencia entre la frecuencia de la taquicardia y la del ritmo sinusal, razón por la cual pueden no detectarse las taquicardias que ocurran durante ritmos sinusales rápidos.

Un diagnóstico diferencial de las taquicardias cortas es la presencia de extrasistolia supraventricular interpolada seguida de extrasístole supraventricular aislada, complejos que usualmente la detección automática clasifica como taquicardia supraventricular y en los cuales el cardiólogo debe hacer una diferenciación apropiada. La interpretación electrocardiográfica no siempre es fácil debido a que la conducción atrioventricular del latido que sigue la extrasístole interpolada puede prolongarse por la conducción oculta de la misma y la onda P no siempre es visible y puede quedar enmascarada dentro de la onda T. Así mismo, el bigeminismo interpolado puede confundirse con taquicardia supraventricular y sólo el reconocimiento correcto de la onda P, proporciona la clave para el diagnóstico certero.

En personas normales, los eventos no sostenidos de taquicardia auricular de 6 a 12 latidos se observan entre 2% a 6% de sujetos; esta prevalencia aumenta en pacientes con cardiopatía (11, 14). El diagnóstico en el Holter está definido por los mismos hallazgos del electrocardiograma de superficie, fundamentalmente taquicardia de complejos QRS semejantes al QRS en ritmo sinusal, con una onda P que antecede cada QRS con morfología diferente a la P sinusal. Muchas de ellas

son de origen automático por lo que al inicio de la taquicardia se ve fenómeno de calentamiento (aceleración progresiva de la frecuencia de la taquicardia) y al final, de enfriamiento (desaceleración progresiva de la frecuencia de la taquicardia).

Fibrilación auricular

El diagnóstico de fibrilación auricular en el Holter se fundamenta en los mismos criterios usados en el electrocardiograma de superficie, ausencia de onda P e intervalos RR irregulares.

Flutter auricular

El diagnóstico de *flutter* auricular en el Holter se fundamenta en los mismos criterios usados en el electrocardiograma de superficie, presencia de ondas F a frecuencia de 250 a 350 latidos por minuto con intervalos RR irregulares o no, según la conducción del nodo AV.

Taquicardia por reentrada nodal

Nuevamente el diagnóstico de esta arritmia utiliza las mismas herramientas del ECG de superficie. En esta taquicardia, en la variedad típica (lenta-rápida), el inicio habitualmente se produce por una extrasístole auricular con un PR largo (conduciendo por la vía lenta), con la onda P que aparece en la taquicardia al final o dentro del QRS. Con el Holter es posible evaluar el inicio y fin de la taquicardia, lo cual facilita el diagnóstico. En ritmo sinusal un análisis cuidadoso del PR puede orientar a este diagnóstico, ya que si se observa un PR con una variación constante, por ejemplo: PR predominante de 180 ms y ocasionalmente uno de 240 o mayor (o una variación de este rango a diferentes valores del PR), se puede concluir que el paciente tiene conducción dual por el nodo AV y por tanto, sustrato para reentrada intranodal. De igual manera, si se observa a frecuencias mayores un incremento progresivo del PR sin llegar al Wenckebach, se puede concluir que hay doble vía nodal. Sin embargo, no hay una evaluación sistemática de estos datos en la predicción de la taquicardia intranodal (3).

Taquicardia ortodrómica

Se produce por la existencia de una vía accesoria que conduce con relación 1:1 desde el ventrículo hacia la aurícula. La conducción ocurre en forma anterógrada por el nodo AV y de manera retrógrada hacia las aurículas por una vía accesoria, de modo que la onda P es negativa y se inscribe después del QRS en el segmento ST o sobre la onda T. El segmento RP es menor que el PR y el RP es mayor de 80 ms (15, 16).

En el análisis de 100 pacientes con taquicardia supraventricular en el estudio de Pava y colaboradores, el

punto de corte de 100 ms en el intervalo RP, tuvo sensibilidad del 100% para el diagnóstico de taquicardia ortodrómica (17).

En raras ocasiones la vía accesoria conduce a la aurícula en forma lenta produciendo ondas P retrógradas tardías, donde el RP es mayor que el PR y condiciona taquicardias con características incesantes, especialmente en jóvenes (taquicardia Coumel).

La discriminación de ondas P ectópicas en mayor proporción que complejos QRS en una salva de taquicardia, conduce al diagnóstico de taquicardia auricular con grados de bloqueo variable. No obstante, si el número de complejos QRS y ondas P es similar, debe establecerse diagnóstico diferencial entre taquicardia atrial, taquicardia ortodrómica y taquicardia por reentrada intranodal, y es aquí donde la aplicación de la relación entre los intervalos RP y PR conduce a la aproximación diagnóstica (figura 7).

Síndrome de preexcitación

El reconocimiento de la morfología electrocardiográfica de preexcitación no siempre es fácil en el registro Holter, dado que el intervalo PR no tiene el mismo valor respecto al electrocardiograma de superficie ya que la onda P puede quedar enmascarada en la línea isoeléctrica de las derivaciones del Holter.

Por otra parte, la onda delta no tiene expresión axial y el inicio de la onda R puede ser difícil de distinguir. Además, la preexcitación puede desaparecer con la aceleración de la frecuencia cardíaca y reaparecer con la disminución de la misma, mediada por el influjo vagal sobre la conducción nodohisiana (figura 8).

La capacidad de la vía accesoria para conducir determinado estímulo, varía con el tiempo; por tanto no siempre se encontrará el patrón característico del síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) (intervalo PR corto y presencia de onda delta). Así, dentro de una misma tira de ritmo, pueden observarse complejos QRS normales y con patrón de preexcitación.

De este modo es posible distinguir tres tipos de comportamiento del síndrome de WPW en cuanto a la capacidad de conducción de la vía accesoria:

- *Síndrome de WPW intermitente*: un paciente puede tener, en determinado momento, un electrocardiograma característico del síndrome de preexcitación y en un momento diferente un electrocardiograma normal.
- *Síndrome de WPW alternante*: en un mismo registro electrocardiográfico pueden encontrarse cambios repentinos en el patrón alternando complejos QRS normales y preexcitados.

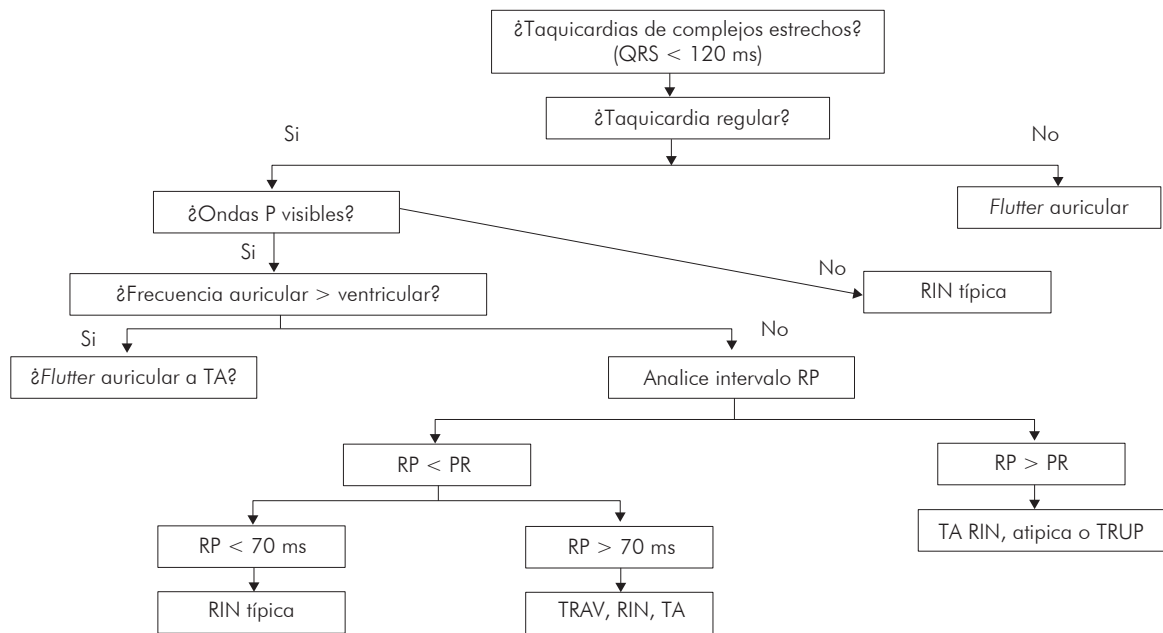


Figura 7. Evaluación inicial del registro (Holter o electrocardiograma) en taquicardias. FA: fibrilación auricular; TA: taquicardia atrial; RIN: reentrada nodal; TRUP: taquicardia reentrante de la unión paroxística; TRAV: taquicardia reentrante auriculoventricular (17).

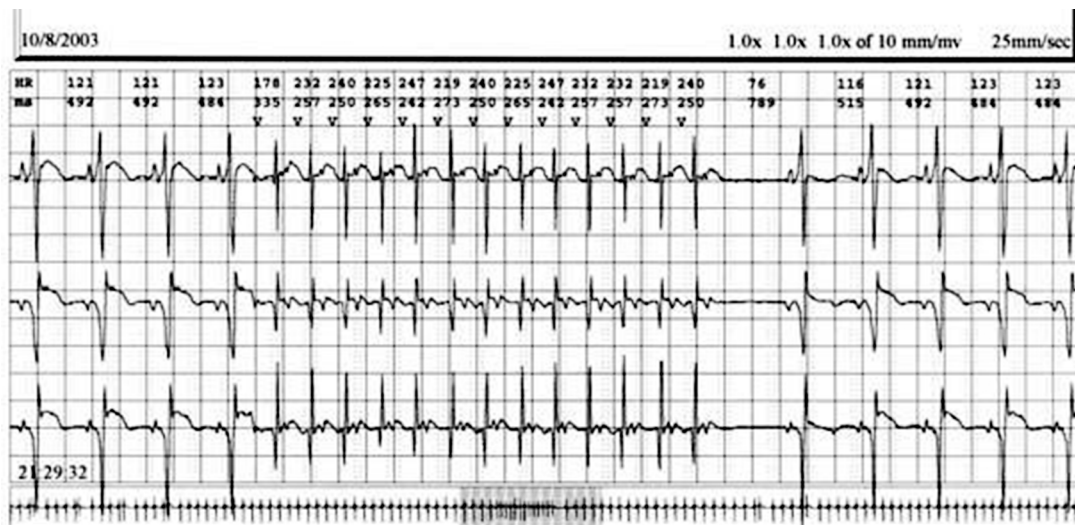


Figura 8. Inicio y final de una taquicardia auriculoventricular (síndrome de WPW) en un paciente de tres años (17).

- **Síndrome de WPW con efecto concertina:** el efecto concertina es un cambio gradual en la velocidad de conducción de la vía accesoria. Se identifica en los trazados electrocardiográficos por la presencia de intervalo PR corto, onda delta y QRS ensanchado que gradualmente va cambiando con normalización escalonada del PR y QRS, e incluso con desaparición de la onda delta y repetición posterior del ciclo.

Las taquicardias ortodrómicas en el síndrome de WPW se presentan con intervalos RP (> 70 ms) $<$ PR, mientras que las taquicardias antidrómicas son menos comunes y ocurren con complejos QRS inusualmente amplios (18).

Fibras de Mahaim

Una causa infrecuente de taquicardia paroxística supraventricular por reentrada auriculoventricular es la que utiliza una vía accesoria conocida como fibras de Mahaim. Tiene conducción anterógrada exclusiva con propiedades decrementales que provocan una taquicardia con imagen de bloqueo de rama izquierda con conducción AV 1:1, intervalo RP relativamente corto y PR largo. Sin embargo el diagnóstico en el Holter es muy complicado y se requerirá el estudio electrofisiológico para tener certeza de esta patología.

Extrasistolia ventricular

Los latidos ventriculares prematuros se detectan con facilidad a través del sistema de interpretación automática debido a que el diagnóstico inicial se basa en la prematuridad del complejo así como en su aspecto punto a punto, los cuales difieren de los complejos QRS del ritmo sinusal, especialmente en la duración. Por estas razones, el diagnóstico de latidos ventriculares prematuros es muy preciso y puede ser alterado sólo por la presencia de artefactos y registros parásitos. No obstante, hay que tener en cuenta que ninguna interpretación automática puede discriminar un latido supraventricular con aberración de un verdadero complejo ventricular prematuro. El diagnóstico cuantitativo, el porcentaje y la carga diaria, así como la expresión horaria y la representación gráfica son útiles para determinar dependencia catecolaminérgica o vagal (figura 9) (17, 18).

El diagnóstico cualitativo depende en primera instancia de la uniformidad en la prematuridad o de su polimorfismo. Pueden presentarse variaciones virtuales en la morfología con el paso de ritmo sinusal a un ritmo diferente. Dado que la morfología del complejo prematuro puede variar incluso con los cambios de posición del paciente, es importante saber qué períodos

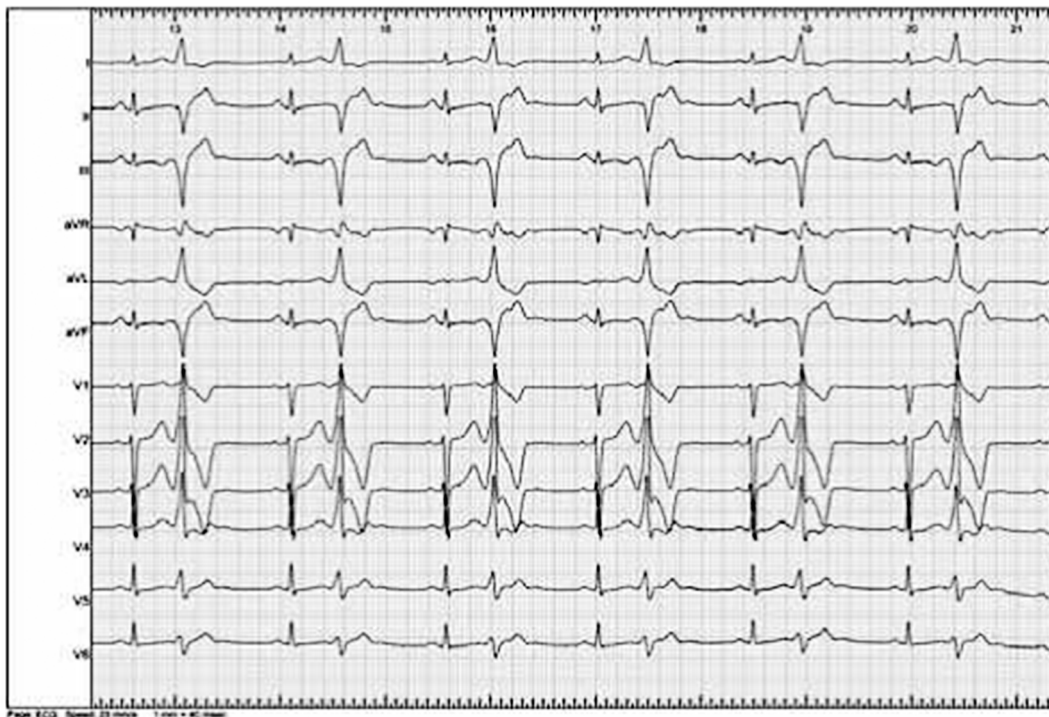


Figura 9. Complejos ventriculares prematuros monomórficos en patrón de bigeminismo.

de acoplamiento similares van en contra del polimorfismo. La extrasistolia ventricular interpolada representa un problema diagnóstico, en particular si el complejo ventricular del ritmo de base que sigue la extrasístole presenta trastorno de conducción intraventricular o aberración. En este caso la interpretación automática puede llevar al falso diagnóstico de taquicardia ventricular no sostenida. La observación cuidadosa de la onda P puede aclarar la duda.

Taquicardia ventricular

Por definición, taquicardia ventricular es una secuencia de tres o más complejos ventriculares anchos con frecuencia cardíaca mayor de 100 lpm; el primer latido suele ser prematuro. La distinción entre una taquicardia sostenida y no sostenida es arbitraria y el punto de corte es de 30 segundos (15, 16).

La taquicardia ventricular sostenida no es difícil de diagnosticar por el sistema de interpretación automática y el diagnóstico diferencial se establece con la taquicardia supraventricular con conducción aberrante y con la taquicardia antidrómica en el contexto de preexcitación manifiesta.

Igualmente, el diagnóstico cuantitativo de la taquicardia ventricular, la repartición circadiana y los histogramas horarios son bien interpretados por el sistema automático. La frecuencia máxima de la taquicardia, así como las posibilidades de aceleración y desaceleración son elementos útiles en el análisis. El estudio correcto del segmento ST que precede la taquicardia, puede revelar

la posibilidad de isquemia silente, pese a las dificultades en el diagnóstico de esta patología mediante la monitoría Holter (figura 10).

Diagnóstico diferencial en taquicardia de complejo ancho

Una taquicardia supraventricular puede cursar con complejo QRS ancho y aparentar ser una taquicardia ventricular. Aunque, mediante registro Holter no es sencillo hacer el diagnóstico diferencial, se sugiere por las siguientes razones (15, 16):

- La duración del QRS mayor de 140 ms favorece el origen ventricular.
- El complejo QRS monomórfico y en particular con configuración QS, así como la presencia de deflexiones tempranas en los primeros 100 ms, orientan hacia un origen ventricular.
- Las taquicardias lentas de complejo QRS ancho (100-140 lpm) usualmente tienen origen ventricular, debido a que a esta frecuencia es inusual la aberrancia de rama en taquicardias supraventriculares.
- Las taquicardias que comienzan con un latido poco prematuro indican origen ventricular, ya que es difícil que la aberrancia de rama haya tenido lugar.
- La disociación indica origen ventricular; sin embargo, este criterio es menos útil que en el electrocardiograma de 12 derivaciones, dado que en la mayoría de los casos se dispone sólo de 3 derivaciones y se pueden encontrar artefactos que alteran los registros.



Figura 10. Taquicardia ventricular dependiente de isquemia. Se aprecia la depresión del segmento ST precediendo las salvas de taquicardia ventricular monomórfica no sostenida (14).

- La presencia de taquicardia de complejo QRS estrecho en otro momento de la grabación, habla del origen supraventricular de una taquicardia de complejo QRS ancho si el inicio de la última se da con aberración intraventricular transitoria.
- El tiempo al pico o nadir de la onda R en la derivación DII mayor o igual a 50 ms, es muy específico de taquicardia ventricular, y se podría extrapolar al Holter aunque no hay estudios al respecto (20).

Siempre se recomienda prudencia antes de diagnosticar una taquicardia ventricular dadas las implicaciones que genera desde el punto de vista pronóstico y terapéutico. Si el registro electrocardiográfico no es de suficiente calidad para estar seguro del diagnóstico, es preferible usar el término taquicardia de complejo QRS ancho para posteriormente correlacionar desde el punto de vista clínico y de factores de riesgo.

Ritmo idioventricular acelerado

Es una arritmia con características similares a las de la taquicardia ventricular, pero a diferencia de ésta, la frecuencia ventricular oscila entre 60 y 100 lpm. El límite de 100 lpm es arbitrario y cabe anotar que en presencia de medicamentos antiarrítmicos pueden encontrarse taquicardias ventriculares lentas y que el inicio tras un latido ventricular prematuro y la terminación similar a una pausa postextrasistólica, orientan hacia este último diagnóstico (15, 16).

Desde el punto de vista electrocardiográfico, la arritmia se caracteriza por frecuencia ventricular entre 60 y 100 lpm, QRS ancho con duración mayor de 120 ms y morfología de bloqueo de rama; puede haber disociación AV y con frecuencia se registran capturas y fusiones ventriculares (15, 16).

Desde el punto de vista clínico, este tipo de taquicardia es no sostenida y se asocia generalmente con cardiopatía isquémica, sobre todo en la fase aguda del infarto miocárdico tras estrategias de reperfusión coronaria. También puede encontrarse en cardiopatías hipertensiva o reumática avanzadas, en las miocardiopatías y como manifestación de intoxicación digitalica (15, 16).

Bloqueos de rama

El retardo en la conducción intraventricular con alteración en la morfología y duración del complejo QRS mayor a 120 ms, conduce al diagnóstico de bloqueo completo de rama. Sin embargo, mediante el trazado

Holter es arduo determinar el origen anatómico de dichas alteraciones y de los trastornos inespecíficos de la conducción intraventricular en ausencia del electrocardiograma clínico de 12 derivaciones y del posicionamiento adecuado de las derivaciones de la monitoría ambulatoria en el plano horizontal (V1 y V5 o V6) (15).

No obstante, en el registro Holter es posible identificar bloqueos de rama de fase 3, los cuales aparecen durante la aceleración del ritmo cardíaco y bloqueos de rama de fase 4 durante la disminución del ritmo cardíaco. En el primer caso deben anotarse las frecuencias de aparición y desaparición del trastorno de conducción y existe riesgo de progresión a bloqueo completo de rama permanente. Para el segundo caso, el diagnóstico diferencial con ritmos de escape ventricular no es sencillo y su presencia implica riesgo de progresión a bloqueo AV completo, por lo que no debe subestimarse (16).

Bloqueo auriculoventricular (BAV)

En todos los registros de electrocardiografía ambulatoria dinámica deben analizarse y reportarse la evaluación del intervalo auriculoventricular, así como la correlación sintomática, especialmente en pacientes en estudio por síncope y en aquellos con bloqueos de rama preexistentes.

BAV de primer grado

Se debe a un retraso en la conducción del impulso originado en el nodo sinusal a su paso por el nodo AV. Desde el punto de vista electrocardiográfico se caracteriza por un intervalo PR mayor de 200 ms en adultos y de 0,18 ms en niños. La medida del intervalo PR depende de la frecuencia cardíaca, acortándose mientras ésta aumenta y a frecuencias cardíacas mayores de 110 latidos por minuto; intervalos mayores de 180 ms pueden considerarse bloqueos de primer grado. El intervalo PR prolongado puede ser fijo o variar a lo largo de una tira de ritmo en un mismo individuo, con medidas generalmente entre 200 y 400 ms y en ocasiones hasta de 600 ms que hacen que la onda P se inscriba después de la onda T, pudiendo confundirse con una onda U y por definición a cada onda P le sigue un complejo QRS.

Dada la disposición de las derivaciones en el registro Holter el inicio de la onda P puede aparecer isoeléctrico y por ello el intervalo máximo puede subvalorarse; pese a esta limitación siempre se debe reportar su medición en milisegundos.

BAV de segundo grado Mobitz I

Consiste en la interrupción intermitente de un estímulo supraventricular a su paso por el nodo AV. Esta interrupción tiene lugar de manera que un primer estímulo se conduce normalmente a través del nodo AV y los subsiguientes sufren un enlentecimiento hasta que alguno se bloquea y no atraviesa el nodo AV. Este enlentecimiento progresivo de la conducción a nivel del nodo AV se denomina fenómeno de Wenckebach y desde el punto de vista electrocardiográfico se caracteriza por alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que una onda P se bloquea y no es seguida de complejo QRS, o por acortamiento progresivo de intervalos RR hasta que la onda P se bloquea. El complejo QRS por lo general tiene características normales; el intervalo RR que contiene la P bloqueada es más corto que la suma de dos intervalos PP y el primer intervalo PR tras la onda P bloqueada es más corto que el intervalo PR previo al bloqueo (21, 22).

El BAV tipo Wenckebach puede ser típico o atípico. En el primer tipo, el mayor incremento del intervalo PR tiene lugar en el segundo impulso conducido después de la pausa, y en los impulsos sucesivos, el intervalo PR sigue incrementándose en menor grado. En el BAV tipo Wenckebach atípico, la prolongación del intervalo PR no es progresiva y la prolongación máxima del PR puede ocurrir justo antes del bloqueo del impulso (21, 22).

BAV de segundo grado Mobitz II

Es menos frecuente que el anterior y su presencia siempre implica cardiopatía subyacente, al contrario de lo que sucede en el BAV Mobitz I, que puede ser visto en sujetos sanos con hipertensión vagal. Así mismo, puede progresar a BAV completo de manera súbita e impredecible. Desde el punto de vista electrocardiográfico se caracteriza porque de manera súbita el estímulo auricular no se conduce a través del nodo AV, de modo que una onda P se bloquea, existiendo en el latido previo y posterior al estímulo bloqueado un intervalo PR constante, ya sea normal o prolongado (21, 22).

BAV 2:1

En este caso los impulsos auriculares alternados son conducidos al ventrículo en relación 2:1, con ritmo auricular regular e intervalo PR constante en los impulsos conducidos. Puede regresar a BAV segundo grado Mobitz I y éste a su vez progresar a BAV 2:1 (21, 22).

BAV completo

En este tipo de bloqueo, conocido también como BAV de tercer grado, ningún estímulo originado en las

aurículas es capaz de atravesar el nodo AV, de modo que tanto la cámara auricular como la ventricular presentan frecuencia propia e independiente y la frecuencia del escape ventricular dependerá del origen en el nodo AV, alguna de las ramas del haz de His o del sistema de Purkinje. Desde el punto de vista electrocardiográfico se caracteriza por presencia de ondas P y complejos QRS que no guardan relación entre sí, siendo la frecuencia de las ondas P mayor que la de los complejos QRS, cambios de longitud de los intervalos PR latido a latido y localización indiscriminada de las ondas P antes, después o dentro del complejo QRS o sobre la onda T. La morfología del complejo QRS dependerá del lugar de origen del marcapasos subsidiario; será similar a los impulsos supraventriculares si se origina en el nodo AV o en la primera porción del tronco del haz de His. Por el contrario, si el marcapasos ventricular se origina en regiones más distales, como ramas del haz de His, tendrá morfología similar a la de los bloqueos de rama, puesto que este impulso deberá pasar la barrera eléctrica intraseptal hacia el ventrículo contralateral (21, 22).

Por la implicación pronóstica y la adecuación en la programación de marcapasos, siempre debe analizarse la actividad y frecuencia auricular haciendo énfasis en la presencia de disfunción sinusal concomitante o de fibrilación auricular.

El ritmo de escape ventricular puede ser irregular en casos de captura intermitente del ritmo ventricular por fibrilación auricular, captura del ritmo sinusal con presencia de onda P precediendo el complejo QRS y latidos de fusión, extrasístoles ventriculares y presencia de varios ritmos de escape ventricular con frecuencias diferentes (21).

Los BAV completos paroxísticos suelen ser repetitivos y recurrentes y cada episodio tiene comienzo y finalización característicos, bases sobre las cuales se clasificaron tanto de fase 3, como de fase 4 y ambas formas son dependientes de la frecuencia cardíaca en su mecanismo de iniciación. Así, el BAV paroxístico "en fase 3" es, en esencia dependiente de taquicardia y se supone que en su mecanismo participa la conducción oculta repetitiva en la zona de bloqueo. El BAV paroxístico "en fase 4" está asociado a bradicardia y su mecanismo electrofisiológico se ha relacionado con el compromiso en la reserva de despolarización diastólica y con menor cantidad de canales de sodio disponibles ante alteraciones severas del sistema de conducción cardíaco (figuras 11 a 13) (21, 22).

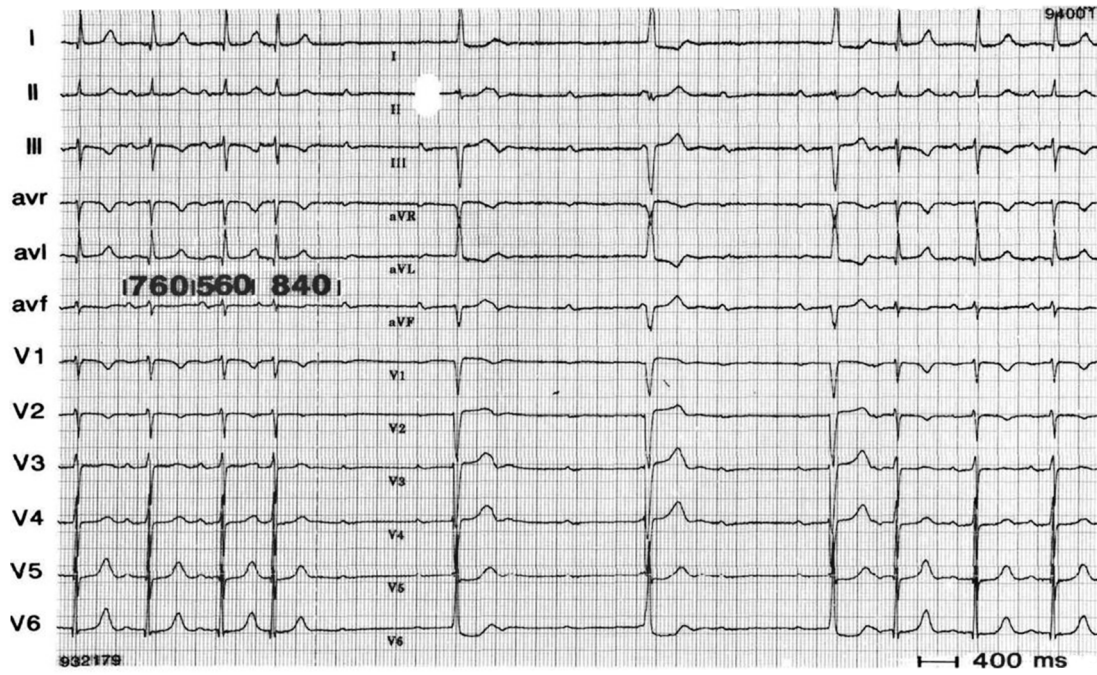


Figura 11. BAV paroxístico que se inicia tras un complejo atrial prematuro conducido.

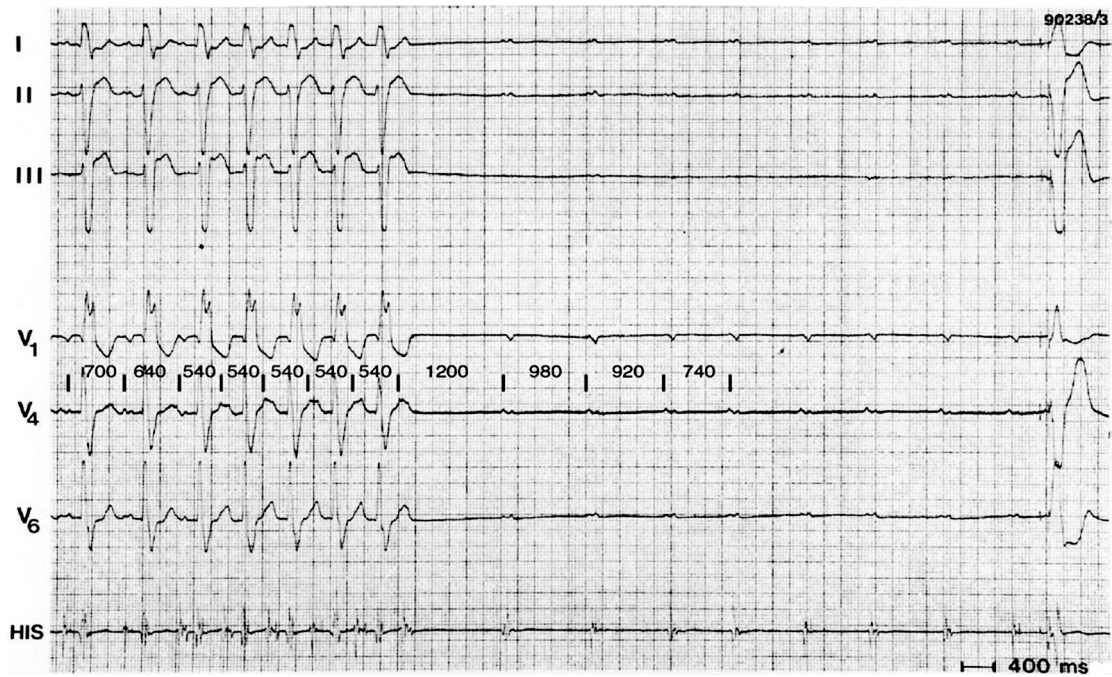


Figura 12. Taquicardia auricular en presencia de bloqueo de rama derecha seguida por bloqueo aurículo-ventricular paroxístico.

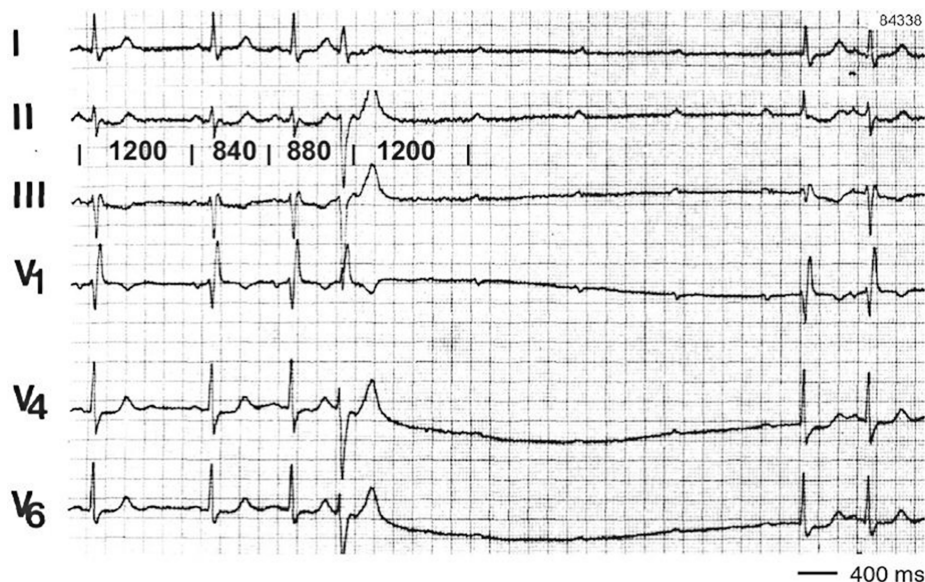


Figura 13. Bloqueo aurículo-ventricular paroxístico de fase 4 inducido tras extrasístole ventricular con conducción retrógrada en presencia de bloqueo completo de rama derecha.

Recomendaciones

Clase IIA

- El Holter puede ser útil en el diagnóstico de diferentes patologías arrítmicas como enfermedad del nodo sinusal, extrasístola auricular, taquicardia auricular, fibrilación auricular, flutter auricular, taquicardia por reentrada nodal, taquicardia ortodrómica, síndrome de WPW, preexcitación tipo Mahaim, bloqueo AV, bloqueos de rama y fasciculares, extrasístola ventricular y taquicardia ventricular si son registradas durante la grabación aplicando los mismos criterios diagnósticos empleados en el ECG (Nivel de evidencia C).

Clase III

- El Holter no está indicado para el diagnóstico específico de diferentes patologías arrítmicas cuando éste se ha hecho por otro método (Nivel de evidencia C).

Utilidad del Holter en el pronóstico de patologías arrítmicas y riesgo de muerte súbita

Cardiopatía isquémica

El Holter da información pronóstica importante en pacientes con cardiopatía isquémica en relación con

isquemia y riesgo de mortalidad total y muerte súbita. La detección de isquemia en el Holter, definida como infradesnivel del ST mayor a 1 mV, de duración mayor a 1 minuto, tiene repercusión pronóstica en este tipo de pacientes. En el estudio ACIP, que evaluaba pacientes asintomáticos, la presencia de isquemia silente se asoció en el 75% de casos con enfermedad multivaso en la coronariografía (23). En pacientes con angina estable la isquemia silente se asocia con mayor riesgo de eventos cardíacos y tres veces mayor probabilidad de mortalidad cardíaca (24). Sin embargo, estos datos no superan el valor pronóstico de las pruebas tradicionales de detección de isquemia. Es importante anotar que no existe consenso sobre cual sea la mejor manera de definir evento isquémico en el Holter; la mayoría considera que se debe usar como referencia el segmento PR y evaluar el segmento ST 80 ms después del punto J, aunque otros sugieren el uso de 60 ms después del punto J y, si se requiere o no, que el punto J tenga depresión para reconocer un evento isquémico (25).

En el periodo siguiente a tres meses posinfarto las extrasístoles ventriculares aparecen en el 80% de pacientes y la taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) en el 10% al 15% (26). La aparición de más de diez extrasístoles por hora se asocia con aumento del riesgo de muerte cardíaca súbita (OR 3,4 $p=0,003$). Entre tanto la de

TVNS implica un riesgo adicional; los pacientes con TVNS tienen probabilidades de sobrevivir a tres años de 0,67 vs. 0,85 en comparación con quienes no la presentan ($p < 0,001$) (27). Al evaluar eventos arrítmicos ventriculares el VPP de la extrasístolia ventricular es de 5% a 15% y el VPN mayor a 90%; para TVNS es 20%-50% y 72%-93% respectivamente. Si se adiciona a otros predictores mejora el VPP. Por ejemplo si se asocia con FEVI menor a 40%, la extrasístolia ventricular frecuentemente se relaciona con VPP 15%-40% y VPN 94-95%. Si se asocia con QRS mayor a 120 ms la extrasístolia o la TVNS tienen VPP de 24% y VPN de 97% (28).

Sin embargo, sólo la TVNS se ha utilizado con éxito para definir la utilidad del cardiodesfibrilador implantable en la disminución de la mortalidad (ver utilidad del Holter en el tratamiento). Además, el Holter provee información adicional útil en pacientes con cardiopatía isquémica, como alteraciones en la variabilidad del RR, turbulencia cardíaca, entre otros (ver capítulo de alteraciones autonómicas).

Cardiopatía dilatada no isquémica

La presencia de TVNS es relativamente común en pacientes con cardiopatía dilatada no isquémica. Iacoviello (29) evaluó la certeza diagnóstica y el valor predictivo para eventos arrítmicos de varios parámetros en 179 pacientes con cardiopatía dilatada no isquémica y sin historia de taquicardia ventricular y/o fibrilación ventricular. La detección de TVNS durante la monitoría Holter (HR 2,96, $p=0,022$), mejoró significativamente la estratificación del riesgo. Se encontró TVNS en el 30% de los pacientes, cifra similar a la observada por Grimm (30) en el *Marburg Cardiomyopathy Study*, aunque en éste la presencia de TVNS en la monitoría Holter no se asoció con mayor riesgo arrítmico (HR 1,7, $p=0,11$). La sensibilidad para muerte súbita cardíaca de la TVNS es del 31% al 71%, el VPP 20%-50% y el VPN 72%-93% (31). Por ello aún persiste la controversia en cuanto al valor pronóstico de la TVNS en pacientes con cardiopatía dilatada no isquémica y se requieren estudios adicionales tendientes a evaluar la asociación mediante la evaluación de electrogramas almacenados en cardiodesfibriladores.

Cardiopatía chagásica

La TVNS en pacientes con cardiopatía chagásica se asocia con reducción en la expectativa de vida. Un meta-análisis encontró que la FEVI deprimida, clase funcional II-IV, la cardiomegalia y la TVNS eran predictores independientes de mortalidad (32). Sin embargo, no existen datos que determinen que el tratamiento dirigido por este hallazgo cambie el pronóstico en estos pacientes.

Miocardopatía arritmogénica

La TVNS y la extrasístolia ventricular frecuente se relacionan con mayor riesgo de arritmias sostenidas. Un estudio informó que en 84 pacientes la inducibilidad de arritmias sostenidas en el estudio electrofisiológico y la presencia de TVNS o extrasístolia ventricular frecuente, eran predictores independientes de terapia adecuada por el CDI (33). Los nuevos criterios para diagnóstico de displasia arritmogénica consideran que un criterio menor lo constituyen más de 500 extrasístoles ventriculares en 24 horas confirmadas en el Holter (34).

Taquicardiomiopatía

La miocardiopatía inducida por taquicardia o taquicardiomiopatía se define como la disfunción ventricular secundaria a taquicardia crónica, la cual es completa o parcialmente recuperable después de la normalización de la frecuencia cardíaca (35). Las causas pueden ser arritmias ventriculares o supraventriculares. Aunque comúnmente incesantes, se ha calculado que si la arritmia dura más del 15% del día, puede generar daño ventricular (36). Por ejemplo, recientemente, Kanei y colaboradores (37) estudiaron la prevalencia de taquicardiomiopatía en pacientes con extrasístole ventricular (CVP) frecuente originada en el tracto de salida ventricular derecho. En un análisis retrospectivo incluyeron registros Holter durante un periodo de cinco años y excluyeron todos los pacientes con causas identificables de disfunción ventricular izquierda. En total se identificaron 108 pacientes con más de 10 CVP/hora, de los cuales 24 presentó menos de 1.000 CVP/24 horas, 55 entre 1.000-10.000 CVP/24 horas y 29 > 10.000 CVP/24 horas. La prevalencia de disfunción ventricular izquierda fue del 4%, 12% y 34%, respectivamente, y aunque los datos no confirman causalidad sí demuestran que en pacientes con CVP frecuentes es común la presencia de disfunción ventricular izquierda. En este sentido el Holter provee la información necesaria para sospechar este diagnóstico.

Miocardopatía hipertrófica

Aproximadamente dos tercios de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica tienen arritmias ventriculares frecuentes y complejas en el Holter de 24 horas; se ha encontrado TVNS en cerca del 25% de estos pacientes, hecho que se relaciona con muerte súbita (38, 39). Algunos autores usan la presencia de TVNS como criterio único para definir el implante de cardiodesfibrilador; otros consideran que se necesitan dos factores de riesgo (TVNS, hipotensión con el esfuerzo, hipertrofia severa, síncope, antecedente familiar de muerte súbita) para la colocación del dispositivo.

Alteraciones en el QT

El intervalo QT se relaciona con riesgo de muerte súbita en pacientes con cardiopatía y en corazones sanos, independiente de su origen congénito o adquirido. El monitoreo Holter permite evaluar de manera continua y automatizada; sin embargo tiene las mismas desventajas del ECG de superficie, tales como definir la terminación de la onda T y la corrección para la frecuencia cardíaca (la mayoría de dispositivos utilizan la fórmula Bazett o Fridericia). Su utilidad en el síndrome de QT prolongado parece ser mínima en predicción de riesgo (40).

En pacientes con falla cardíaca, incluyendo cardiopatía isquémica, la variabilidad del QT determinada por Holter (cambios en el QTc medido en lapsos de cinco minutos), predice mortalidad total y mortalidad cardiovascular (41). En este grupo de pacientes se han obtenido datos semejantes con la medición de la dispersión del QT (42). Igualmente, en series de casos de pacientes en hemodiálisis se ha encontrado que la prolongación del QTc en el Holter se relaciona con muerte súbita y mortalidad total (43).

Recomendaciones

Clase I

- El Holter está indicado en el estudio de pacientes con sospecha de taquicardiomiopatía para definir carga arrítmica en 24 horas o control de la respuesta ventricular (Nivel de evidencia B).

Clase IIB

- El Holter (en evaluación de extrasistolia ventricular frecuente y TVNS) puede ser considerado en la valoración del riesgo de muerte súbita y mortalidad total en pacientes con cardiopatía isquémica (independiente de la FEVI), miocardiopatía no isquémica, cardiopatía chagásica, miocardiopatía arritmogénica y miocardiopatía hipertrófica (Nivel de evidencia B).
- El Holter (en evaluación de QTc, variabilidad y dispersión) puede ser considerado en la valoración del riesgo de muerte súbita en pacientes con falla cardíaca, enfermedad renal crónica y cardiopatía isquémica (Nivel de evidencia B).

Clase III

- El Holter no está indicado para la evaluación de isquemia si ésta se puede realizar mediante pruebas convencionales (Nivel de evidencia B).

- El Holter no está indicado en la evaluación del riesgo de muerte súbita en pacientes con síndrome de QT prolongado (Nivel de evidencia C).

Utilidad del Holter en la evaluación de la respuesta al tratamiento

El Holter tiene amplia aplicación para definir si el tratamiento recibido por un paciente ha sido efectivo. En primer lugar, si se tiene un diagnóstico arrítmico establecido para un síntoma (por ejemplo extrasistolia ventricular sintomática por palpitaciones o pausas sinusales por presíncope), se ha iniciado un tratamiento, los síntomas no mejoran o reaparecen y su presentación es casi diaria el Holter ayuda a evaluar la eficacia de ese tratamiento. Esta recomendación no tiene estudios que la avalen pero es intuitivo reconocer su utilidad.

En los pacientes con cardiopatía isquémica el principal predictor de riesgo de muerte súbita es la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y se ha establecido que en aquellos con FEVI menor a 30% hay indicación clase I para implantar cardiodesfibrilador (44) en prevención primaria; por el contrario en aquellos con FEVI mayor a 40% no hay indicación de cardiodesfibrilador implantable en prevención primaria. En el grupo intermedio (FEVI entre 30% y 40%) los estudios MADIT I (45) y MUSST (46) encontraron que la presencia de TVNS en el Holter definía un subgrupo que debía ser llevado a estudio electrofisiológico y en aquellos con inducción de arritmias ventriculares sostenidas no suprimibles con medicación (que se creía útil en la época de realización de los estudios) se demostró que el uso de cardiodesfibrilador disminuía la mortalidad. Posteriormente el estudio SCD-Heft (47) encontró que en pacientes con falla cardíaca (isquémica o no) (clase funcional II-III) con FEVI menor al 35%, el cardiodesfibrilador implantable mejoraba la mortalidad, haciendo innecesario el Holter en este grupo de individuos. En pacientes en clase funcional IV no hay indicación de cardiodesfibrilador y por tanto no debe realizarse Holter para definir este tipo de tratamientos. No es claro cuál es el mejor momento para evaluar estos pacientes una vez han tenido infarto, pero los estudios DINAMIT (48) e IRIS (utilizó TVNS en el Holter como criterio diagnóstico) (49) implantaron un cardiodesfibrilador en el primer mes posinfarto sin demostrar beneficio en la supervivencia, por lo que se recomienda la evaluación de la FEVI y de arritmias (a través del Holter) al menos treinta días después del evento agudo.

En pacientes con cardiopatía dilatada no isquémica se ha evaluado la utilidad del Holter con el objetivo de

definir tratamientos. En el *Amiodarone versus Implantable Defibrillator Trial (AMIOVIRT)* (50) se evaluaron, en forma aleatoria, 103 pacientes con cardiopatía dilatada no isquémica, FEVI menor al 35%, TVNS y clase funcional I-III en tratamiento médico con amiodarona vs. cardiodesfibrilador. Aunque el estudio inicialmente fue designado para 438 pacientes, fue suspendido de manera prematura debido a mortalidad similar en ambos grupos (sobrevivida a tres años del 88% en el grupo de amiodarona vs. 87% en el grupo con cardiodesfibrilador, $p = 0,8$).

El *Defibrillator in Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation (DEFINITI)* (51) tuvo un diseño similar al AMIOVIRT e incluyó 458 pacientes con miocardiopatía no isquémica, FEVI menor a 36% y arritmias ventriculares definidas como extrasístoles ventriculares frecuentes (más de 10/hora) o TVNS (3-15 latidos con frecuencia cardíaca mayor a 120 lpm) durante monitoría Holter o telemetría. Se excluyeron pacientes en clase funcional IV. Aunque el DEFINITI mostró reducción del 80% en el riesgo relativo de muerte súbita cardíaca de origen arritmico en el grupo de cardiodesfibrilador, no alcanzó diferencia estadísticamente significativa en el desenlace primario de mortalidad total a dos años (7% en el grupo de intervención vs. 14,1% en el grupo control, $p = 0,08$). En conclusión, en pacientes con cardiopatía dilatada no isquémica la TVNS se asocia con mayor riesgo de muerte súbita pero no se ha demostrado que su presencia cambie el manejo en esta población.

Aunque en cardiopatía chagásica y miocardiopatía arritmogénica la TVNS se asocia con mayor riesgo, no hay estudios que demuestren que este hallazgo produzca cambios en el tratamiento de estos pacientes.

En aquellos con miocardiopatía hipertrófica existen algunos predictores de riesgo de muerte súbita que incluyen la presencia de TVNS y que constituyen una indicación IIA para implante de cardiodesfibrilador (44). En el paciente asintomático esta evaluación debe hacerse cada año.

En quien se sospecha taquicardiomiopatía, el Holter es fundamental para establecer si el tratamiento establecido ha logrado un adecuado control de la arritmia y se debe realizar una vez se considere que el tratamiento instaurado ha logrado su mayor efectividad.

En pacientes con fibrilación auricular que son llevados a aislamiento de venas pulmonares (asociado o no con otras lesiones) o a cirugía de Maze para mantener el ritmo sinusal, es importante establecer cuándo se ha logrado un adecuado control del ritmo. En este campo, el Holter tiene utilidad limitada ya que por el tiempo de

registro (24-48 horas) no alcanza a detectar todos los eventos. Un estudio encontró que luego de cirugía de Maze la sensibilidad para detectar fibrilación auricular era solo del 60% (teniendo como estándar de oro los monitores implantables) (52). Para ablación percutánea se ha encontrado que el Holter detecta sólo 70% de eventos, con VPP entre 25%-40% (53).

Recomendaciones

Clase I

- El Holter está indicado en la evaluación de la respuesta a un tratamiento en pacientes que persisten sintomáticos o cuyos síntomas reaparecen y son de presentación casi diaria (Nivel de evidencia C).
- El Holter está indicado en la evaluación de pacientes con cardiopatía isquémica con FEVI entre 30% y 40%, excepto entre 30% y 35% en clase funcional II ó III, en búsqueda de TVNS para definir si se realiza o no estudio electrofisiológico para implante de cardiodesfibrilador (Nivel de evidencia A).
- El Holter está indicado en la evaluación del tratamiento antiarritmico en quienes se sospecha taquicardiomiopatía (Nivel de evidencia C).
- El Holter está indicado en la evaluación de quien se sospecha miocardiopatía arritmogénica, o en quien no se ha confirmado aún el diagnóstico (Nivel de evidencia B).

Clase IIA

- En el paciente con miocardiopatía hipertrófica el Holter puede ser útil en la búsqueda de taquicardia ventricular no sostenida para decidir el implante de un cardiodesfibrilador (Nivel de evidencia B).

Clase IIB

- El Holter puede considerarse en la evaluación de persistencia del ritmo sinusal en pacientes con fibrilación auricular sometidos a procedimientos de ablación (percutánea o quirúrgica) (Nivel de evidencia B).

Clase III

- El Holter no está indicado para definir cambios en el manejo de pacientes con cardiopatía dilatada no isquémica, cardiopatía chagásica o miocardiopatía arritmogénica (Nivel de evidencia C).
- El Holter no está indicado en la evaluación de pacientes candidatos a implante de cardiodesfibrilador en clase funcional IV (Nivel de evidencia C).

Bibliografía

1. Velasco V. Monitoría electrocardiográfica ambulatoria de 24 horas (Holter) Aspectos técnicos y progresos. En: Cabrales M, Vanegas D. Manual de métodos diagnósticos en electrofisiología cardiovascular. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; 2006. p. 9-20.
2. Melgarejo E. Monitoría electrocardiográfica ambulatoria de 24 horas (Holter) Historia, indicaciones y elaboración de un informe. En: Cabrales M, Vanegas D. Manual de métodos diagnósticos en electrofisiología cardiovascular. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; 2006. p. 1-8.
3. Kadish AH, Buxton AE, Kennedy HL et al ACC/AHA Clinical competence statement on electrocardiography and ambulatory electrocardiography: a report of the ACC/AHA/ACP -ASIM Task Force on Clinical Competence (ACC/AHA Committee to Develop a Clinical Competence Statement on Ambulatory Electrocardiography) Endorsed by the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology. *Circulation*. 2001; 104: 3169-78.
4. Ravieli A, Guida F, Bergfeldt L, et al. Management of patients with palpitations: a position paper from the European Heart Rhythm Association. *Europace*. 2011; 13: 920-34.
5. Zimbaum PJ, Josephson ME. The evolving role of ambulatory arrhythmia monitoring in general practice. *Ann Intern Med*. 1999; 150: 848-56.
6. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2009; 30: 2631-71.
7. Kühne M, Schaer B, Sticherling C et al. Holter monitoring in syncope: diagnostic yield in octogenarians. *J Am Geriatr Soc*. 2011; 59: 1293-8.
8. Mitro P, Kirsh P, Valocik G, et al. A prospective study of the standardized diagnostic evaluation of syncope. *Europace*. 2011; 13: 566-71.
9. Reiffel JA, Bigger JT, Cramer M et al. Ability of Holter electrocardiographic recording and atrial stimulation to detect sinus nodal dysfunction in symptomatic and asymptomatic patients with sinus bradycardia. *Am J Cardiol*. 1977; 40: 189-94.
10. Stern S, Ben-Shachar G, Tzivoni D et al. Detection of transient arrhythmias by continuous long-term recording of electrocardiograms of active subjects. *Isr J Med Sci*. 1970; 6: 103-12.
11. Sobotka P, Mayer J, Bauernfeind R et al. Arrhythmias documented by 24-hour continuous ambulatory electrocardiographic monitoring in young women without apparent heart disease. *Am Heart J*. 1981; 101: 753-9.
12. Fleg J, Kennedy H. Cardiac arrhythmias in a healthy elderly population. *Chest*. 1982; 81: 302-5.
13. Rossi A. Twenty-four-hour electrocardiographic study in the active very elderly. *Cardiology*. 1987; 74: 159-66.
14. Romhilt D, Chaffin C, Choi S et al. Arrhythmias on ambulatory electrocardiographic monitoring in woman without apparent heart disease. *Am J Cardiol*. 1984; 54: 582-6.
15. Adamec J, Adamec R, Wellens HJJ, Kappenberger L, Coumel P, ECG Holter: Guide to Electrocardiographic Interpretation. New York: Springer Science Business Media, LLC; 2008. p. 9-68.
16. Marek M, Camm J. Dynamic electrocardiography. New York: Blackwell Futura; 2004. p. 549-59.
17. Pava LF. Monitoría electrocardiográfica ambulatoria de 24 horas (Holter) en arritmias supraventriculares. En: Cabrales M, Vanegas D. Manual de Métodos Diagnósticos en Electrofisiología Cardiovascular, Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; 2006. p. 71-8.
18. Castellano C, Pérez MA, Pons V, et al. El electrocardiograma en los síndromes de preexcitación. *Electrocardiografía clínica*. 2ª Edición. Madrid: Elsevier España; 2004. p. 45-60.
19. Duque M, Monitoría electrocardiográfica ambulatoria de 24 horas (Holter) en arritmias ventriculares. En: Cabrales M, Vanegas D. Manual de Métodos Diagnósticos en Electrofisiología Cardiovascular. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; 2006. p. 79-87.
20. Pava F, Perafan P, Badiel M, Arango JJ, Mont L, Morillo CA, Brugada J. R-wave peak time at DII: a new criterion for differentiating between wide complex QRS tachycardias. *Heart Rhythm*. 2010; 7: 922-6.
21. Lee S, Wellens HJJ, Josephson M. Paroxysmal atrioventricular block. *Heart Rhythm*. 2009; 6: 1229-34.
22. Elizari MV. Los bloqueos auriculoventriculares. Mecanismos y significación clínica. *Arritmias Cardíacas. Fundamentos Celulares y Moleculares, Diagnóstico y Tratamiento*. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2004. p. 305-27.
23. Sharaf BL, Williams DO, Miele NJ et al. A detailed angiographic analysis of patients with ambulatory electrocardiographic ischemia: results from the Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) study angiographic core laboratory. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 29: 78-84.
24. Deedwania PC, Carbajal EV. Silent ischemia during daily life is an independent predictor of mortality in stable angina. *Circulation*. 1990; 81: 748-56.
25. Bjerregaard P, El-Shafei A, Kotar SL, Labovitz AJ. ST segment analysis by Holter monitoring: methodological considerations. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2003; 8: 200-7.
26. Maggioni A, Zuanetti G, Franzosi M, et al. Prevalence and prognostic significance of ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction in the fibrinolytic era. GISSI-2 results. *Circulation*. 1993; 87: 312-22.
27. Bigger JT, Fleiss JL, Rolnitzky LM. Prevalence, characteristics and significance of ventricular tachycardia detected by 24-hour continuous electrocardiographic recordings in the late hospital phase of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1986; 58: 1151-60.
28. Bastiaenen R, Batchvarov V, Gallagher MM. Ventricular automaticity as a predictor of sudden death in ischaemic heart disease. *Europace*. 2012; 14: 795-803.
29. Iacoviello M, Forleo C, Guida P, et al. Ventricular repolarization dynamicity provides independent prognostic information toward major arrhythmic events in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 50: 225-31.
30. Grimm W, Christ M, Bach J, Muller HH, Maisch B. Noninvasive arrhythmia risk stratification in idiopathic dilated cardiomyopathy: results of the Marburg Cardiomyopathy study. *Circulation*. 2003; 108: 2883-91.
31. Goldberger J, Cain M, Hohnloser S, et al. American Heart Association/American College of Cardiology foundation/Heart rhythm society scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death. *Circulation*. 2008; 118: 1497-1518.
32. Rassi A Jr, Rassi A, Rassi SG. Predictors of mortality in chronic Chagas disease: a systematic review of observational studies. *Circulation*. 2007; 115: 1101-8.
33. Bhonsale A, James CA, Tichnell C et al. Incidence and predictors of implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy undergoing implantable cardioverter-defibrillator implantation for primary prevention. *Am Coll Cardiol*. 2011; 58: 1485-96.
34. Marcus FL, McKenna WJ, Sherrill D et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force criteria. *Eur Heart J*. 2010; 31: 806-14.
35. Gallagher J. Tachycardia and cardiomyopathy: the chicken – egg dilemma revisited. *J Am Coll Cardiol*. 1985; 6: 1172-3.
36. Fenelon G, Wijns W, Andries E, Brugada P. Tachycardiomyopathy: mechanisms and clinical implications. *PACE*. 1996; 95-106.
37. Kanei Y, Friedman M, Ogawa N et al. Frequent premature ventricular complexes originating from the right ventricular outflow tract are associated with left ventricular dysfunction. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2008; 13: 81-5.
38. Maron BJ, Savage DD, Wolfson JK, Epstein SE. Prognostic significance of 24 hours ambulatory electrocardiographic Monitoring in patients with hypertrophic Cardiomyopathy: a prospective study. *Am J Cardiol*. 1981; 48: 252-257.
39. McKenna WJ, England D., Dio YL et al. Arrhythmia in hypertrophic cardiomyopathy: influence on prognosis. *Br Heart J*. 1981; 46: 168-172.
40. Mauriello DA, Johnson JN, Ackerman MJ. Holter monitoring in the evaluation of congenital long QT syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2011; 34: 1100-4.
41. Dobson CP, La Rovere MT et al. GISSI-HF Investigators. QT variability index on 24-hour Holter independently predicts mortality in patients with heart failure: analysis of Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Insufficienza Cardíaca (GISSI-HF) trial. *Heart Rhythm*. 2011; 8: 1237-42.
42. De Maria E, Curnis A, Garyfallidis P, et al. QT dispersion on ECG Holter monitoring and risk of ventricular arrhythmias in patients with dilated cardiomyopathy. *Heart Int*. 2006; 2: 33-5.
43. Genovesi S, Rossi E, Nava M et al. A case series of chronic haemodialysis patients: mortality, sudden death, and QT interval. *Europace*. 2013 [Epub ahead of print].
44. Uribe W, Vanegas D. Guías colombianas de electrofisiología cardiovascular. *Rev Col Cardiol*. 2011; 18 (Suppl. 3): 227-30.

45. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med.* 1996; 335: 1933-40.
46. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med.* 1999; 341: 1882-90.
47. Bardy GH, Lee KL, Daniel DB et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Eng J Med.* 2005; 352: 225-37.
48. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2004; 351: 2481-8.
49. Steinbeck G, Andresen D, Seidl K et al. Defibrillator implantation early after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2009; 361: 1427-36.
50. Strickberger SA, Hummel JD, Bartlett TG, et al. Amiodarone versus implantable cardioverter-defibrillator: randomized trial in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia-AMIOVIRT. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 41: 1707-12.
51. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2004; 350: 2151-8.
52. Hanke T, Charitos EI, Stierle U, et al. Twenty-four-hour Holter monitor follow-up does not provide accurate heart rhythm status after surgical atrial fibrillation ablation therapy: up to 12 months experience with a novel permanently implantable heart rhythm monitor device. *Circulation.* 2009; 120 (11 Suppl): S177-84.
53. Calkins H, Kuck KH, Cappato R, et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design. *J Interv Card Electrophysiol.* 2012; 33: 171-257.

Prueba de esfuerzo

La prueba de esfuerzo es una ayuda diagnóstica no invasiva de amplia utilización desde hace más de cuatro décadas, que permite evaluar enfermedad arterial coronaria tanto en pacientes sintomáticos como asintomáticos, establecer el pronóstico tras un episodio de isquemia cardiovascular, detectar ciertas alteraciones fisiológicas cardiovasculares como la incompetencia cronotrópica y valorar de manera periódica a los atletas de alto rendimiento.

Provee, además, información adecuada acerca del comportamiento dinámico del corazón y permite evaluar la función cardíaca bajo estrés físico, así como su relación con la generación de arritmias y el tratamiento de las mismas. Por esta razón, tiene aplicabilidad tanto en la evaluación diagnóstica como en el control terapéutico de pacientes con arritmias (1, 2).

Bien se sabe que el ejercicio puede inducir gran variedad de trastornos del ritmo, tanto de manera incidental en sujetos normales como en quienes tienen una enfermedad cardíaca conocida (3). Por este motivo, la prueba de esfuerzo se toma en consideración como exploración complementaria en algunas situaciones específicas en pacientes con sospecha o diagnóstico de arritmias confirmado. De manera general, tanto

la indicación de la prueba de esfuerzo como el valor de los hallazgos de arritmias incidentales, serán más consecuentes en quienes los síntomas estén claramente relacionados con el ejercicio físico o sean desencadenados por éste (4).

El ejercicio produce un número de cambios fisiológicos relacionados con modificaciones en el sistema nervioso autónomo (figura 14). Durante la actividad física se produce caída del tono vagal y activación del sistema nervioso simpático con incremento de las catecolaminas circulantes. Estos cambios afectan los parámetros mecánicos, metabólicos y fisiológicos de la función cardíaca. Al haber estimulación simpática se produce un incremento en la presión arterial sistólica, en la frecuencia cardíaca y en la contractilidad miocárdica, cambios que inducen un incremento en la demanda miocárdica de oxígeno y que hacen que se produzca isquemia en los pacientes con enfermedad coronaria. La respuesta aguda al ejercicio produce un aumento en las necesidades de oxígeno y de la actividad simpática, lo cual puede dar origen a espasmo coronario. A nivel celular, la isquemia causa acidosis y cambios electrolíticos como hiperpotasemia extracelular. Estas alteraciones en el pH y en los electrolitos, transforman las propiedades electrofisiológicas

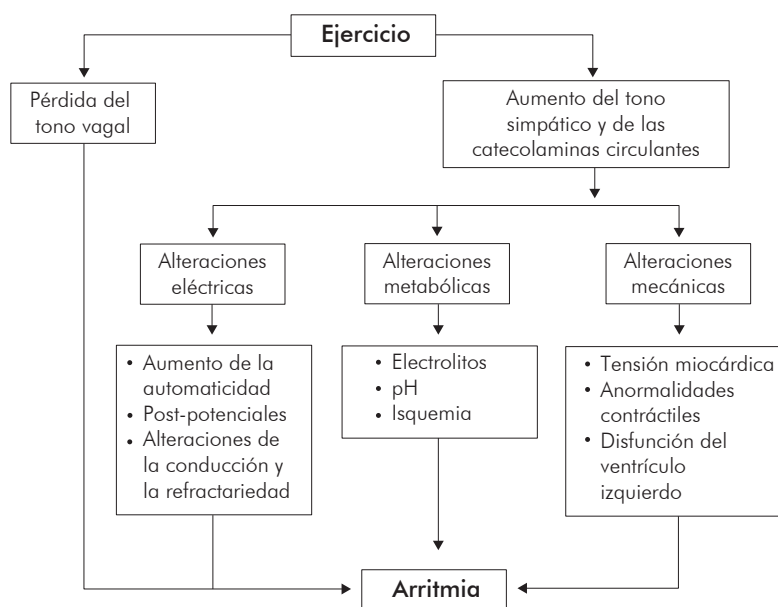


Figura 14. Efectos fisiológicos del ejercicio.

de la membrana, en particular el potencial de reposo, el cual se torna menos negativo y repercute en un enlentecimiento en la generación del potencial de acción y en la velocidad de conducción del impulso eléctrico, hecho que conlleva disminución en la refractariedad y aumento en la automaticidad miocárdica. Las alteraciones en estos parámetros afectan mecanismos responsables de la arritmogénesis: reentrada, automaticidad y actividad desencadenada (5).

Las alteraciones mecánicas pueden relacionarse también con la inducción de arritmias. En ausencia de enfermedad coronaria las diferencias en pH, niveles de electrolitos y otros pueden inducirse por la diferencia de perfusión entre el epicardio y el endocardio. El aumento de los niveles de catecolaminas circulantes acorta los períodos refractarios de membrana y eleva las velocidades de conducción por aumento de la fase 4 del potencial de acción, específicamente importante en presencia de cardiopatía estructural. Finalmente, la estimulación simpática incrementa el flujo de calcio a la célula y favorece la inducción de post-potenciales que pueden estimular actividad desencadenada. Existen una serie de condiciones en las que la prueba de esfuerzo tiene un papel importante en la evaluación de pacientes con arritmias que son promovidas por el ejercicio, como aquellas que se originan en el tracto de salida del ventrículo derecho (6).

La metodología de la prueba puede dividirse en dos grandes categorías: la prueba de esfuerzo farmacológico y la física, aunque existen variantes en banda sinfín, bicicleta para ergometría o prueba para miembros superiores. La literatura describe diversos protocolos para la aplicación de la prueba; sin embargo, la mayoría de estudios utiliza el protocolo de Bruce o sus variantes para ofrecer 6 a 12 minutos de ejercicio. La capacidad del paciente durante el procedimiento se expresa en equivalentes metabólicos estimados (MET), a los cuales puede adicionarse información sobre el tiempo alcanzado (aclarando siempre el protocolo utilizado). A pesar de ser un procedimiento relativamente seguro, es necesario realizar una selección cuidadosa de los pacientes, ya que puede ocurrir infarto agudo del miocardio o muerte, en una de cada 2.500 pruebas (7).

Utilidad de la prueba de esfuerzo en la evaluación de síntomas

Utilidad de la prueba de esfuerzo en la evaluación del paciente con palpitations

La utilidad de la prueba en este grupo de pacientes gira en torno a las palpitations con “alto riesgo” de arritmias y en los estados de hiperactividad simpática

o “exceso de catecolaminas”. En general, la prueba es útil en pacientes que presentan palpitations durante o inmediatamente después del ejercicio, en cuyo caso los diagnósticos probables corresponden a las arritmias inducidas por el ejercicio (se abordarán con detalle más adelante). Ciertos autores prefieren abordar a este tipo de pacientes con monitores de asa continuos en búsqueda de episodios de palpitations durante el ejercicio cotidiano (8).

Utilidad de la prueba de esfuerzo en la evaluación del paciente con síncope

El síncope se define como la pérdida súbita de la consciencia y del tono postural con recuperación completa y espontánea de los mismos. En el estudio general del síncope, la prueba de esfuerzo rutinaria carece de valor diagnóstico significativo. Sin embargo, resulta útil en la evaluación de grupos específicos de pacientes, como en aquellos con factores de riesgo o antecedentes de enfermedad arterial coronaria, o en la evaluación de quienes presentan síncope asociado al ejercicio intenso (9-11). En cualquier caso, la utilidad de la prueba se limita al enfoque hacia agentes etiológicos específicos: enfermedad arterial coronaria, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, insuficiencia autonómica, taquicardia ventricular polimórfica, insuficiencia mitral sintomática con ejercicio (7) y arritmias supraventriculares inducidas por ejercicio (se explican con más detalle en el siguiente apartado).

Recomendaciones

Clase I

- La prueba de esfuerzo está indicada en pacientes con palpitations o síncope con el ejercicio o inmediatamente después de éste (Nivel de evidencia C).
- La prueba de esfuerzo está indicada en pacientes con sospecha de palpitations o síncope como equivalentes anginosos (Nivel de evidencia C).

Clase IIA

- La prueba de esfuerzo puede ser útil en pacientes con sospecha de palpitations o síncope relacionados con patologías desencadenadas por el aumento de catecolaminas (taquicardia ventricular catecolaminérgica, QT prolongado, extrasistolia ventricular de los tractos de salida, fibrilación auricular adrenergica...) (Nivel de evidencia C).

Clase III

- La prueba de esfuerzo no está indicada en pacientes con palpitations o síncope cuyo diagnóstico ha sido establecido por otros métodos (Nivel de evidencia C).

- La prueba de esfuerzo no está indicada en pacientes de alto riesgo (angina pos infarto agudo del miocardio, falla cardíaca descompensada, arritmias ventriculares sostenidas con cardiopatía estructural) o que no pueden realizar ejercicio (Nivel de evidencia C).
- La prueba de esfuerzo no está indicada como examen de rutina en pacientes con síncope o palpitaciones (Nivel de evidencia C).

Utilidad de la prueba de esfuerzo en el diagnóstico de patologías específicas

En los pacientes susceptibles, la estimulación simpática puede desencadenar ectopia ventricular y taquiarritmias supraventriculares o ventriculares, sostenidas o no, responsables de diversos síntomas como palpitaciones o episodios de síncope. Dado que durante la prueba de esfuerzo se ponen en marcha dichos mecanismos mientras se mantiene un monitoreo constante del ritmo, resulta de gran utilidad en la evaluación de las arritmias inducidas por el ejercicio. Hasta el momento no existe un consenso internacional o nacional sobre la utilidad de la prueba en el diagnóstico de arritmias.

Enfermedad del nodo sinusal

Existe información contradictoria en cuanto al valor diagnóstico de la prueba de esfuerzo en la enfermedad del nodo sinusal; sin embargo se han descrito diferentes criterios para el diagnóstico de incompetencia cronotrópica, con sensibilidad y especificidad variables:

1. Incapacidad para alcanzar el 85% de la frecuencia cardíaca máxima para la edad.
2. Frecuencia cardíaca menor de 100 latidos por minuto con el máximo esfuerzo.
3. Proporción entre la frecuencia cardíaca y la reserva metabólica (relación de la reserva de flujo coronario y la reserva contráctil) en la etapa II del protocolo de Bruce (descrita recientemente y con significado pronóstico aparente).

Cualquier definición que se utilice permite diferenciar la bradicardia propia del predominio parasimpático de los atletas, de aquella producida por enfermedad del nodo.

Extrasistolia auricular

Las extrasístoles auriculares son frecuentes en los pacientes llevados a prueba de esfuerzo, presentándose en casi la cuarta parte de ellos. Se utilizan los mismos

criterios diagnósticos que en el ECG de superficie. En un estudio se asoció con infarto agudo del miocardio en el seguimiento a cinco años en el análisis univariado, pero no se mantiene su relación en el análisis multivariado (12).

Taquicardia auricular

No hay datos específicos en relación con la prevalencia de taquicardia auricular sostenida o no en la prueba de esfuerzo; no obstante, desde el punto de vista diagnóstico se emplean los mismos criterios del ECG de superficie. La taquicardia auricular no sostenida puede presentarse como un hallazgo incidental en la prueba de esfuerzo aunque no tiene valor diagnóstico o pronóstico para la patología particular.

Fibrilación auricular

Por lo general, la prueba de esfuerzo en pacientes con fibrilación auricular muestra una respuesta cronotrópica anormal rápida durante la fase temprana del ejercicio (74%), y una respuesta lenta durante la fase tardía (53%), encontrándose una reducción de la frecuencia cardíaca seguida de una aceleración retardada durante la fase inicial del ejercicio con taquicardia posterior, que se mantiene incluso durante la fase de recuperación. No existe indicación diagnóstica rutinaria de la prueba de esfuerzo en pacientes con sospecha de fibrilación auricular; la prueba resulta útil para la exclusión de isquemia en quienes se iniciará tratamiento con antiarrítmicos de tipo IC, en los que también es útil para detectar ensanchamiento del QRS o QT (13).

Se ha reportado la presencia de un tipo especial, aunque muy raro, de fibrilación auricular aislada (en corazón sano) asociada con aumento del tono simpático (fibrilación auricular adrenérgica) en la cual podría ser diagnóstica la prueba de esfuerzo (14).

Flutter auricular

Hay poca evidencia de la utilidad de la prueba de esfuerzo en flutter auricular; se ha descrito que el ejercicio puede aumentar la longitud de ciclo del circuito del flutter pasando de 245 ms a 256 ms ($p = 0,002$) con lo que se promueve una mejor conducción del nodo AV y se acelera la respuesta ventricular (15). El diagnóstico de flutter en la prueba de esfuerzo se basa en los mismos criterios que el ECG de superficie. Por otra parte, se aplican los mismos parámetros descritos para la fibrilación auricular (apartado anterior).

Taquicardia por reentrada nodal y taquicardia ortodrómica

La taquicardia supraventricular sostenida que aparece en la prueba de esfuerzo es poco común y se ha descrito entre el 0,1 y 2,8% de pacientes (16, 17). Sin embargo no hay datos específicos para taquicardia nodal u ortodrómica. Por analogía se puede considerar que los mismos hallazgos que sugieren taquicardia nodal u ortodrómica en el ECG de superficie, se aplican a aquellos pacientes que la desarrollan durante la prueba de esfuerzo. No obstante, no hay indicación de realizar la prueba como método diagnóstico para definir la presencia de alguna de estas taquicardias.

Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)

La prueba de esfuerzo puede provocar, abolir o no modificar la conducción anterógrada sobre una vía anómala en pacientes con WPW (18). Pese a ello, no existe indicación para la realización de prueba de esfuerzo con el fin de establecer el diagnóstico de dicho síndrome.

Fibras de Mahaim

La preexcitación mediada por las fibras de Mahaim a menudo es poco evidente en el ECG de superficie (19) y necesita un estudio electrofisiológico para demostrar su existencia. No hay evidencia de la utilidad de la prueba de esfuerzo en el diagnóstico de esta patología.

Bloqueo AV

La aparición de bloqueo AV durante la realización de una prueba de esfuerzo es rara (20), y en general se relaciona con el uso de drogas o isquemia. En los pacientes con bloqueo AV la prueba de esfuerzo puede ser útil para diferenciar entre bloqueo nodal e infranodal; el ejercicio aumenta la descarga simpática y disminuye el tono parasimpático, con lo que facilita la conducción a través del nodo AV mejorando el bloqueo de origen nodal. Por el contrario, el sistema His-Purkinje es relativamente insensible al sistema nervioso autónomo y el ejercicio empeorará este bloqueo (21). Por otra parte, no hay evidencia de la utilidad de la prueba de esfuerzo en el diagnóstico de novo del bloqueo AV. En los atletas con bloqueo AV de primer grado o Mobitz I, la prueba de esfuerzo puede ser útil para evaluar su riesgo cardiovascular (22).

Bloqueos de rama y fasciculares

Los bloqueos de rama pueden estar presentes antes de la prueba de esfuerzo, desarrollarse en la misma o desaparecer. Su aparición durante el ejercicio a me-

nudo precede la de bloqueos de rama crónicos (23). El bloqueo de rama derecha es raro y de pronóstico benigno (24). Igualmente, la aparición de bloqueo de rama izquierda durante la prueba de esfuerzo es escasa (0,38%) y en un estudio con seguimiento promedio de 8,8 años se asoció con mayor mortalidad por mayor edad y cardiopatía asociada (25).

La relación de la aparición del bloqueo de rama izquierda y la frecuencia cardíaca es importante, de manera tal que si ocurre a frecuencias mayores a 125 latidos por minuto se asocia con coronarias sanas y si aparece a frecuencias menores a 125 latidos por minuto, con enfermedad coronaria (26).

Los bloqueos fasciculares pueden aparecer durante una prueba de esfuerzo y se pueden relacionar con aumento de la frecuencia cardíaca (27). Sin embargo, hay descripciones de bloqueos fasciculares desarrollados con el ejercicio que tienen un sustrato isquémico aunque la prevalencia global es muy baja (0,27%) (27).

Finalmente, no hay evidencia de la utilidad de la prueba de esfuerzo para hacer diagnóstico de novo de bloqueos de rama o bloqueos fasciculares, pero sí para evaluar isquemia como causa subyacente, en pacientes con probabilidad intermedia fundamentalmente en el bloqueo de rama derecha, dada su mínima utilidad en el diagnóstico de enfermedad coronaria en pacientes con bloqueo de rama izquierda.

Una nota aparte merecen los atletas ya que aunque generalmente tendrán baja probabilidad de enfermedad coronaria, se pueden llevar a prueba de esfuerzo para definir riesgo arrítmico (22).

Extrasístoles ventriculares

El ejercicio físico puede desencadenar arritmias ventriculares, tanto en pacientes con corazón aparentemente sano como en los que padecen enfermedad estructural cardíaca. Las arritmias ventriculares inducidas por el ejercicio pueden clasificarse en dos grupos: las relacionadas con la isquemia miocárdica, que son las más infrecuentes y las no relacionadas con ésta. En cuanto a las primeras, las arritmias ventriculares complejas (taquicardia ventricular sostenida, taquicardias ventriculares polimorfas o incluso fibrilación ventricular) pueden aparecer en pacientes con enfermedad coronaria aterosclerótica severa o espasmo arterial coronario o, con menos frecuencia, en pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva u origen anómalo de las arterias coronarias. Con frecuencia, la arritmia va precedida de

angina de pecho y/o de alteraciones isquémicas del segmento ST. Habitualmente, la aparición de estas arritmias ventriculares complejas implica un pronóstico ominoso sin tratamiento. Tras el tratamiento (revascularización coronaria, entre otros), no debería indicarse la prueba de esfuerzo como único método de evaluación de la eficacia del mismo, en vista de la baja reproducibilidad de las arritmias ventriculares inducidas por el ejercicio. Las extrasístoles ventriculares normalmente se encuentran cuando se realiza la prueba de esfuerzo, y su tipo y frecuencia se asocian con la cardiopatía estructural de base. En corazones sanos la prevalencia oscila entre 7% y 34% (28, 29) y en pacientes con cardiopatía, entre 19% y 62% (28, 30). La prevalencia es mayor cuando aumenta la edad y cuando se es de sexo masculino.

Los pacientes con focos de extrasistolia localizados en el tracto de salida del ventrículo derecho, y menos comúnmente en el del ventrículo izquierdo, pueden desencadenar arritmia con el ejercicio y la infusión de catecolaminas; sin embargo, no hay evidencia dirigida específicamente a evaluar la prueba de esfuerzo y el diagnóstico de la extrasistolia de los tractos de salida.

De otra parte, la presencia de extrasístoles ventriculares durante la prueba de esfuerzo puede relacionarse con inestabilidad eléctrica y/o alteraciones del sistema nervioso autónomo. Se ha visto que las extrasístoles ventriculares en la fase de recuperación se asocian con aumento en el riesgo de muerte (30). Por otro lado, la morfología de la extrasístole es importante ya que aquellas con morfología de bloqueo de rama derecha se asocian con incremento en la mortalidad (31).

En síntesis, la prueba de esfuerzo tiene indicación para definir cardiopatía isquémica de base en pacientes con extrasístoles ventriculares con probabilidad intermedia o mayor de enfermedad coronaria, buscando fundamentalmente cambios isquémicos (32).

Taquicardia ventricular

Al igual que las extrasístoles ventriculares, la taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) durante el ejercicio se asocia con cardiopatía estructural (28, 29, 33) aunque más frecuentemente que las primeras. De igual manera, las TVNS pueden aparecer con el ejercicio en pacientes con focos arritmogénicos en el tracto de salida del ventrículo derecho (32); finalmente, similar a las extrasístoles ventriculares, no hay evidencia de utilidad de la prueba de esfuerzo para el diagnóstico de novo de este tipo de arritmia.

La presencia de taquicardia ventricular sostenida es rara en pruebas de esfuerzo con incidencia menor del 1%, y comúnmente se relaciona con la presencia de cardiopatía (33).

La taquicardia ventricular catecolaminérgica es una entidad que cursa en un corazón sano en cuanto a su estructura, y en ésta el ejercicio y, por ende, la prueba de esfuerzo, inducen típicamente extrasístoles ventriculares y TVNS clásicamente por encima de un umbral de 100-120 latidos por minuto (lpm); si el ejercicio continúa se produce una taquicardia ventricular polimorfa sostenida, comúnmente bidireccional (35). La prueba de esfuerzo se ha utilizado también en familiares asintomáticos de pacientes con diagnóstico comprobado de taquicardia ventricular catecolaminérgica. Al respecto, un estudio consideró positiva la prueba si con el esfuerzo se inducía bigeminismo o dupletas y encontró una sensibilidad del 50% y especificidad del 97% al compararse con la presencia de mutación genética comprobada. Por otra parte, aquellos con prueba de esfuerzo con arritmia ventricular tenían una tendencia a más eventos cardíacos adversos en el seguimiento a nueve años (Log-rank $p = 0,054$) (36). La utilidad de la prueba de esfuerzo, para el diagnóstico en otros tipos de taquicardia ventricular sostenida, no está establecida.

Síndrome de QT largo

El ejercicio está relacionado con eventos adversos en algunos tipos de pacientes con síndrome de QT largo y la prueba de esfuerzo se ha empleado para desenmascarar esta patología en pacientes con QTc (QT corregido) límite o familiares de pacientes con diagnóstico comprobado de QT prolongado. El QTc luego de cuatro minutos del periodo de recuperación, se ha utilizado para diferenciar pacientes con síndrome de QT prolongado y sanos; para distinguir estos últimos, el QTc menor a 445 ms tiene sensibilidad y especificidad del 92% y 98%, respectivamente (37).

Se han encontrado respuestas relacionadas con diferentes subtipos de QT prolongado; por ejemplo un QTc mayor a 460 ms en cualquier momento del periodo de recuperación o un incremento paradójico del QTc (QTc recuperación – QTc basal > 29 ms) diferencia pacientes con síndrome QT largo tipo 1 de personas sanas (38). Por otra parte, el incremento de la histéresis del QT mayor a 25 ms (diferencia entre el QT en ejercicio y reposo a frecuencias cardíacas semejantes de 100 + 10 lpm), tiene sensibilidad del 73% y especificidad del 68% para identificar el subtipo 2 (LQT2) del subtipo 1 (LQT1) (39).

Recomendaciones

Clase I

- La prueba de esfuerzo está indicada para el diagnóstico de los pacientes con posible taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica (Nivel de evidencia B).
- La prueba de esfuerzo está indicada para la evaluación de familiares asintomáticos de pacientes con dictamen confirmado de taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica en quienes no haya diagnóstico genético (Nivel de evidencia B).
- La prueba de esfuerzo está indicada en pacientes con probabilidad intermedia de enfermedad coronaria con extrasistolias ventriculares, TVNS o taquicardia ventricular sostenida (Nivel de evidencia A).
- La prueba de esfuerzo está indicada en pacientes con probabilidad intermedia de enfermedad coronaria y con bloqueo fascicular o de rama derecha. En pacientes con bloqueo de rama izquierda se evalúa la detección de isquemia con perfusión miocárdica con isonitritos-dipiramol (Nivel de evidencia B).
- La prueba de esfuerzo está indicada en el diagnóstico de incompetencia cronotrópica (Nivel de evidencia C).

Clase IIA

- La prueba de esfuerzo puede ser útil en la evaluación de pacientes con sospecha de síndrome de QT prolongado (Nivel de evidencia B).
- La prueba de esfuerzo puede ser útil en la evaluación de familiares de pacientes con síndrome de QT prolongado comprobado en quienes no haya diagnóstico genético y tengan QTc limítrofe (Nivel de evidencia B).
- La prueba de esfuerzo puede ser útil en la evaluación de pacientes con sospecha de fibrilación auricular adrenérgica (Nivel de evidencia C).
- La prueba de esfuerzo puede ser útil en el diagnóstico de taquicardia nodal u ortodrómica, taquicardia auricular, flutter o fibrilación auricular, síndrome de WPW, fibras de Mahaim, bloqueo AV, bloqueo de rama o fasciculares, extrasistolia ventricular, TVNS y taquicardia ventricular sostenida cuando se sospecha que esta arritmia es desencadenada por el ejercicio (Nivel de evidencia C).

Clase IIB

- La prueba de esfuerzo puede ser considerada en pacientes con bloqueo AV en el diagnóstico del nivel de bloqueo (nodal o infranodal) (Nivel de evidencia C).
- La prueba de esfuerzo puede ser considerada en atletas, con cambios electrocardiográficos como bloqueo AV de primer grado, bloqueo AV Mobitz I o bloqueos de rama (Nivel de evidencia C).
- La prueba de esfuerzo puede ser considerada en el diagnóstico de arritmias ventriculares originadas en los tractos de salida ventriculares (derecho o izquierdo) (Nivel de evidencia C).
- La prueba de esfuerzo puede ser considerada para diferenciar subtipos de síndrome de QT prolongado dependiendo de la respuesta del QT al ejercicio (Nivel de evidencia C).

Clase III

- La prueba de esfuerzo no está indicada para establecer el diagnóstico de novo de taquicardia nodal u ortodrómica, taquicardia auricular, flutter o fibrilación auricular, síndrome de WPW, fibras de Mahaim, bloqueo AV, bloqueo de rama o fasciculares, extrasistolia ventricular, TVNS y taquicardia ventricular sostenida (exceptuando las indicaciones clase I y II descritas previamente) si el diagnóstico ya se ha establecido por otro medio o no se relaciona con el esfuerzo (Nivel de evidencia C).
- La prueba de esfuerzo no está indicada en pacientes de alto riesgo (angina pos infarto agudo del miocardio, falla cardíaca descompensada, arritmias ventriculares sostenidas con cardiopatía estructural) o que no pueden realizar ejercicio (Nivel de evidencia C).

Utilidad de la prueba de esfuerzo en el pronóstico de patologías arrítmicas

Cardiopatía isquémica

La probabilidad de muerte cardiovascular en el paciente con cardiopatía isquémica es una suma de riesgos en el momento de la evaluación y se fundamenta en cinco variables: daño del ventrículo izquierdo, severidad de la enfermedad coronaria, estabilidad de la placa, estabilidad eléctrica y estado general de salud (tabla 1) (40); la más importante de éstas es la función del ventrículo izquierdo. Es conveniente mencionar que la prueba de esfuerzo es útil para diagnosticar isquemia dependiente

Tabla 1.
FACTORES QUE DETERMINAN EL RIESGO
EN CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

<ul style="list-style-type: none"> • Daño ventricular izquierdo
Historia previa de infarto agudo del miocárdico Ondas Q patológicas en el ECG Síntomas de falla cardíaca Cardiomegalia en radiografía de tórax Fracción de eyección Volumen de fin de sístole Trastornos segmentarios de contractilidad Trastornos de la conducción intraventricular Insuficiencia mitral Clase funcional
<ul style="list-style-type: none"> • Severidad de la enfermedad coronaria
Extensión anatómica y severidad de la enfermedad coronaria Presencia de circulación colateral Isquemia transitoria en monitoría electrocardiográfica ambulatoria Cambios del ST con el ejercicio
<ul style="list-style-type: none"> • Inestabilidad de la placa
Síntomas isquémicos progresivos o inestables
<ul style="list-style-type: none"> • Inestabilidad eléctrica
Arritmias ventriculares
<ul style="list-style-type: none"> • Estado general de salud
Edad Comorbilidad

Modificada de: Gibbons RJ, Balady J, Bricker T, et al. ACC/AHA 2002. Guideline update for exercise testing: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). Disponible en: http://my.americanheart.org/idc/groups/ahaec-international/@wcm/@sop/documents/downloadable/ucm_423807.pdf.

de lesiones severas pero que la mayoría de placas que se inestabilizan son pequeñas y no pueden ser detectadas en la prueba de esfuerzo (40).

En la prueba de esfuerzo se han descrito diferentes variables pronósticas en este grupo de pacientes que incluyen cambios electrocardiográficos, hemodinámicos y sintomáticos (tabla 2) (40). Sin embargo, el mayor valor pronóstico de la prueba de esfuerzo en los pacientes con arritmias, consiste en la capacidad de evaluar la isquemia inducida por la actividad física, que es un potente predictor de mortalidad (41).

Cardiopatía dilatada

La prueba de esfuerzo asociada con medición de gases espirados y determinación del consumo de oxígeno ha sido ampliamente usada para evaluar el pronóstico de pacientes con cardiopatía dilatada y está más allá del alcance de esta guía.

Tabla 2.
VARIABLES PRONÓSTICAS OBTENIDAS
EN LA PRUEBA DE ESFUERZO.

<ul style="list-style-type: none"> • Cambios electrocardiográficos
Tiempo del comienzo de cambio del ST Máxima depresión del ST Máxima elevación del ST Tipo de pendiente de depresión del ST (hacia abajo, horizontal, hacia arriba) Número de derivaciones que muestran alteración del ST Duración del cambio del ST durante la recuperación Índice ST/frecuencia cardíaca Arritmias ventriculares durante el ejercicio
<ul style="list-style-type: none"> • Cambios hemodinámicos
Frecuencia cardíaca con el ejercicio máximo Tensión arterial con el ejercicio máximo Doble producto con el ejercicio máximo Duración total de la prueba Hipotensión con el ejercicio Incompetencia cronotrópica
<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas
Angina con el ejercicio Síntomas que limitan el ejercicio máximo Tiempo de inicio de la angina

Modificada de: Gibbons RJ, Balady J, Bricker T, et al. ACC/AHA 2002. Guideline update for exercise testing: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). Disponible en: http://my.americanheart.org/idc/groups/ahaec-international/@wcm/@sop/documents/downloadable/ucm_423807.pdf.

Un marcador pronóstico de los pacientes con cardiopatía dilatada y falla cardíaca es la clase funcional y la prueba de esfuerzo se ha utilizado para hacerla más objetiva. Pese a ello, no hay una relación clara de los MET y la clase funcional. Un estudio encontró que los pacientes con clase funcional II y III, diferenciación que es más difícil clínicamente, tienen MET semejantes en la prueba de esfuerzo (42). Sin embargo, la cantidad de MET en la prueba de esfuerzo es indicador pronóstico de mortalidad en este grupo de pacientes (43).

Miocardiopatía hipertrófica

Es una enfermedad genética diversa que se caracteriza por hipertrofia ventricular izquierda sin causa evidente y variabilidad considerable en las manifestaciones clínicas, morfológicas y genéticas (7).

La prueba de esfuerzo tiene valor en el pronóstico de la miocardiopatía hipertrófica; la presencia de arritmias ventriculares o la aparición de hipotensión con el esfuerzo son marcadores de riesgo de mortalidad (incluyendo muerte súbita) en pacientes con miocardiopatía hipertrófica (44).

Recomendaciones

Clase I

- La prueba de esfuerzo está indicada en pacientes con cardiopatía isquémica o sospecha de ella durante su evaluación inicial o en caso de cambios en su estado clínico para evaluar su pronóstico. Se debe recordar que en pacientes con alteraciones de base del ST (como síndrome de WPW, latidos ventriculares estimulados por marcapaso, bloqueo completo de rama izquierda, entre otros) la detección de isquemia debe evaluarse a través de un método con imágenes (perfusión miocárdica o ecocardiograma estrés) pero los otros datos del ejercicio siguen siendo pronósticos (Nivel de evidencia B).

Clase IIA

- La prueba de esfuerzo puede ser útil en la determinación de hipotensión o arritmias asociadas con el ejercicio en pacientes con miocardiopatía hipertrófica (Nivel de evidencia B).

Clase IIB

- La prueba de esfuerzo sin imágenes puede ser considerada para evaluar el riesgo de pacientes con cardiopatía isquémica con cambios en el ST (como síndrome de WPW, latidos ventriculares estimulados por marcapaso, bloqueo completo de rama izquierda...) que dificultan la evaluación de isquemia (Nivel de evidencia C).
- La prueba de esfuerzo puede ser considerada en la evaluación periódica del pronóstico en pacientes sin cambios en su curso clínico (Nivel de evidencia C).
- La prueba de esfuerzo puede ser considerada en la determinación de cantidad de MET en pacientes con cardiopatía dilatada para definir pronóstico (Nivel de evidencia B).
- La prueba de esfuerzo puede ser considerada en la determinación objetiva de la clase funcional (Nivel de evidencia B).

Clase III

- La prueba de esfuerzo no está indicada en pacientes con severa comorbilidad que limita su expectativa de vida y/o la realización de procedimientos invasivos (Nivel de evidencia C).

- La prueba de esfuerzo no está indicada en pacientes inestables desde el punto de vista hemodinámico o eléctrico (Nivel de evidencia C).
- La prueba de esfuerzo no está indicada en pacientes con síndrome coronario agudo reciente o de alto riesgo (Nivel de evidencia C).

Utilidad de la prueba de esfuerzo en el riesgo de muerte súbita

En los pacientes con síndrome de WPW, la desaparición brusca de la preexcitación, junto con la prolongación del intervalo PR durante el ejercicio, se considera como signo de buen pronóstico, al implicar un período refractario anterógrado de la vía accesoria largo, generalmente superior a 250 ms, y por tanto una baja probabilidad de muerte súbita por conducción rápida de taquiarritmias supraventriculares. Se ha encontrado que este signo tiene sensibilidad del 96%, especificidad del 17%, VPN del 88% y VPP del 40% para riesgo de muerte súbita (45). Sin embargo, aunque se considera que la prueba de esfuerzo es el mejor método no invasivo para la evaluación del riesgo de muerte súbita en pacientes con síndrome de WPW, se han descrito casos con bloqueo anterógrado de la vía accesoria durante el ejercicio y respuesta ventricular rápida durante la fibrilación auricular. Por este motivo, la prueba de esfuerzo no debe considerarse como el único método de evaluación del riesgo de muerte súbita en pacientes con dicho síndrome. En algunas ocasiones no es fácil la interpretación porque el aumento del tono adrenérgico incrementa la velocidad de conducción en el nodo AV y por tanto, reduce el área del tejido miocárdico estimulado de manera prematura a través de la vía accesoria. Un estudio en menores de 21 años comparó la pérdida súbita de la preexcitación con la pérdida gradual y la no pérdida de ésta durante la prueba de esfuerzo, y determinó que sólo la pérdida súbita se relacionaba con conducción 1:1 más larga con la estimulación auricular decremental en el estudio electrofisiológico (un hallazgo de buen pronóstico para muerte súbita); igualmente, observaron que la pérdida gradual de la preexcitación era más común en vías accesorias laterales izquierdas (46).

En pacientes con estenosis aórtica existe riesgo de desarrollo de muerte súbita y éste es elevado en aquellos sintomáticos (dolor torácico, disnea o síncope). Sin embargo, aún en asintomáticos con estenosis severa, hay riesgo mayor de muerte súbita. Un meta-análisis encontró la utilidad de la prueba de esfuerzo en este grupo. En 491 pacientes se realizó la prueba sin encontrar

ninguna complicación. Se consideró anormal si los pacientes desarrollaban angina, hipotensión, infradesnivel del ST o arritmias ventriculares frecuentes. No hubo muerte súbita en el seguimiento a un año en aquellos con resultado normal y en cambio sí ocurrió en el 5% de aquellos con resultado anormal ($p = 0,004$, OR 0,18 sin heterogeneidad entre los estudios analizados) (47). A pesar de ello, no es claro si lo anterior signifique que una intervención precoz en este grupo con prueba de esfuerzo anormal modifique el riesgo.

De otro lado, en el síndrome de Brugada se ha descrito la aparición de los signos electrocardiográficos típicos durante el ejercicio pero especialmente en el periodo de recuperación (en el que cae el tono simpático y aumenta el tono vagal). Existe un subgrupo de pacientes con riesgo de muerte súbita; no obstante, la utilidad de la prueba de esfuerzo en definir este subgrupo no ha sido demostrada en un estudio (48) si bien en otro el aumento de la elevación del supradesnivel del ST se asoció con mayor riesgo de muerte súbita (49).

En la enfermedad de Chagas la prueba de esfuerzo se ha utilizado para evaluar la capacidad funcional de los pacientes, pero también se ha visto que el desarrollo de arritmias ventriculares complejas en la prueba se asocia con empeoramiento en el estado clínico en pacientes sin cardiopatía o con cambios electrocardiográficos pero con función sistólica ventricular izquierda normal. En un seguimiento a diez años 5% desarrollaron deterioro de la función ventricular o falla cardíaca. En el análisis multivariado sólo la arritmia ventricular en la prueba y la edad se correlacionaban con este deterioro (50). Finalmente, el desarrollo de taquicardia ventricular sostenida o no en la prueba se asocia con desarrollo posterior de muerte súbita aún en pacientes con función ventricular normal (51).

No hay información de la utilidad de la prueba de esfuerzo para evaluar el riesgo de muerte súbita en pacientes con cardiopatías congénitas, ventrículo izquierdo no compacto, y síndrome de QT largo o corto.

Recomendaciones

Clase IIA

- La prueba de esfuerzo puede ser útil para evaluar el riesgo de muerte súbita en pacientes con síndrome de WPW (Nivel de evidencia B).

Clase IIB

- La prueba de esfuerzo puede ser considerada para evaluar el riesgo de muerte súbita en pacientes con estenosis aórtica severa asintomática, síndrome de Brugada y enfermedad de Chagas (Nivel de evidencia B).

Clase III

- La prueba de esfuerzo no está indicada para evaluar el riesgo de muerte súbita en pacientes con cardiopatía congénita, ventrículo izquierdo no compacto, síndrome de QT largo o síndrome de QT corto (Nivel de evidencia C).

Utilidad de la prueba de esfuerzo en la respuesta al tratamiento

La prueba de esfuerzo puede ser un método útil para valorar la respuesta adaptativa de la frecuencia (R) de los marcapasos en los pacientes portadores de ellos. Sin embargo, algunos autores consideran que se puede valorar mediante Holter, con pruebas de ejercicio no formal (no en banda o bicicleta) o a través de los histogramas disponibles en el dispositivo (52).

Los pacientes portadores de cardiodesfibriladores pueden ser llevados a prueba de esfuerzo con seguridad ya que se han reportado muy pocas complicaciones (53). La prueba podría ser útil en la evaluación de la frecuencia máxima del paciente para definir parámetros apropiados de detección del dispositivo.

Por otra parte, el tratamiento de la taquicardia ventricular catecolaminérgica se basa en el uso de betabloqueadores y en este sentido la prueba de esfuerzo se emplea para evaluar la respuesta al tratamiento con el objetivo de no inducir arritmias durante el ejercicio (54).

En pacientes con fibrilación auricular en estrategia de control de la frecuencia, se considera que inicialmente es adecuada una estrategia laxa (con meta de frecuencia cardíaca menor a 110 lpm en reposo) (55); no obstante, en pacientes que persisten sintomáticos se debe adoptar una estrategia más agresiva que incluye una frecuencia cardíaca en reposo entre 60 y 80 lpm y con el ejercicio (determinada en prueba de esfuerzo) menor a 115 lpm (56).

Recomendaciones

Clase IIA

- La prueba de esfuerzo puede ser útil para evaluar la respuesta los betabloqueadores en pacientes con taquicardia ventricular catecolaminérgica (Nivel de evidencia B).
- La prueba de esfuerzo puede ser útil para evaluar la respuesta ventricular con el ejercicio en pacientes con fibrilación auricular en estrategia de control de la frecuencia que persisten sintomáticos pese a control laxo (Nivel de evidencia B).

Clase IIB

- La prueba de esfuerzo puede ser considerada para evaluar la respuesta adaptativa de la frecuencia (R) de los marcapasos y para evaluar la frecuencia máxima de los pacientes portadores de cardiodesfibriladores y decidir el tipo de programación (Nivel de evidencia C).

Clase III

- La prueba de esfuerzo no está indicada en la evaluación de otros tipos de tratamiento antiarrítmico (Nivel de evidencia C).

Bibliografía

1. European Society Working Group on Exercise Physiology, Physiopathology and Electrocardiography. Guidelines for cardiac exercise testing. *Eur Heart J*. 1993; 14: 969-88.
2. Chaitman B. Exercise stress testing. In: Braunwald E. *Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: WB Saunders company; 1997. p. 153-76.
3. Arós F, Boraita A, Alegría E, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en pruebas de esfuerzo. *Rev Esp Cardiol*. 2000; 53: 1063-94.
4. Rosas F. Utilidad de la prueba de esfuerzo en la evaluación y manejo del paciente con arritmias. En: Cabrales M, Vanegas D. *Manual de métodos diagnósticos en electrofisiología cardiovascular*. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; 2006. p. 113-8.
5. Fletcher GF, Flipse T, Malouf J, Kligfield P. Current status of ECG stress testing. *Curr Probl Cardiol*. 1998; 23: 353-423.
6. Podrid PJ, Graboyes TB. Exercise stress testing in the management of cardiac rhythm disorders. *Med Clin North Am*. 1984; 68: 1139-52.
7. Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW et al. ACC/AHA guidelines for exercise testing. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *J Am Coll Cardiol*. 1997; 30: 260-315.
8. Zimetbaum P, Josephson ME. Evaluation of patients with palpitations. *N Engl J Med*. 1998; 338: 1369-73.
9. The task force for the diagnosis and management of syncope of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J*. 2009; 30: 2631-89.
10. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, et al. AHA/ACCF Scientific Statement on the evaluation of syncope. *Circulation*. 2006; 113: 316-45.
11. Vanegas D, Benítez W, Bermúdez JJ Echeverry, et al. Guía de síncope: Diagnóstico, manejo y tratamiento. Disponible en: <http://www.scc.org.co/Portals/0/guías-sincope.pdf>.
12. Bunch J, Chandrasekaran K, Gersh BJ, et al. The prognostic significance of exercise induced atrial arrhythmias. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43: 1236-40.
13. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Circulation*. 2006; 114: e257-354.
14. Olshansky B. Interrelationships between the autonomic nervous system and atrial fibrillation. *Prog Cardiovasc Dis*. 2005; 48: 57-78.
15. Van den Berg MP, Crijns HJ, Szabo BM et al. Effect of exercise on cycle length in atrial flutter. *Br Heart J* 1995; 73: 263-4.
16. Beard EF, Owen CA. Cardiac arrhythmias during exercise stress testing in healthy men. *Aerospace Med* 1973; 44: 286-90.
17. Gooch AS, McConnell D. Analysis of transient arrhythmia and conduction disturbances during submaximal treadmill exercise testing. *Prog Cardiovasc Dis* 1970; 13: 293-7.
18. Sharma AD, Yee R, Guiraudon G et al. Sensitivity and specificity of invasive and noninvasive testing for risk of sudden death in Wolf-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 373-81.
19. Mora G. Una forma poco usual de preexcitación: las fibras de Mahaim. *Rev Fac Med* 2005; 53: 204-8.
20. Coplan NL, Morales MC, Romanello P et al. Exercise-related atrioventricular block: Influence of myocardial ischemia. *Chest* 1991; 6: 1728-30.
21. Pappas L, Efremidis M, Sideris A, Letsas K, Kounas S, Kardaras F. Exercise-induced second-degree atrioventricular block. *Int J Cardiol* 2006; 111: 461-3.
22. Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda conference: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 2-64.
23. Heinsimer JA, Irwin JM, Basnight LL. Influence of underlying coronary artery disease on the natural history and prognosis of exercise-induced left bundle branch block. *Am J Cardiol* 1987; 60: 1065-7.
24. Stein R, Nquyen P, Abella J, Olson H, Myers J, Froelicher V. Prevalence and prognostic significance of exercise-induced right bundle branch block. *Am J Cardiol* 2010; 105: 677-80.
25. Stein R, Oliveira CM, Ribeiro JP, Lata K, Abella J, Olson H, Myers J, Froelicher V. Exercise-induced left bundle branch block: prevalence and prognosis. *Arq Bras Cardiol* 2011; 97: 26-32.
26. Fletcher G, Balady G, Amsterdam E et al. Exercise standards for testing and training. *Circulation* 2001; 104: 1694-1740.
27. Marcadet DM, Genet P, Haddad A, Assayag P, Valere PE. Significance of hemiblock of the left branch during exercise. *Arch. Mal Coeur Vaiss* 1991; 84: 1339-44.
28. Pablete PF, Kennedy HL, Cavalis DG. Detection of ventricular ectopy in patients with coronary heart disease and normal subjects by exercise testing and ambulatory electrocardiography. *Chest* 1978; 74: 402-10.
29. McHenry PL, Fisch C, Jordan W. Cardiac arrhythmia observed during maximal exercise testing in clinically normal men. *Am J Cardiol* 1978; 39: 311-7.
30. Frolkis JP, Pothier CE, Blackstone E et al. Frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death. *N Eng J Med* 2003; 348: 781-90.
31. Eckart RE, Field ME, Hruczkowski TW et al. Association of electrocardiographic morphology of exercise-induced ventricular arrhythmia with mortality. *Ann Intern Med* 2008; 149: 451-60.
32. Morise A. Exercise testing in nonatherosclerotic heart disease. Hypertrophic cardiomyopathy, valvular heart disease, and arrhythmias. *Circulation* 2011; 123: 216-25.
33. Weiner DA, Levine PR, Klein MD, Ryan TJ. Ventricular arrhythmias during exercise testing: mechanism, response to coronary bypass surgery, and prognostic significance. *Am J Cardiol* 1984; 53: 1553-9.
34. Mont L, Seixas T, Brugada P, Brugada J, et al. The electrocardiographic, clinical and electrophysiologic spectrum of idiopathic monomorphic ventricular tachycardia. *Am Heart J* 1992; 124: 746-53.
35. Pflaumer A, Davis A. Guidelines for the diagnosis and management of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Heart, Lung and Circulation* 2011, doi:10.1016/j.hlc.2011.10.008.
36. Hayashi M, Denjoy I, Hayashi M et al. The role of stress test for predicting genetic mutations and future cardiac events in asymptomatic relatives of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia probands. *Europace*. 2012 Mar 1 [Epub ahead of print].
37. Chattha IS, Sy RW, Yee R et al. Utility of the recovery electrocardiogram after exercise: a novel indicator for the diagnosis and genotyping of long QT syndrome? *Heart Rhythm* 2010; 7: 906-11.

38. Horner JM, Horner MM, Ackerman MJ. The diagnostic utility of recovery phase QTc during treadmill exercise stress testing in the evaluation of long QT syndrome. *Heart Rhythm* 2011; 8: 1698-704.
39. Wong JA, Gula LJ, Klein GJ et al. Utility of treadmill testing in identification and genotype prediction in long-QT syndrome. *Cir Arrhythm Electrophysiol* 2010; 3: 120-5.
40. Gibbons RJ, Balady J, Bricker T, et al. ACC/AHA 2002. Guideline update for exercise testing: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). Disponible en: http://my.americanheart.org/idc/groups/ahaacc-internal/@wcm/@sop/documents/downloadable/ucm_423807.pdf
41. Beckerman J, Wu T, Jones S et al. Exercise test-induced arrhythmias. *Prog Cardiovasc Dis.* 2005; 47: 285-305.
42. Güleç S, Ertas F, Tutar E et al. Exercise performance in patients with dilated cardiomyopathy: relationship to resting left ventricular function. *Int J Cardiol.* 1998; 65:247-53.
43. Lissin LW, Gauri AJ, Froelicher VF et al. The prognostic value of body mass index and standard exercise testing in male veterans with congestive heart failure. *Card Fail.* 2002 8: 206-15.
44. Candinas RA, Podrid PJ. Evaluation of cardiac arrhythmias by exercise testing. *Herz* 1990; 15: 21-27.
45. Gaita F, Giustetto C, Ricardi R et al. Stress and pharmacologic test as methods to identify patients with Wolff-Parkinson-White syndrome at risk of sudden death. *Am J Cardiol* 1989; 64: 487-90.
46. Spar F, Silver ES, Hosdorf AJ, Liberman L. Relation of the utility of exercise testing for risk assessment in pediatric patients with ventricular preexcitation to pathway location. *Am J Cardiol* 2012; 109: 1011-4.
47. Rafique AM, Biner S, Ray I, Forrester JS et al. Meta-analysis of prognostic value of stress testing in patients with asymptomatic severe aortic stenosis. *Am J Cardiol.* 2009; 104: 972-7.
48. Raju H, Papadakis M, Govindan M et al. Low prevalence of risk markers in cases of sudden death due to Brugada syndrome relevance to risk stratification in Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2011; 57: 2340-5.
49. Makimoto H, Nakagawa E, Takaki H et al. Augmented ST-segment elevation during recovery from exercise predicts cardiac events in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 56: 1576-84.
50. Viotti R, Vigliano C, Lococo B et al. Exercise stress testing as a predictor of progression of early chronic Chagas heart disease. *Heart.* 2006; 92: 403-404.
51. Mora G. Arritmias ventriculares y supraventriculares en la enfermedad de Chagas. En Rosas F, Vanegas D, Cabrales M. *Enfermedad de Chagas. Sociedad Colombiana de cardiología y cirugía cardiovascular. Bogotá 2007; 89-94.*
52. Hayes D. Rate-adaptive pacing. In Hayes D, Lloyd M, Friedman P. *Cardiac pacing and defibrillation: a clinical approach.* Futura Publishing Company. Armonk NY. 2000; 325-46.
53. Chinnaiyan KM, Trivax J, Franklin BA et al. Stress testing in patients with implantable cardioverter-defibrillators: a preliminary report. *Prev Cardiol.* 2007; 10: 92-5.
54. Sumitomo N, Harada K, Nagashima M et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: electrocardiographic characteristics and optimal therapeutic strategies to prevent sudden death. *Heart* 2003; 89:66-70.
55. Van Gelder IC, Groeneweld HF, Crijns HJ et al. Lenient versus Strict Rate Control in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2010; 362:1363-1373.
56. Camm JA, Kirchhof P, Lip GYH et al. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2010; 31: 2369-2429.

Ecocardiografía (no FEVI)

Utilidad de la ecocardiografía (no FEVI) en la evaluación de síntomas

Las palpitaciones y el síncope son síntomas que generalmente se relacionan con un pronóstico benigno pero que pueden anunciar una patología de base importante que incluso puede ser mortal para un paciente en particular. El grupo de mayor riesgo está constituido por aquellos que tienen cardiopatía estructural o canalopatías. En el primer grupo es frecuente encontrar síntomas, signos o cambios electrocardiográficos que sugieran compromiso estructural cardíaco; en ellos se indica el uso del ecocardiograma para evaluar la estructura cardíaca y los cambios funcionales hemodinámicos. Incluso en algunos el ecocardiograma puede hacer el diagnóstico de la causa etiológica del síncope sin necesidad de nuevos estudios como por ejemplo en casos de estenosis aórtica severa, tumores o trombos obstructivos cardíacos, taponamiento pericárdico, disección aórtica o anomalías congénitas de las arterias coronarias (1, 2).

Recomendaciones

Clase I

- El ecocardiograma está indicado en todo paciente con palpitaciones o síncope en quien exista sospecha de compromiso cardíaco estructural con base en la anamnesis, el examen físico y el electrocardiograma (Nivel de evidencia B).

Utilidad de la ecocardiografía (no FEVI) en el diagnóstico de patologías específicas

Miocardiopatía arritmogénica

La miocardiopatía arritmogénica (antes conocida como displasia arritmogénica del ventrículo derecho), es una enfermedad del músculo cardíaco de origen genético cuyo diagnóstico supone a menudo un reto para el clínico, en particular en sus etapas iniciales, y que requiere un seguimiento estrecho del paciente para diferenciarla del amplio espectro de arritmias ventriculares benignas del ventrículo derecho. Es además, una de las causas más comunes de muerte súbita en los adultos jóvenes. La descripción clásica suele referirse al estadio final de la enfermedad, en el que el miocardio, fundamentalmente el del ventrículo derecho, ha sido sustituido por

tejido fibroadiposo. Sin embargo, las fases iniciales de la enfermedad, no tan floridas en semiología, pueden pasar inadvertidas.

Al principio, las descripciones se centraban en el sustrato arritmico de ciertas zonas del ventrículo derecho, el llamado "triángulo de la displasia"; pero actualmente el espectro se ha ampliado para dar paso a manifestaciones difusas en el ventrículo derecho, y a la afectación única ventricular izquierda y biventricular en fase dilatada, a menudo indistinguible de la miocardiopatía dilatada (3).

El ecocardiograma es la primera técnica de imagen a utilizar al tratarse de un método no invasivo que permite analizar la progresión de la enfermedad, estudiar a los familiares y realizar un diagnóstico diferencial con otras entidades que cursen con arritmias y dilatación del ventrículo derecho; entre éstas se incluyen las comunicaciones interauriculares, las valvulopatías tricúspide y pulmonar, el infarto del ventrículo derecho, la anomalía de Ebstein y el retorno pulmonar anómalo parcial (4).

Los hallazgos ecocardiográficos descritos incluyen: dilatación e hipocinesia del ventrículo derecho, aneurismas telediastólicos y discinesia inferobasal. Debido a su carácter segmentario, la función debe evaluarse en diferentes zonas del ventrículo derecho. Es de utilidad reconocida la razón entre los tamaños ventriculares derecho e izquierdo. Otros hallazgos son: aumento de la ecogenicidad de la banda moderadora, trabéculas prominentes en el ápex y prolapso de la válvula tricúspide (5).

Con el avance de las técnicas de imagen y el desarrollo de *software* para el análisis objetivo, la ecocardiografía puede ayudar a detectar alteraciones tempranas así como la progresión de la enfermedad. Las alteraciones del patrón de motilidad diastólica del anillo de la tricúspide, obtenidas mediante Doppler tisular, también se consideran útiles (6). El beneficio de los contrastes ecocardiográficos para el diagnóstico de la miocardiopatía arritmogénica aún está por demostrarse, pero los resultados preliminares parecen prometedores; sin embargo, el contraste ecocardiográfico no está disponible actualmente en nuestro medio.

El diagnóstico de esta entidad se basa en criterios mayores y menores y en ese sentido se destaca el papel

del ecocardiograma. Uno de los criterios mayores de diagnóstico de la miocardiopatía arritmogénica es la disminución del área de cambio fraccional del ventrículo derecho por debajo del 33% [(ACF-VD: área de cambio fraccional = área al final de la diástole (cm²) – área al final de la sístole (cm²) / área al final de la diástole (cm²)]; además, debe acompañarse de acinesia, discinesia o aneurisma regional del ventrículo derecho. Un ACF-VD entre 33% y 40% es un criterio menor en la miocardiopatía arritmogénica si hay acinesia o discinesia regional del ventrículo derecho. Es importante señalar que la ACF-VD no incluye la contribución del tracto de salida del ventrículo derecho a la eyección del mismo (7). La tabla 3 muestra los criterios mayores y menores utilizados en el ecocardiograma.

Tabla 3.
CRITERIOS ECOCARDIOGRÁFICOS PARA EL DIAGNÓSTICO
DE MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA.

Criterios mayores

- a) Disfunción global o regional y alteraciones estructurales mayores.
- b) Dilatación severa y reducción de la RVEF con compromiso del ventrículo izquierdo (leve) o sin dicho compromiso.
- c) Aneurismas localizados en el ventrículo derecho (áreas acinéticas o discinéticas con abombamiento diastólico).
- d) Dilatación severa del ventrículo derecho.
- e) ECO bidimensional: acinesia, discinesia o aneurisma y uno de los siguientes:
 - TSVD eje largo paraesternal > 32 mm (> 19 mm/m²).
 - TSVD eje corto paraesternal > 36 mm (> 21 mm/m²).
 - Cambio área fraccional < 33%.

Criterios menores

- a) TSVD eje largo paraesternal (diástole) ≥ 29 mm.
- b) Corregida por ASC (paraesternal eje largo/ASC) ≥ 32 mm.
- c) TSVD eje corto paraesternal (diástole) ≥ 16 - ≤ 18 mm².
- d) Corregida por ASC (paraesternal eje corto/ASC) ≥ 16 - ≤ 18 mm².
- e) Cambio de área fraccional ≤ 40%.

RVEF: fracción de eyección del ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho. ECO: ecocardiograma. TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho. ASC área de superficie corporal.

Miocardiopatía hipertrófica

Es una enfermedad genética autosómica dominante, de penetrancia incompleta y clínicamente heterogénea (8), cuya prevalencia en la población general es muy baja, cerca de 0,2% (9).

Se caracteriza por hipertrofia ventricular izquierda, predominantemente del tabique interventricular en ausencia de otras causas de hipertrofia como hipertensión o valvulopatías (10). El estudio histopatológico muestra desorganización de las miofibrillas. La historia natural de esta enfermedad se caracteriza por una diversidad

anatómica-funcional con presentaciones en forma leve o masiva, focal o difusa, concéntrica o asimétrica (11).

El ecocardiograma bidimensional con Doppler es el patrón de oro para el diagnóstico de la miocardiopatía hipertrófica ya que ayuda a identificar la hipertrofia y la obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo. La hipertrofia ventricular izquierda generalmente se localiza en el *septum* y la pared libre anterolateral. Un criterio clásico es el hallazgo de un grosor septal de por lo menos 1,3 a 1,5 veces mayor que el grosor posterior medido en diástole. El grosor del *septum* es de 15 mm o más (normal 11 mm), hasta hipertrofias severas de 50 mm. En pacientes con miocardiopatía hipertrófica se ha descrito un patrón ecocardiográfico de "vidrio deslustrado". Es preciso, además, hacer diagnóstico diferencial con el corazón de atleta. La obstrucción del tracto de salida aparecerá en la forma obstructiva de la enfermedad; ocurre típicamente como resultado del movimiento anterior sistólico de la válvula mitral o de las cuerdas y un estrechamiento del tracto de salida del ventrículo izquierdo (12). El mecanismo de obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo se relaciona con un efecto Venturi. La clasificación de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica no obstructiva requiere maniobras previas de inducción como Valsalva, isoproterenol o ejercicio. El ecocardiograma de estrés ayuda a detectar obstrucción del tracto de salida en pacientes que tienen poca o ninguna obstrucción en reposo. La obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo puede producir insuficiencia mitral como resultado de su movimiento anterior sistólico que causa falta de coaptación de las valvas; la severidad de la insuficiencia mitral se estima a través del flujo Doppler color. El *jet* del infarto del miocardio frecuentemente se dirige de manera posterolateral. Entre tanto, la función diastólica generalmente es anormal a causa de un aumento de rigidez del ventrículo izquierdo; adicionalmente, las curvas de flujo transmitral solas no pueden ser usadas para analizar la función diastólica, lo cual dificulta su interpretación.

Miocardiopatía dilatada

Es una entidad en donde se evidencia alteración en la geometría normal del ventrículo con tendencia a la esfericidad y al aumento de los diámetros diastólicos y sistólicos, así como sus volúmenes, con deterioro en la función ventricular sistólica, fracción de eyección usualmente menor de 50% y volumen latido marcadamente disminuido. En general, la alteración estructural del ventrículo se acompaña de insuficiencia mitral funcional por dilatación del anillo. Este tipo de insuficiencia caracteriza no sólo a la cardiopatía de origen isquémico, sino

también a la idiopática. La miocardiopatía dilatada es la tercera causa más frecuente de falla cardíaca, después de la enfermedad coronaria y la hipertensión; además, es la causa más frecuente de daño miocárdico primario, así como de muerte súbita y trasplante cardíaco (13).

El ecocardiograma es el método diagnóstico que puede informar las características del ventrículo, el grosor de las paredes, el índice de motilidad y el cálculo de masa ventricular. Tanto el modo monodimensional (M) como el bidimensional (B) analizan las cuatro cámaras y sus tamaños de forma objetiva. Es el examen ideal porque permite calcular la función sistólica y detectar la presencia de trombos intracavitarios y derrame pericárdico o pleural. También ayuda a aclarar la posible etiología, pues con éste se pueden medir no solo diámetros sino volúmenes, y contractilidad segmentaria y global, así como establecer medidas hemodinámicas de gran importancia y no únicamente la fracción de eyección.

Ha existido un interés creciente en la determinación del patrón de llenado ventricular como índice de deterioro en la evolución de esta patología. Por este motivo se han realizado múltiples investigaciones en las que se han tratado de establecer parámetros a los ya instaurados, como el diámetro de fin de diástole mayor de 60 mm con índice de acortamiento menor al 25%. En estos estudios se ha visto que los pacientes evolucionan con mayor cantidad de síntomas y recaídas que aquellos con valores de presión sistólica inferiores a 130 mm Hg, fracción de eyección menor a 30% y patrón de disfunción diastólica de tipo restrictivo (14).

La presión pulmonar obtenida por Doppler es otro predictor importante de sobrevida en pacientes con falla cardíaca. En series de 108 pacientes aquellos con velocidades mayores de 2,5 m/s fueron asociados con mayor número de hospitalizaciones y mayor deterioro de la clase funcional, en un periodo de seguimiento de 28 meses.

Cardiopatía isquémica

Es una designación genérica para un conjunto de trastornos íntimamente relacionados, en donde hay un desequilibrio entre el suministro de oxígeno y sustratos, con la demanda cardíaca. El ecocardiograma permite analizar en el síndrome coronario agudo la presencia de anomalías de la contracción segmentaria, que son marca de isquemia, así como valorar la función ventricular global. Igualmente, permite obtener información muy valiosa respecto a la presencia de las complicaciones más comunes (15).

Habitualmente se estudian 16 segmentos; las anomalías de la contracción se clasifican así: normoquinesia (contracción normal), hipoquinesia (existencia de desplazamiento endocárdico y engrosamiento pobre), aquinesia (falta de engrosamiento) y disquinesia (protrusión sistólica de la pared hacia el pericardio).

Una vez localizada la anomalía de la contracción en cada uno de los segmentos, se puede hacer una correspondencia entre los segmentos afectados y el árbol vascular. La presencia de alteraciones del movimiento sistólico regional en pacientes sin antecedentes de enfermedad coronaria, es un indicador de isquemia miocárdica aguda o de infarto del miocardio. Su valor predictivo positivo oscila alrededor del 50% porque no siempre permite discriminar la isquemia del infarto agudo o antiguo o de otras posibles alteraciones segmentarias: trastornos de la conducción, miocarditis, miocardiopatía dilatada, entre otras. La ausencia de asimetrías segmentarias de la contractilidad descarta, con una fiabilidad del 95%, el síndrome coronario agudo e identifica así a un grupo de pacientes de bajo riesgo (16).

Recomendaciones

Clase I

- El ecocardiograma está indicado en todo paciente con sospecha diagnóstica de miocardiopatía arritmogénica (Nivel de evidencia B).
- El ecocardiograma transtorácico está indicado en la evaluación inicial de todos los pacientes con sospecha de miocardiopatía hipertrófica (Nivel de evidencia B).
- El ecocardiograma transtorácico está indicado como componente del tamizaje para estudio de familiares de pacientes con miocardiopatía hipertrófica o arritmogénica (Nivel de evidencia B).
- El ecocardiograma transtorácico está indicado anualmente en hijos de pacientes con miocardiopatía hipertrófica o arritmogénica a partir de los doce años de edad, o más tempranamente si realizan deportes de alto rendimiento o hay antecedente de muerte súbita en la familia (Nivel de evidencia C).
- El ecocardiograma transtorácico está indicado en pacientes con miocardiopatía hipertrófica que hayan presentado cambios en su estado clínico o un nuevo evento cardiovascular (Nivel de evidencia B).
- El ecocardiograma transtorácico está indicado para evaluar los resultados de la miomectomía o de la ablación septal con alcohol (Nivel de evidencia C).

- El ecocardiograma transtorácico está indicado en todo paciente con sospecha diagnóstica de cardiopatía dilatada (Nivel de evidencia C).
- El ecocardiograma transtorácico está indicado en todo paciente con sospecha diagnóstica de cardiopatía isquémica (Nivel de evidencia C).

Clase IIA

- El ecocardiograma transtorácico puede ser útil en la evaluación seriada, cada uno o dos años, de pacientes sintomáticos estables con miocardiopatía hipertrófica para evaluar el grado de hipertrofia miocárdica, obstrucción dinámica y función ventricular (Nivel de evidencia C).
- El ecocardiograma transtorácico combinado con el uso de contraste endovenoso puede ser útil para el diagnóstico de la miocardiopatía hipertrófica apical cuando está contraindicada la resonancia magnética (Nivel de evidencia C).
- El ecocardiograma transtorácico puede ser útil en pacientes asintomáticos cuyo estado genético es desconocido y tienen familiares en primer grado con diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica (Nivel de evidencia C).

Clase III

- El ecocardiograma transtorácico rutinario, antes del año de seguimiento, no está indicado en pacientes con miocardiopatía hipertrófica sin cambios clínicos o que requieran una decisión terapéutica (Nivel de evidencia C).

Utilidad del ecocardiograma (no FEVI) en el pronóstico de patologías arrítmicas

Las arritmias cardíacas son entidades que pueden aparecer en pacientes sin cardiopatía estructural pero también ser la manifestación de un daño cardíaco severo. Una de las arritmias más comunes son las extrasístoles ventriculares o auriculares, que pueden aparecer en pacientes sanos como en aquellos con cardiopatía de cualquier origen (isquémica, dilatada, hipertrófica...). La decisión de búsqueda de estas patologías debe basarse en la presencia de síntomas o signos que la sugieran o en un electrocardiograma anormal (17). Por otra parte, en pacientes con taquicardia ventricular sostenida es esencial, en cuanto al pronóstico, definir si hay cardiopatía estructural que amerite la realización de ecocardiograma.

Finalmente, los pacientes con extrasistolia ventricular pueden desarrollar taquicardiomiopatía y por tanto, en estos casos puede ser útil el ecocardiograma (17).

La fibrilación auricular es la arritmia sostenida más común en la práctica diaria y puede ser la manifestación inicial de cualquier cardiopatía, por lo que en este caso es recomendable realizar siempre un ecocardiograma para descartar daño estructural (18).

El síndrome de WPW generalmente se asocia con corazones sanos y si no hay clínica que lo amerite no necesitan ecocardiograma. Sin embargo, en pacientes con anomalía de Ebstein hasta el 17% pueden tener vías anómalas de localización, generalmente derecha, y en ellos el ecocardiograma hace el diagnóstico (19).

En pacientes con canalopatías primarias (síndrome de QTc largo congénito, síndrome de QT corto, síndrome de Brugada, síndrome de repolarización precoz, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica) la ecocardiografía muestra un corazón estructuralmente normal y está indicada para establecer diagnóstico diferencial con otras cardiopatías potencialmente arritmogénicas (20).

Recomendaciones

Clase I

- El ecocardiograma está indicado en todo paciente con arritmias ventriculares o auriculares en quien se sospeche cardiopatía estructural (Nivel de evidencia C).
- El ecocardiograma está indicado en todo paciente con fibrilación auricular (Nivel de evidencia C).
- El ecocardiograma está indicado en todo paciente con taquicardia ventricular sostenida (Nivel de evidencia C).
- El ecocardiograma está indicado en todo paciente con síndrome de WPW con sospecha clínica de anomalía de Ebstein (Nivel de evidencia B).
- El ecocardiograma está indicado en todo paciente con sospecha de canalopatías para descartar anomalías estructurales (Nivel de evidencia C).

Clase IIA

- El ecocardiograma puede ser útil en pacientes con extrasístoles ventriculares frecuentes (más de 15%-20% de los latidos totales de 24 horas) (para descartar taquicardiomiopatía) (Nivel de evidencia C).
- El ecocardiograma puede ser útil en pacientes con extrasístoles ventriculares inducidas por el ejercicio (Nivel de evidencia C).

Clase IIB

- El ecocardiograma puede ser considerado en pacientes con síndrome de WPW con vías anómalas derechas sin signos o síntomas de anomalía de Ebstein (Nivel de evidencia C).

Clase III

- El ecocardiograma no está indicado en pacientes con extrasístoles auriculares y ventriculares prematuras sin evidencia de enfermedad cardíaca estructural o con carga arrítmica ventricular menor al 15%-20% de los latidos totales (Nivel de evidencia C).
- El ecocardiograma no está indicado en pacientes con bradicardia sinusal aislada asintomática (Nivel de evidencia C).

Utilidad del ecocardiograma (no FEVI) en el riesgo de muerte súbita

La mayor utilidad del ecocardiograma en la definición del riesgo de muerte súbita está dada por la determinación de la fracción de eyección (se discute en la guía correspondiente). No hay mayor evidencia que afirme que otras alteraciones como trastornos segmentarios de contractilidad, diámetros o volúmenes indiquen riesgo de muerte súbita. El paciente con estenosis aórtica constituye una excepción en la cual la severidad de la estenosis puede relacionarse con muerte súbita (20).

Otro grupo especial es el de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica en quienes la severidad de la hipertrofia (determinada como el diámetro del septum mayor a 30 mm) se correlaciona con riesgo de muerte súbita (21).

Recomendaciones**Clase I**

- El ecocardiograma (no FEVI) está indicado en todo paciente con sospecha clínica de estenosis aórtica o miocardiopatía hipertrófica (Nivel de evidencia B).

Utilidad del ecocardiograma (no FEVI) en la respuesta al tratamiento

En pacientes con fibrilación auricular en quienes se considera la decisión de realizar ablación con radiofrecuencia para manejo de control del ritmo, esta decisión puede estar condicionada por el tamaño de la aurícula izquierda, encontrándose que a mayor diámetro, menor

probabilidad de éxito (18). Por otra parte, en pacientes sometidos a cirugía de Maze, algunos autores consideran útil el control ecocardiográfico para evaluar la recuperación de la función sistólica auricular y la disminución del volumen (18).

En pacientes con falla cardíaca tratados con resincronización cardíaca, el 30% no responde al tratamiento y se ha sugerido que algunos pueden mejorar cuando la programación de los intervalos AV y VV (tiempo de estimulación auriculoventricular y entre los dos ventrículos) pueden programarse de acuerdo con parámetros ecocardiográficos (22).

Los pacientes con dispositivos implantados como marcapasos, cardiodesfibriladores o resincronizadores pueden tener complicaciones inmediatas o subagudas como perforación cardíaca y desarrollo de taponamiento, en los cuales el ecocardiograma tiene gran importancia para realizar el diagnóstico. Esto aplica de igual manera en pacientes sometidos a ablación.

En pacientes con marcapasos que estimulan constantemente el ventrículo derecho, se ha encontrado que algunos desarrollan disincronía ventricular, dilatación del ventrículo izquierdo y falla cardíaca. En ellos el ecocardiograma tiene utilidad diagnóstica relevante (23).

Recomendaciones**Clase I**

- El ecocardiograma está indicado en todo paciente con dispositivo implantado o ablación con sospecha de perforación o taponamiento cardíaco (Nivel de evidencia C).
- El ecocardiograma está indicado en todo paciente con dispositivo implantado con sospecha de falla cardíaca secundaria a disincronía ventricular por el marcapaso. (Nivel de evidencia C).

Clase IIA

- El ecocardiograma puede ser útil en pacientes con fibrilación auricular candidatos a estrategia de control del ritmo para evaluar el tamaño de la aurícula izquierda y definir el aislamiento de las venas pulmonares (con o sin otras lesiones) (Nivel de evidencia C).
- El ecocardiograma puede ser útil en pacientes con resincronización cardíaca que no evolucionan satisfactoriamente después del implante del dispositivo, para guiar la optimización de la terapia de resincronización (Nivel de evidencia B).

Clase IIB

- El ecocardiograma puede ser considerado en la evaluación postoperatoria de pacientes a quienes se les ha realizado el procedimiento de Maze para monitorear la función auricular (Nivel de evidencia C).
- El ecocardiograma puede ser considerado en la evaluación anual del paciente asintomático con marcapaso o cardiodesfibrilador con estimulación frecuente del ventrículo derecho (Nivel de evidencia C).

Bibliografía

1. Raviele A, Giada F, Bergfeldt L et al. Management of patients with palpitations: a position paper from the European Heart Rhythm Association. *Eurpace*. 2011; 13: 920-34.
2. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with, European Heart Rhythm Association (EHRA), Heart Failure Association (HFA), and Heart Rhythm Society (HRS). *Eur Heart J*. 2009; 30: 2631-71.
3. Albina G, Laiño R, Giniger A. Displasia arritmogénica del ventrículo derecho: Revisión de una enfermedad poco común con un espectro variado de presentaciones clínicas. *Electrofisiología y Arritmias*. 2009; 4: 139-44.
4. Tomé EM, García-Pinilla J, McKenna W. Actualización en miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho: genética, diagnóstico, manifestaciones clínicas y estratificación de riesgo. *Rev Esp Cardiol*. 2004; 57 (8): 757-67.
5. Fontaine G, Fontaliran F, Hebert JL, Chemla D, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Annu Rev Med*. 1999; 50: 17-35.
6. Lindstrom L, Wilkeshoff UM, Larsson H, Wranne B. Echocardiographic assessment of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Heart*. 2001; 86: 31-8.
7. Horton KD, Meece RW, Hill JC. Assessment of the right ventricle by echocardiography: a primer for cardiac sonographers. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009; 22: 776-792.
8. Mendoza Beltrán F, Caicedo Ayerbe V. Miocardiopatía hipertrófica. Texto de Cardiología... Capítulo VII. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología; 2007. p. 642-652.
9. Roberts R, Sigwart W. New concepts in hypertrophic cardiomyopathies, part I. *Circulation*. 2001; 104: 2113-6.
10. Roberts R, Sigwart W. Current concepts of the pathogenesis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2005; 112: 293-6.
11. Wigle ED, Rakowski H, Kimball BP, Williams WG. Hypertrophic cardiomyopathy. Clinical spectrum and treatment. *Circulation*. 1995; 92: 1680-92.
12. Nishimura R, Holmes D. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2004; 350 (B): 13: 20-7.
13. Cuenca G. Miocardiopatía dilatada. Texto de Cardiología... Capítulo VII. Sociedad Colombiana de Cardiología, Bogotá; 2007. p. 635-641.
14. Rigobert L, Robert A, De Dock A. Risk stratification in patients with dilated myocardiopathy. Contributions of Doppler-derived left ventricular filling. *Am J Cardiol*. 1988; 82: 101-7.
15. Ayuela JM, González F. Avances en el estudio ecocardiográfico de los pacientes con síndrome coronario agudo. *Medicina Crítica Práctica. Síndrome Coronario Agudo. Nuevas perspectivas diagnósticas y terapéuticas*. Barcelona: Edikamed; 2007. p. 149-72.
16. Henein MY, Sheppard M, Pepper J. Coronary Artery Disease. In: Henein MY, Sheppard M, Pepper J, Rigby M. *Clinical Echocardiography*. London: Springer-Verlag; 2004. p. 119-48.
17. McKenna WJ, Monserrat Iglesias L. Identificación y tratamiento de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica y riesgo de muerte súbita. *Rev Esp Cardiol*. 2000; 53: 123-130.
18. Maron BJ. Risk stratification and prevention of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Cardiol Rev*. 2002; 10: 173-81.
19. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death executive summary. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). Developed in Collaboration With the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48: 1064-1108.
20. Camm JA, Kirchhof P, Lip GYH et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA). Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2010; 31: 2369-2429.
21. Delhaas T, Sarvaas GJ, Rijlaarsdam ME et al. A multicenter, long-term study on arrhythmias in children with Ebstein anomaly. *Pediatr Cardiol*. 2010; 31: 229-33.
22. ACCF/ASE/AHA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/SCCT/SCMR 2011 Appropriate Use Criteria for Echocardiography A Report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, American Society of Echocardiography, American Heart Association, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Critical Care Medicine, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 57: 1126-66.
23. Tamborero D, Vidal B, Tolosana JM et al. Electrocardiographic versus echocardiographic optimization of the interventricular pacing delay in patients undergoing cardiac resynchronization therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011; 22: 1129-34.

Fracción de eyección del ventrículo izquierdo

Existen varios índices de función ventricular izquierda global y contractilidad miocárdica; uno de ellos es la fracción de eyección, la cual se define como la relación entre el volumen latido y el volumen de fin de diástole. La fórmula es:

$$FE = \frac{VFD - VFS}{VFD} \times 100(\%)$$

Donde: FE: es fracción de eyección, VFD: volumen de fin de diástole, VFS: volumen de fin de sístole.

Los valores normales de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) son 55% a 75% cuando se mide con ecocardiografía y de 50% a 65% con medicina nuclear. No existen diferencias en los valores respecto al sexo. En personas sanas puede haber una disminución de la fracción de eyección hasta del 45% cuando hay aumento agudo de la poscarga, como ocurre en un incremento de la carga de presión. Sin embargo, valores por debajo de 45% se consideran anormales, independiente de la carga de presión. La disfunción ventricular puede estratificarse como leve (FEVI = 45%-55%), moderada (FEVI = 35%-45%) o severa (FEVI < 35%). La reducción de la fracción de eyección es un predictor de mortalidad en los cardiopatas independientemente de la patología de base en aquellos con cardiopatía avanzada (FEVI < 35%)(1, 2).

La medición de la fracción de eyección se ha extendido ampliamente debido a varios factores como simplicidad conceptual, facilidad de medición y reproducibilidad, gracias a avances en la calidad de las imágenes analizadas y a algoritmos de medición que facilitan la detección automática o manual de bordes y cálculos volumétricos multiplanares exactos que permiten su reproducibilidad en la práctica clínica. Se puede realizar con diferentes técnicas diagnósticas y existe amplia documentación de su utilidad clínica (3). Se ha visto que este parámetro es de gran valor pronóstico a corto y largo plazo, en pacientes con gran variedad de enfermedades cardíacas. La medición se puede obtener por medio de ecocardiografía, ventriculografía de contraste, medicina nuclear, tomografía axial computarizada y resonancia magnética. La precisión diagnóstica tiene una variabilidad aproximadamente del 2% al 6% para angiografía con radionúclidos (4) y hasta del 10% para estudio

ecocardiográfico, tanto en estimación visual como por el método cuantitativo de Simpson (5). La determinación de la FEVI por resonancia nuclear magnética se considera actualmente el estándar de oro.

Utilidad de la FEVI en la evaluación de síntomas

Utilidad de la FEVI en la evaluación del paciente con palpitaciones

Debido a que las arritmias pueden ser una manifestación de enfermedad cardíaca estructural, las guías de ecocardiografía del ACC/AHA (5) consideran que la ecocardiografía es útil en varios grupos de pacientes con arritmias y palpitaciones, así como en aquellos que serán sometidos a procedimiento electrofisiológico de ablación. El uso de la ecocardiografía no se recomienda en la mayoría de pacientes con palpitaciones o latidos ventriculares prematuros aislados si no existe alguna otra evidencia de enfermedad cardíaca estructural o enfermedad cardíaca arrítmica.

Utilidad de la FEVI en pacientes con síncope

Las guías de ecocardiografía del ACC/AHA (5) no recomiendan el uso rutinario de la FEVI en la evaluación de pacientes con síncope neurocardiogénico clásico, en quienes no exista sospecha clínica de enfermedad cardíaca. Su mayor utilidad está en los pacientes con posible cardiopatía estructural que lleve a deterioro de la FEVI.

Recomendaciones

Clase I

- La determinación de la FEVI está indicada en todo paciente con palpitaciones o síncope cuando exista sospecha clínica de enfermedad cardíaca estructural (Nivel de evidencia C).
- La determinación de la FEVI está indicada en todo paciente con palpitaciones y o síncope y presencia de historia familiar de enfermedades con lesiones cardíacas transmitidas genéticamente y asociadas a arritmias, como esclerosis tuberosa, rabdomioma o miocardiopatía hipertrófica (Nivel de evidencia C).
- La determinación de la FEVI está indicada en todo paciente con síncope en el período alrededor del ejercicio (Nivel de evidencia C).

Clase IIA

- La determinación de la FEVI puede ser útil en pacientes con síncope y ocupación de alto riesgo (ej.: piloto, conductor de servicio público) (Nivel de evidencia C).

Clase IIB

- La determinación de la FEVI puede ser considerada en pacientes con síncope de causa desconocida sin historia de enfermedad cardíaca o hallazgos clínicos de ésta durante el examen físico (Nivel de evidencia C).

Clase III

- La determinación de la FEVI no está indicada en pacientes con palpitaciones sin relación con arritmias u otros signos o síntomas cardiovasculares (Nivel de evidencia C).
- La determinación de la FEVI no está indicada en pacientes con síncope neurocardiogénico (Nivel de evidencia C).

Utilidad de la FEVI en el diagnóstico de patologías específicas

Utilidad de la FEVI en el diagnóstico de pacientes con cardiopatía isquémica y dilatada

Se ha descrito la disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo como factor de riesgo de muerte general y muerte súbita en pacientes con falla cardíaca. Sin embargo, el diagnóstico de cardiopatía isquémica no depende de la fracción de eyección sino de demostrar isquemia o necrosis miocárdica (6, 7). De igual manera, en pacientes con cardiopatía dilatada el diagnóstico se fundamenta en la dilatación del ventrículo izquierdo, que usual pero no necesariamente, se asocia con FEVI deprimida.

Miocardopatía hipertrófica

Se caracteriza por hipertrofia ventricular izquierda típicamente sin dilatación asociada, en ausencia de un agente etiológico evidente como hipertensión o estenosis aórtica. La disfunción ventricular derivada de esta entidad suele corresponder a un patrón diastólico más que sistólico. Dentro de los criterios diagnósticos imaginológicos figura el hallazgo de un grosor del septum 1,3 o más veces que el de la pared posterior libre ventricular izquierda. Sin embargo, la determinación de la FEVI no hace parte del diagnóstico de esta patología (8).

Taquicardiomiopatía

La taquicardiomiopatía o miocardopatía inducida por taquicardia se define como la disfunción sistólica

ventricular izquierda secundaria a taquicardia crónica que se recupera parcial o totalmente después de la normalización de la frecuencia cardíaca (9). En estos pacientes la determinación de la FEVI es fundamental para el diagnóstico.

Cardiopatía chagásica

La enfermedad de Chagas puede comprometer el corazón y manifestarse como trastornos de conducción, bloqueo AV, disfunción sinusal o deterioro de la FEVI. Sin embargo, el diagnóstico de esta entidad se fundamenta en la determinación de anticuerpos y no en la función del ventrículo izquierdo (10).

Otras cardiopatías

Nuevamente, la utilidad de la FEVI no parece ser relevante en el diagnóstico de otras cardiopatías, si bien es fundamental en el diagnóstico y pronóstico de una entidad que puede considerarse el desenlace clínico común de la mayoría de ellas: la insuficiencia cardíaca.

Recomendaciones

Clase I

- La determinación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo está indicada en pacientes con sospecha de taquicardiomiopatía.

Clase III

- La determinación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo no está indicada como única herramienta para el diagnóstico de cardiopatía isquémica, dilatada, hipertrófica, chagásica u otras. Sin embargo, es fundamental para el pronóstico de estas patologías (ver siguiente ítem) (Nivel de evidencia C).

Utilidad de la FEVI en el pronóstico de patologías arrítmicas y riesgo de muerte súbita

Cardiopatía isquémica

El valor pronóstico de la fracción de eyección se ha mantenido a pesar de los avances en el tratamiento del infarto agudo del miocardio, incluyendo el uso de trombolíticos y betabloqueadores (11, 12). Los datos de un subestudio del ensayo Valsartán en infarto agudo del miocardio (VALIANT), mostraron que el riesgo de muerte súbita fue mayor en los primeros treinta días post-infarto (13). Este estudio incluyó 14.609 pacientes con FEVI menor al 40% o falla cardíaca post-infarto que fueron asignados al azar a un inhibidor de la enzima

convertidora de angiotensina, un bloqueador de los receptores de angiotensina o ambos. El estudio también examinó las tasas de eventos de muerte súbita cardíaca y encontró 1,4% en el primer mes post-infarto, porcentaje que disminuyó con el tiempo. La tasa de eventos fue mayor en los pacientes con FEVI menor a 30%, con una frecuencia de eventos del 2,3% en el primer mes. Cada disminución del 5% de la FEVI se asoció con un incremento del 21% en el riesgo de muerte súbita cardíaca en el primer mes. En un año, las tasas de muerte súbita cardíaca se fusionaron, independientemente de la FEVI, lo que sugiere que el efecto discriminatorio de ésta para distinguir a los pacientes en riesgo de muerte súbita cardíaca, declina con el tiempo según este estudio.

De acuerdo con diferentes estudios, la FEVI es el método más confiable para la estratificación del riesgo de muerte súbita cardíaca. Además, su accesibilidad y facilidad de medición ofrece ventajas sobre otros métodos de estratificación de riesgo. El valor pronóstico de la FEVI se ha mantenido a pesar de las mejoras en los tratamientos para infarto agudo del miocardio, incluyendo tratamiento médico óptimo (8, 11). Sin embargo, mientras que la FEVI predice tanto la mortalidad total como la mortalidad por arritmia, es deficiente para discriminar entre ambas. Mientras que una FEVI de 35% a 40% ha sido determinada como un punto de corte para identificar pacientes de alto riesgo, su especificidad para la predicción de la muerte súbita cardíaca es pobre, puesto que el número absoluto de ésta es mayor en personas con FEVI preservada. Esto se debe a que el subgrupo de pacientes con FEVI moderadamente reducida o preservada, es mucho mayor que la población con FEVI por debajo del rango de 35% a 40%.

El análisis de las variables clínicas puede mejorar la estratificación del riesgo. Es decir, una reducción de la FEVI puede ser un factor de riesgo más potente en combinación con otros factores de riesgo que en forma aislada. Un subestudio del MUSTT examinó un subgrupo de pacientes con inducibilidad de taquicardia ventricular en el estudio electrofisiológico (EEF), quienes no recibieron tratamiento antiarrítmico (14). Los autores evaluaron 25 variables clínicas y su relación con la mortalidad total y por arritmia; luego construyeron un algoritmo de estratificación de riesgo para identificar el impacto de cada variable y encontraron que la historia de falla cardíaca, clase funcional según la NYHA, TVNS (no relacionada con cirugía de *bypass*), FEVI, edad, alteraciones de la conducción ventricular izquierda, TV sostenida inducible y fibrilación auricular tuvieron el mayor impacto pronóstico en el análisis multivariado. En este modelo, una edad de 60 años, con FEVI menor a 30% y sin otros factores

significativos de riesgo clínico, indicaría riesgo de muerte arrítmica del 2% y mortalidad total del 5% en dos años. Por el contrario, un paciente con FEVI mayor al 30%, de 65 años de edad, sin CABG previa, antecedentes de falla cardíaca, taquicardia ventricular inducible y sin TVNS dentro de diez días de CABG, tenía riesgo de muerte por arritmia del 11% y mortalidad total del 19% en dos años. El último paciente, a pesar de tener una FEVI superior, se encuentra en mayor riesgo de muerte súbita cardíaca cuando se tienen en cuenta otras variables clínicas. Por tanto, la evaluación de factores de riesgo clínicos puede ser capaz de estratificar a los pacientes en riesgo más allá de la capacidad discriminatoria de la FEVI como variable aislada.

Cardiopatía dilatada

Existen varios predictores de mal pronóstico en pacientes con cardiopatía dilatada que incluyen, entre otros, retardo en la conducción intraventricular, edad mayor a 55 años, hiponatremia y altos niveles plasmáticos de norepinefrina. Sin embargo, una de las variables más importantes, dada la relación con el desarrollo de falla cardíaca clínica, mortalidad total y muerte súbita, es la FEVI (15). En el estudio SOLVD (16), que evaluó pacientes con falla cardíaca y FEVI menor al 35%, el grupo tratado con placebo tuvo mortalidad del 39% en el seguimiento a 41 meses. En la época del estudio no se disponía de los tratamientos actuales que disminuyen la mortalidad. En este estudio la muerte arrítmica fue del 8,8%.

Miocardopatía hipertrófica

A la luz de las guías de manejo de arritmias ventriculares y prevención de muerte súbita no se le reconoce un papel especial a la FEVI como marcador pronóstico de esta entidad. La fundación Favaloro reportó, a partir del análisis de su registro de pacientes con miocardopatía hipertrófica, dos poblaciones claramente definidas con FEVI mayor y menor al 50%, siendo esta última la que tiene mayor riesgo de presentar síncope, taquicardia ventricular/fibrilación ventricular, muerte, o de requerir trasplante cardíaco. De igual forma, los pacientes con alteración de la FEVI reciben más manejo de falla cardíaca (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina -IECA-, betabloqueadores, diuréticos) sin que éstos logren cambiar el pronóstico de la enfermedad (17).

Cardiopatía chagásica

La enfermedad de Chagas tiene pobre pronóstico en pacientes con compromiso cardíaco. Se han diseñado varias tablas de riesgo para definir mortalidad total y en ellas la FEVI es un factor de riesgo independiente (18).

Otras miocardiopatías

Es difícil agrupar bajo una sola variable el pronóstico de un grupo tan amplio de patologías como lo es el de las miocardiopatías, teniendo en cuenta que la fisiopatología de cada una de ellas es claramente diferente. A pesar de esto, la disfunción ventricular izquierda (determinada como alteración de la FEVI) es un predictor independiente de vital importancia para establecer el riesgo de muerte total y súbita (19).

Recomendaciones

Clase I

- La determinación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo está indicada en todo paciente con cardiopatía isquémica, dilatada, hipertrófica, chagásica u otras para definir pronóstico (Nivel de evidencia A).

Utilidad de la FEVI en la respuesta al tratamiento

Es clara la relación entre el deterioro de la FEVI y el riesgo de muerte cardíaca súbita, que ha disminuido con el uso de medicamentos que produzcan bloqueo neurohormonal (beta-bloqueadores, IECA y antagonistas de la aldosterona) y el implante de un cardiodesfibrilador. En los pacientes con cardiopatía isquémica los estudios MADIT y MADIT-II (20, 21) demostraron que la determinación de la FEVI en esta población (solo con FEVI menor al 30% o FEVI menor al 35% asociada a taquicardia ventricular no sostenida en Holter e inducción de arritmias sostenidas en estudio electrofisiológico) encontraba un subgrupo que se beneficiaba del cardiodesfibrilador implantable. El estudio MADIT demostró que el mayor beneficio se daba en pacientes con FEVI menor a 26%, especialmente cuando había otros factores de riesgo asociados. Por su parte, el MADIT II demostró una reducción del 31% en el riesgo de muerte súbita. Un resultado semejante se encontró en el SCD-HeFT (22) el cual incluyó pacientes con falla cardíaca y FEVI menor al 35% de los cuales la mitad eran isquémicos, demostrando una reducción del 23% en la mortalidad. El estudio MUSTT se diseñó para probar si la terapia antiarrítmica guiada por EEF disminuía el riesgo de muerte súbita cardíaca (23). El estudio incluyó pacientes con enfermedad coronaria, FEVI \leq 40%, TVNS, falla cardíaca clase I-III y taquicardia ventricular inducible durante el EEF. Para ser incluidos en el estudio los pacientes debían presentar TVNS cuatro días o más luego de infarto agudo del miocardio o revascularización miocárdica. El estudio MUSTT mostró una disminución en el desenlace combinado de paro cardíaco o muerte por arritmia a cinco años con la terapia guiada por EEF en comparación

con ningún tratamiento antiarrítmico (25% vs. 32%, respectivamente). La mortalidad global también se redujo de 48% a 42% entre los pacientes que recibieron la terapia guiada por EEF. El análisis de subgrupos reveló que el beneficio de la terapia guiada por EEF se debió en su totalidad a la mejora de la supervivencia en el grupo con cardiodesfibrilador implantable. En el brazo que usó este dispositivo se demostró una reducción del 31% de la mortalidad en comparación con aquellos que recibieron tratamiento antiarrítmico, e igualmente del 24% en comparación con aquellos que no recibieron terapia. Sin embargo, estudios sobre la implantación temprana del dispositivo después de un infarto agudo del miocardio (en los primeros 40 días) como el IRIS y el DINAMIT (24, 25) no han producido resultados alentadores con el cardiodesfibrilador.

Los pacientes con cardiopatía dilatada tienen riesgo elevado de desarrollar muerte súbita como consecuencia de arritmias ventriculares a pesar de recibir el manejo médico óptimo y sin que se observen prodromos de los episodios, tales como deterioro de su clase funcional (26). Es por esto que, en pacientes con miocardiopatía dilatada (no isquémica) y fracción de eyección deprimida (\leq 35%) se recomienda el uso de cardiodesfibrilador implantable en prevención primaria para reducir la mortalidad total, a través de la disminución de episodios de muerte súbita, siempre que se asegure la terapia médica óptima de manera crónica y tengan una expectativa razonable de sobrevida con un estado funcional bueno por más de un año. Esta recomendación se basa en el estudio SCD-HeFT el cual incluyó 50% de pacientes con cardiopatía no isquémica (22). Estos pacientes ven reducida su mortalidad en un 23% a 50% mediante el uso de cardiodesfibrilador implantable.

Otra alternativa de manejo, en la cual la determinación de la FEVI es fundamental, es la necesidad de implante de resincronizadores cardíacos (con o sin cardiodesfibriladores). En estos pacientes la FEVI menor al 35% es condición necesaria (unida a otras características como tratamiento médico completo, QRS ancho, clase funcional II-IV, uso de marcapasos con necesidad de estimulación ventricular), para definir la colocación del dispositivo con miras a mejorar la mortalidad y la calidad de vida (2).

Finalmente, la FEVI es importante en el diagnóstico de taquicardiomiopatía, entidad que se considera como causa reversible de falla cardíaca y que implica que una frecuencia ventricular rápida o extrasistolia ventricular muy frecuente pueda llevar al deterioro de la función ventricular izquierda y a dilatación. Controlados estos factores, la FEVI puede mejorar o comúnmente retornar a valores normales (27).

Recomendaciones

Clase I

- La determinación de la FEVI está indicada en todo paciente con cardiopatía dilatada o isquémica para definir la necesidad de implante de cardiodesfibrilador. (Nivel de evidencia A).
- La determinación de la FEVI está indicada en todo paciente candidato a implante de resincronización cardíaca (con o sin cardiodesfibrilador) (Nivel de evidencia A).
- La determinación de la FEVI está indicada en todo paciente con diagnóstico de taquicardiomiopatía para evaluar la respuesta al tratamiento (Nivel de evidencia B).

Bibliografía

- Carabello B. Evolution of the study of left ventricular function: Everything old is new again. *Circulation*. 2002; 105: 2701-03.
- McMurray J, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail*. 2012; 14: 803-69.
- Wackers FJ, Berger HJ, Johnstone DE, Goldman L, Reduto LA, Langou RA, Gottschalk A, Zaret BL. Multiple gated cardiac blood pool imaging for left ventricular ejection fraction: validation of the technique and assessment of variability. *Am J Cardiol*. 1979; 43: 1159-1166.
- McGowan JH, Cleland JG. Reliability of reporting left ventricular systolic function by echocardiography: a systematic review of 3 methods. *Am Heart J*. 2003; 146: 388-397.
- ACC/AHA Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography) Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography. *Circulation*. 1997; 95: 1686-1744.
- Volpi A, De Vita C, Franzosi MG, Geraci E, Maggioni AP, Mauri F, et al. Determinants of 6-month mortality in survivors of myocardial infarction after thrombolysis: results of the GISSI-2 data base: the Ad hoc Working Group of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI)-2 Data Base. *Circulation*. 1993; 88: 416-429.
- Huikuri HV, Tapanainen JM, Lindgren K, Raatikainen P, Makikallio TH, Juhani Airaksinen KE, et al. Prediction of sudden cardiac death after myocardial infarction in the beta-blocking era. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42: 652-628.
- Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, et al. ACC/ESC clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Committee to Develop an Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy). *Eur Heart J*. 2003; doi:10.1016/S0195-668X(03)00479-2.
- Gallagher J. Tachycardia and cardiomyopathy: the chicken – egg dilemma revisited. *J Am Coll Cardiol*. 1985; 6: 1172-3.
- Machado FS, Jelicks LA, Kirchhoff LV, et al. Chagas heart disease: report on recent developments. *Cardiol Rev*. 2012; 20: 53-65.
- McClements BM, Audgey AA. Value of signal-averaged electrocardiography, radionuclide ventriculography, Holter monitoring and clinical variables for prediction of arrhythmic events in survivors of acute infarction in the thrombolytic era. *J Am Coll Cardiol*. 1993; 21: 1419-1427.
- Bailey JJ, Berson AS, Handelsman H, Hodges M. Utility of current risk stratification tests for predicting major arrhythmic events after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 38: 1902-1911.
- Pfeffer MA, McMurray JV, Velazquez EJ et al. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med*. 2003; 349: 1893-1906.
- Buxton AE, Lee KL, Hafley GE et al. Limitations of ejection fraction for prediction of sudden death risk in patients with coronary artery disease: lessons from the MUSTT study. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 50: 1150-7.
- Fruhwald F, Dusleag J, Eber B et al. Long-term outcome and prognostic factors in dilated cardiomyopathy. Preliminary results. *Angiology*. 1994; 45: 763-9.
- The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med*. 1991; 325: 293-302.
- Fernández A, Vigliano CA, Casabé JH, et al. Comparison of prevalence, clinical course, and pathological findings of left ventricular systolic impairment versus normal systolic function in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2011; 108: 548-55.
- Ritt LE, Carvalho AC, Feitosa GS, et al. Heart failure survival score in patients with Chagas disease: correlation with functional variables. *Rev Esp Cardiol*. 2012; 65: 538-43.
- Reynolds MR, Thosani MJ, Pinto DS, Josephson ME. Sudden cardiac death. In: Fuster V, Walsh R, Harrington R. *Hurst's the Heart*. 13th. ed. New York: McGraw-Hill; 2011. p. 418-36.
- Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med*. 1996; 335: 1933-40.
- Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2002; 346: 877-83.
- Bardy GH, Lee KL, Mark DB et al Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med*. 2005; 352: 225-37.
- Buxton AE, Lee KL, Fisher J et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med*. 1999; 341: 1882-90.
- Steinbeck G, Andresen D, Seidl K et al. IRIS Investigators. Defibrillator implantation early after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2009; 361: 1427-36.
- Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P et al. DINAMIT Investigators. Prophylactic use of an implantable cardioverter defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2004; 351: 2481-88.
- Kelly P, Coats A. Variation in mode of sudden cardiac death in patients with dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 1997; 18: 879-80.
- Nam MC, Aravind A, Chan K et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy- a fully reversible phenomenon. *Am Heart Hosp J*. 2010; 8: E115-7.

Electrocardiograma de señal promediada

Introducción

El electrocardiograma de señal promediada (ECGSP) o de alta resolución, es una técnica computarizada que se utiliza para obtener una imagen amplificada del QRS a decenas de veces su tamaño, lo que permite detectar anomalías sutiles que no son evidentes a simple vista en el electrocardiograma de superficie. Este proceso aumenta la relación señal/ruido de los potenciales cardíacos y permite la detección de muchas señales más pequeñas (a nivel de microvoltios) (1-3). Estas señales de baja amplitud representan activación ventricular retardada y se denominan potenciales tardíos ventriculares. Pueden originarse en el haz de His o sus ramas, o desde áreas de infarto miocárdico e identifican a pacientes con riesgo mayor de sufrir taquiarritmias re-entrantes ventriculares sostenidas (4).

Principios técnicos

No se ha definido el número ideal y la configuración de las derivaciones electrocardiográficas usadas para registrar el ECGSP. El sistema más utilizado emplea tres derivaciones bipolares con disposición ortogonal (X, Y y Z). Se requiere que la piel haya sido cuidadosamente limpiada con alcohol y finamente abrasionada con una lija, a fin de disminuir la impedancia. La derivación izquierda X+ se ubica en el cuarto espacio intercostal con la línea medio axilar izquierda y la derivación X- se ubica a nivel del mismo espacio intercostal con línea axilar derecha. La derivación inferior Y+ se coloca en

la parte superior del manubrio esternal y la derivación Y- en la pierna izquierda o en la cresta ilíaca izquierda. La derivación anterior Z se ubica en el cuarto espacio intercostal paraesternal izquierdo con el segundo electrodo inmediatamente posterior en el lado izquierdo de la columna vertebral (figura 15).

Con esta ubicación los complejos QRS obtenidos pueden ser evaluados en forma tridimensional. En la mayoría de casos se registran entre 200 a 400 complejos QRS con la misma morfología durante un periodo de tiempo de tres a siete minutos, suficientes para grabar un ECGSP adecuado. Se recomienda que el paciente permanezca tranquilo y relajado. A fin de disminuir el ruido generado por la caja torácica y por el diafragma se le pide que sostenga la respiración tras una espiración larga. En relación con los equipos utilizados para la realización del ECGSP, se utilizan amplificadores análogos de bajo ruido que graban las señales y que varían entre 0,5 a 250 Hz. La conversión usualmente se realiza a una resolución de 12 bits y a una frecuencia mayor de 1 KHz. Todas las derivadas del electrocardiograma se registran y se convierten de modo simultáneo. Los electrodos utilizados son de plata o de plata/cloro, los cuales deben ser elegidos de manera apropiada, ya que de los disponibles en el comercio sólo unos pocos tipos están indicados para grabaciones de alta resolución. Al igual que todos los dispositivos con los que se realizan mediciones, el equipo con el que se efectúa el ECGSP requiere calibración periódica para asegurar su precisión según parámetros establecidos (5-7).

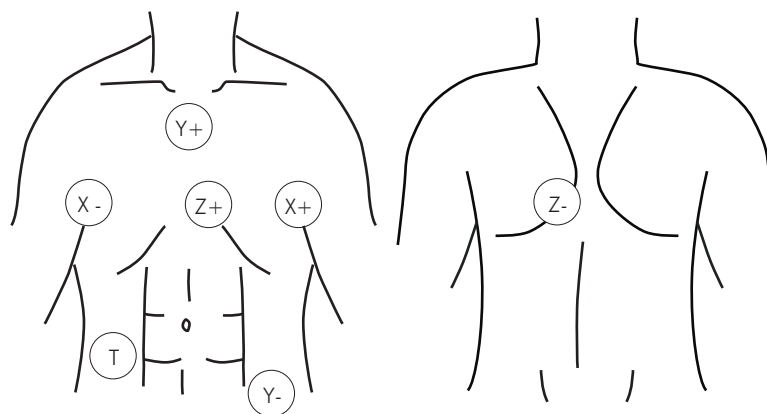


Figura 15. Disposición de los electrodos registradores para la toma del ECGSP en la superficie corporal (ver descripción en el texto). T: tierra.

El nombre de alta resolución se deriva de la amplificación decenas de veces de la imagen electrocardiográfica, a fin de observar los potenciales tardíos. Sin embargo, la amplificación de la señal electrocardiográfica a tal amplitud hace visibles oscilaciones de la línea de base en el trazado electrocardiográfico que normalmente no se ven y que se originan principalmente de los movimientos musculares involuntarios, llamadas "ruido". El nivel de ruido debe ser menor a $1 \mu\text{V}$ con filtro de 25 Hz y menor a $0,7 \mu\text{V}$ con filtro de 40 Hz. Este último es el que se recomienda en la actualidad.

Para eliminar el ruido se realizan dos procedimientos. El primero de ellos consiste en promediar la señal, es decir, en colocar cada complejo QRS sobre el anterior, de manera que las señales que no se repiten con la misma morfología se consideran ajenas al registro y se eliminan mediante algoritmos electrónicos. El segundo es el filtrado, que consiste en eliminar con los mismos métodos matemáticos las señales cuya frecuencia sea más alta que la de los componentes usuales del complejo QRS (3).

El ECGSP se puede adquirir por tres métodos diferentes, cada uno de ellos con sus respectivos beneficios y limitaciones: promedio de señal temporal, promedio de señal espacial y análisis espectral.

Promedio de señal temporal (análisis en el dominio de tiempo)

Es el método de ECGSP más aplicado, y consiste en promediar un número de complejos QRS en el tiempo (figura 16). Los latidos son detectados por algoritmos computarizados, basados en umbrales de voltaje u otros criterios y después son alineados por características constantes de señal. Posterior a esto se les realiza un promedio aritmético. Este proceso disminuye el ruido aleatorio que no está sincronizado con el complejo QRS (9, 10). Como el promedio se lleva a cabo hasta que se alcanza un nivel denominado "ruido de fondo", cuanto más bajo sea el nivel de referencia inicial del ruido, menor será el número de latidos necesarios para generar el ECGSP y mejor será la señal resultante. Sin embargo, con el fin de obtener una señal promediada fiable, sólo deben analizarse los complejos QRS de morfología similar latido a latido. Así, se excluyen del análisis los latidos ventriculares prematuros, los latidos conducidos con aberrancia o los latidos manifiestamente ruidosos. Un algoritmo automático genera una plantilla de los complejos QRS considerados "aceptables" y a continuación se compara cada latido sucesivo con dicha

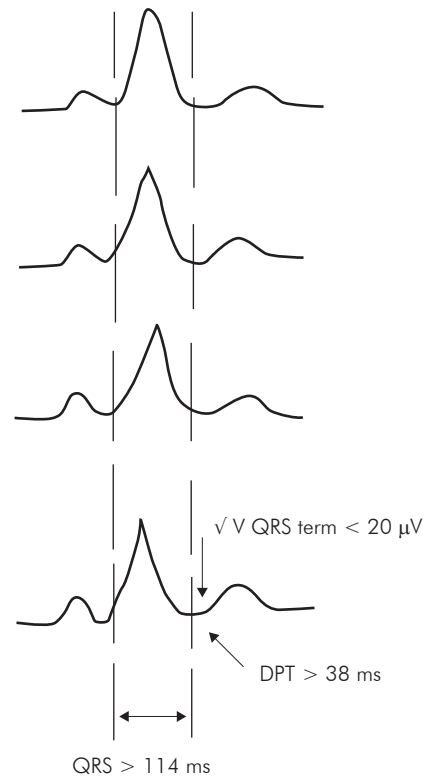


Figura 16. Alineación de complejos QRS sucesivos que cumplen un coeficiente predeterminado de similitud de forma continua.

plantilla para evaluar su "cercanía de ajuste" antes de incorporarlo dentro del promedio (11). Una de las limitaciones relacionadas con esta técnica es que sólo puede mejorar las señales que se producen en una relación fija con el punto que se ha considerado de referencia (punto fiducial). Por lo tanto, si existe una gran variabilidad en la morfología de los potenciales tardíos latido a latido, estos pueden ser considerados como "ruido" y disminuir el promedio. En segundo lugar, los potenciales tardíos ventriculares sólo pueden ser detectados desde la superficie del cuerpo cuando la actividad fragmentada dura más que la activación ventricular normal. Así, en pacientes con bloqueo de rama los potenciales tardíos pueden quedar ocultos por el retraso en la activación del miocardio ventricular (9).

Promedio de señal espacial

Analiza los potenciales eléctricos registrados por múltiples pares de electrodos estrechamente relacionados en su ubicación espacial (12). Este proceso permite un análisis latido a latido en tiempo real de los complejos individuales QRS, pero requiere protección eléctrica tanto

del paciente como del equipo. La ventaja de esta técnica sobre la de promedio de señal temporal es que permite la evaluación de ritmos irregulares con cambios en la conducción. Aunque a menudo se considera distinto del ECGSP, el promedio de señal espacial es la base del filtrado laplaciano incorporado en los electrodos utilizados para registrar la dinámica latido a latido de la alternancia de la onda T (13). El principio del promedio de señal espacial es también la base de los mapas de los potenciales de superficie corporal de alta resolución que pueden detectar el riesgo de paro cardíaco súbito u otras arritmias (14, 15). Finalmente, el promedio de señal espacial permite evaluar los cambios dinámicos observados después del inicio de la terapia farmacológica, luego de presentarse latidos ectópicos o posterior al inicio de isquemia.

Análisis espectral (análisis en el dominio de frecuencia)

Considera que el complejo QRS está compuesto por múltiples ondas simples, comúnmente sinusoidales. El análisis espectral descompone el complejo QRS en sus señales constituyentes, de tal forma que puede ser analizado (16, 17). La descomposición espectral se realiza utilizando el método de Fourier, el cual tiene por objeto buscar las frecuencias dominantes de una señal aparentemente periódica (3). La técnica rápida de Fourier consiste, entonces, en descomponer el QRS en

sus componentes de diferente frecuencia y elaborar un espectro, denominado "en dominio de frecuencia". La imagen espectral es una herramienta visual que facilita la detección de los potenciales tardíos y es más específica que el análisis en dominio de tiempo (18).

Definición de potenciales tardíos

Se definen con base en tres criterios:

1. Duración total del QRS filtrado.
2. Voltaje en la porción terminal del QRS (usualmente los últimos 40 ms).
3. Duración del QRS terminal que se encuentra por debajo de una amplitud particular (usualmente $40 \mu\text{V}$), denominada duración del potencial tardío.

Notablemente, los valores para cada parámetro dependerán del tipo y la respuesta de frecuencia de los filtros utilizados en el sistema de promedio de señal. Los algoritmos usados más comúnmente emplean un filtro de paso alto de 40 ó 25 Hz. Utilizando el filtro de 40-Hz, el *Task Force Committee of the European Society of Cardiology*, la *American Heart Association*, y el *American College of Cardiology* sugieren la siguiente definición de potenciales tardíos (18) (figura 17):

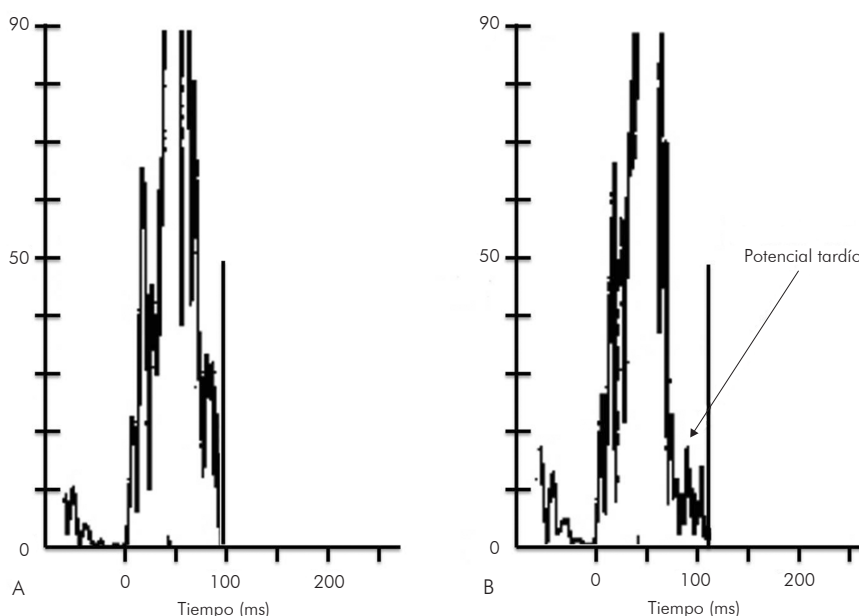


Figura 17. Electrocardiograma de señal promediada negativo versus electrocardiograma de señal promediado positivo.

- a. Duración del QRS filtrado mayor a 114 ms.
- b. Raíz cuadrada promedio del voltaje del QRS terminal (últimos 40 ms) menor a 20 μ V.
- c. Duración del potencial tardío de baja amplitud (< 40 μ V) mayor a 38 ms.

Utilidad del electrocardiograma de señal promediada en la evaluación de los síntomas

En el síncope no explicado y en quienes se sospecha que éste es secundario a taquicardia ventricular en el contexto de cardiopatía estructural, especialmente de origen isquémico, la documentación por ECGSP de potenciales positivos predice inducibilidad durante el estudio electrofisiológico de taquicardia ventricular, con una sensibilidad del 82% al 100%, especificidad del 77% al 91% y valores predictivo positivo del 39% al 55% y negativo del 94%.

En sujetos con síncope sin cardiopatía, el ECGSP no ha demostrado utilidad. La declaración científica de la AHA/ACC de 2006 para el manejo del síncope, concluyó que el uso combinado de la alternancia de la onda T con el ECGSP y la variabilidad de la frecuencia cardíaca en pacientes con síncope y una evaluación inicial negativa, no está establecido ni indicado en la actualidad (19-24).

No hay estudios que evalúen el ECGSP en pacientes con palpitaciones.

Recomendaciones

Clase III

- El electrocardiograma de señal promediada no está indicado en la evaluación inicial de pacientes con síncope o palpitaciones (Nivel de recomendación C).

Utilidad del electrocardiograma de señal promediada en el diagnóstico de patologías específicas

Los potenciales tardíos detectados en el ECGSP se relacionan con el pronóstico (ver más adelante) de la cardiopatía dilatada isquémica, la cardiopatía dilatada no isquémica, la miocardiopatía hipertrófica y la enfermedad de Chagas pero no en el diagnóstico de las mismas.

En el caso de la miocardiopatía arritmogénica los potenciales tardíos desempeñan un papel en el diagnóstico ya que su positividad hace parte de los criterios

menores para el diagnóstico de esta entidad (el diagnóstico se hace con dos criterios mayores o uno mayor y dos menores (25).

Recomendaciones

Clase I

- El electrocardiograma de señal promediada está indicado en la evaluación diagnóstica del paciente con sospecha de cardiopatía arritmogénica, si aún no hay diagnóstico de certeza (Nivel de evidencia B).

Clase III

- El electrocardiograma de señal promediada no está indicado en la evaluación diagnóstica del paciente con sospecha de cardiopatía isquémica, dilatada, hipertrófica o enfermedad de Chagas (Nivel de evidencia C).

Utilidad del electrocardiograma de señal promediada en el pronóstico y riesgo de muerte súbita de patologías arrítmicas

Cardiopatía isquémica

El ECGSP se ha utilizado para definir riesgo de muerte súbita y de arritmias ventriculares sostenidas en pacientes post-infarto agudo del miocardio (26, 27). En los pacientes con sustrato para taquicardia ventricular, la conducción lenta a través del miocardio alterado por inflamación, edema, fibrosis o cicatrización resulta en potenciales eléctricos que se extienden más allá del tiempo normal de activación del miocardio circundante. El ECGSP ha sido utilizado para identificar a individuos en riesgo de muerte súbita cardíaca, particularmente en el contexto de enfermedad arterial coronaria, infarto agudo del miocardio y disfunción ventricular izquierda. Los sobrevivientes de un paro cardíaco tienen un riesgo de muerte súbita de alrededor del 30%, y aquellos que se recuperan de un infarto agudo del miocardio son quienes ostentan mayor riesgo. La incidencia de muerte súbita cardíaca es de 2% a 10% en el primer año y de 2% a 4% por año en los años sucesivos (28-31).

Por otro lado, a pesar de la asociación de un ECGSP anormal con el riesgo de eventos arrítmicos, las recomendaciones de la declaración científica de la *American Heart Association (AHA)/American College of Cardiology (ACC)/Heart Rhythm Society (HRS)* de 2008 y de las guías de la *ACC/AHA/European Society of Cardiology* de 2006 para el manejo de pacientes con arritmias ventriculares, concluyen que el uso rutinario del ECGSP

no tiene soporte adecuado en este momento y no es útil para la identificación de los pacientes post-infarto agudo del miocardio en riesgo de arritmias ventriculares. Dichas recomendaciones se basan en el hecho de que la mayoría de los datos disponibles en relación con la utilidad del ECGSP en la evaluación de riesgo post-infarto agudo del miocardio se generaron antes del uso amplio de las estrategias de reperfusión y la mayoría de estudios se realizaron con pacientes no reperfundidos y con poco tratamiento con betabloqueadores e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

Aunque la terapia de reperfusión primaria en el infarto agudo del miocardio no afecta la base fisiopatológica del ECGSP, varios estudios han reportado su pobre valor predictivo en estos pacientes, hecho que se explica por la baja incidencia de arritmias malignas y muerte súbita cardíaca en pacientes con infarto agudo del miocardio tratados con terapias de reperfusión primarias (32, 33). Considerando el alto valor predictivo negativo del ECGSP, la utilidad del mismo está probablemente limitada a la población de pacientes post-infarto agudo del miocardio de bajo riesgo. El valor predictivo positivo del ECGSP, en cambio, es modesto, pero aumenta considerablemente cuando se combina con otros factores de riesgo incluyendo la disminución en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, la disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca y la ectopia ventricular de alto grado o inducción de taquicardia ventricular durante el estudio electrofisiológico. Más recientemente un estudio encontró la utilidad de una duración anormal del QRS filtrado, pero no de raíz cuadrada promedio de voltaje (RMS por su sigla en inglés) o duración de señal de baja amplitud (LAS por su sigla en inglés), en pacientes con cardiopatía isquémica, disfunción ventricular y taquicardia no sostenida para predecir muerte cardiovascular, muerte arrítmica o paro cardíaco (34) aunque la diferencia (28% vs. 17%) de eventos muestra valores predictivo positivo (VPP) o negativo (VPN) insuficientes. Sin embargo, en el *Multiple Risks Factor Analysis Trial* (35) se encontró un excelente VPN (97%) aunque un pobre VPP (13%).

Se requieren estudios adicionales para definir un papel más conciso del ECGSP en cohortes seleccionadas de pacientes post-infarto agudo del miocardio de mayor riesgo, en combinación con pruebas adicionales de estratificación (36, 37). Además, un posible papel del ECGSP para la estratificación adicional en este grupo de pacientes, incluye la monitorización de la terapia antiarrítmica adyuvante y la identificación de pacientes con enfermedad coronaria estable que podrían beneficiarse de alguna terapia de reperfusión (14, 16, 38-41).

Finalmente, es incierto el momento que debería considerarse como óptimo para realizar un ECGSP post-infarto agudo del miocardio, pero probablemente debería llevarse a cabo dos a tres semanas después del evento agudo. Esto concuerda con la correlación directa observada entre la presencia de potenciales tardíos post-infarto agudo del miocardio y arritmias ventriculares inducidas en modelos animales (42).

Cardiopatía dilatada no isquémica

Los resultados de diversos estudios son contradictorios en relación con la eficacia del ECGSP para predecir desenlaces clínicos o el desarrollo de arritmias ventriculares en pacientes con cardiopatía dilatada no isquémica (43, 44). Algunos ensayos han documentado que las anomalías identificadas en el ECGSP son predictivas de progresión de falla cardíaca en pacientes con cardiopatía dilatada. Cierta evidencia sugiere que el ECGSP predice supervivencia en los pacientes con miocardiopatía isquémica, pero no en aquellos con miocardiopatía no isquémica (45, 46). Una posible explicación para el pobre valor predictivo del ECGSP en algunas poblaciones de pacientes con cardiopatía no isquémica, es la combinación de factores relacionados con la generación de arritmias en estos pacientes, que reflejan los efectos de enfermedad estructural grave, alteración de la contractilidad y de altas concentraciones de catecolaminas junto con otros factores dinámicos. Se ha sugerido que el proceso de dilatación cardíaca en sí, puede contribuir a disminuir la conducción y que este fenómeno puede producir potenciales tardíos, sin sustratos adicionales para la generación de arritmias (47, 48). Además, otros mecanismos asociados con la generación de arritmias tales como aumento de la automaticidad o actividad desencadenada, en lugar de retraso en la conducción o re-entrada, pueden predominar en pacientes con cardiopatía dilatada.

Así, se puede concluir que los datos actuales son insuficientes para recomendar el uso del ECGSP para la estratificación del riesgo de pacientes con cardiopatía no isquémica. La declaración de 2008 de la *American Heart Association/American College of Cardiology/Heart Rhythm Society statement* en las técnicas de estratificación de riesgo no invasivas, concluyó que el uso del ECGSP para identificar a los pacientes con cardiopatía dilatada no isquémica en alto riesgo de muerte súbita cardíaca no tiene el suficiente soporte requerido en este momento (32). Además, su utilidad disminuye por la frecuente presencia de bloqueo de rama.

Miocardopatía hipertrófica

En la miocardopatía hipertrófica la prevalencia de potenciales tardíos es baja (20%-50%) y su ausencia indicaría mejor pronóstico (49).

Miocardopatía chagásica

La evaluación del riesgo de mortalidad total a través de los potenciales tardíos ventriculares se evaluó con 184 pacientes, en quienes se encontró que la duración del QRS filtrado se asociaba con mortalidad (HR 4,3); adicionalmente, si se sumaba a FEVI menor de 50% y presencia de taquicardia ventricular (en Holter o prueba de esfuerzo) tenía una excelente capacidad de predicción (50), contrario a Bachimol (51) quien no encontró esta relación. En la miocarditis crónica por enfermedad de Chagas la prevalencia de potenciales tardíos es alta en ausencia de bloqueo de una de las ramas del haz de His (77,7% en ausencia de bloqueo y 66,6% si existe bloqueo) y predice la inducción de TV/FV (52). Por ello no hay claridad en el uso rutinario de los potenciales tardíos en pacientes con cardiopatía chagásica

Miocardopatía arritmogénica

Aunque los potenciales tardíos hacen parte de los criterios diagnósticos de miocardopatía arritmogénica su utilidad en el pronóstico es menos clara. Un estudio encontró relación de estos potenciales con extensión de la enfermedad pero no con el desarrollo de arritmias ventriculares (53).

Síndrome de Brugada

Un estudio que evaluó la presencia de potenciales tardíos en pacientes con síndrome de Brugada y los comparó con aquellos negativos, encontró que la positividad predecía eventos arrítmicos con sensibilidad del 95,7%, especificidad del 65%, VPP del 75,9%, VPN del 92,9% y exactitud predictiva del 81,4% (54). Sin embargo, no existe correlación de esta positividad con cambios en el manejo de pacientes, en especial de aquellos asintomáticos.

Recomendaciones

Clase IIB

- La determinación de potenciales tardíos ventriculares, a través del electrocardiograma de señal promediada puede ser considerada en la evaluación del riesgo arrítmico en pacientes con cardiopatía isquémica, cardiopatía dilatada no isquémica, síndrome de Brugada o cardiopatía chagásica (Nivel de evidencia C).

Clase III

- La determinación de potenciales tardíos, a través del electrocardiograma de señal promediada, no está indicada en la evaluación del riesgo arrítmico en miocardopatía hipertrófica y cardiopatía arritmogénica (Nivel de evidencia C).

Utilidad del electrocardiograma de señal promediada en la respuesta al tratamiento

Evaluación de detección de rechazo post-trasplante cardíaco

El rechazo del trasplante cardíaco se caracteriza por inflamación miocárdica seguida de necrosis. La detección de esta complicación depende del seguimiento regular con biopsia endomiocárdica. En estudios pequeños se ha sugerido que el ECGSP puede ser sensible para la detección de interrupciones en la conducción miocárdica causadas por el rechazo del injerto y se han descrito alteraciones tanto por análisis en el dominio de tiempo como en el de frecuencia en este tipo de pacientes. Sin embargo, con la evidencia disponible, la utilidad del ECGSP para el diagnóstico de rechazo post-trasplante cardíaco no ha sido bien establecida, y por tanto, se requieren estudios adicionales en este sentido, que cuenten con un diseño metodológico óptimo. Por otro lado, los dispositivos implantables para el análisis de electrogramas intramiocárdicos pueden ser un método alternativo de identificación del rechazo (48, 55).

Predicción de la respuesta a la terapia antiarrítmica

Varios estudios han evaluado la hipótesis de que, dado que las anomalías en el ECGSP se relacionan con la presencia de sustrato arritmogénico, dichas alteraciones podrían disminuir con el uso exitoso de la terapia antiarrítmica, lo que a su vez se asociaría con reducción del riesgo de cursar con arritmias ventriculares. Sin embargo, los fármacos antiarrítmicos no han demostrado abolir los potenciales tardíos, y los cambios en el ECGSP se correlacionan mal con su eficacia clínica. Un consenso del *American College of Cardiology (ACC)* consideró que el ECGSP es una herramienta promisoriosa, pero actualmente no aprobada, para determinar la eficacia o los efectos proarrítmicos de los medicamentos antiarrítmicos. Se requiere investigación adicional en este sentido previo a su uso clínico rutinario.

En relación con la ablación de taquicardia ventricular, ya sea quirúrgica, con catéteres o transcoronaria con etanol, se ha asociado con disminución en la incidencia

de potenciales tardíos en el post-procedimiento evaluado por ECGSP. Así, este examen podría ser útil para guiar el manejo clínico post-ablación, ya que la ausencia de potenciales tardíos se correlaciona bien con la incapacidad de inducir taquicardia ventricular posterior al procedimiento. El consenso del ACC llegó a la conclusión de que el ECGSP es valioso para evaluar la eficacia clínica de la ablación quirúrgica para la taquicardia ventricular. No obstante, se requiere evidencia adicional antes de que se puedan hacer recomendaciones firmes al respecto (56).

Por su posibilidad de predicción de muerte súbita, se ha intentado correlacionar la detección de potenciales tardíos con el éxito del tratamiento con cardiodesfibrilador implantable. El estudio CABG-Patch utilizó los potenciales tardíos en pacientes con cardiopatía isquémica llevados a revascularización quirúrgica, para definir implante de cardiodesfibrilador; sin embargo, no hubo diferencias en mortalidad, lo que sugiere que éstos no estratifican adecuadamente esta población y/o la revascularización coronaria disminuye los eventos de muerte súbita (57).

Recomendaciones

Clase III

- El electrocardiograma de señal promediada no está indicado para definir respuesta a algún tipo de tratamiento (Nivel de evidencia C).

Bibliografía

- 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: 697-703.
- Berbari EJ, Lazzara R, Samet P, Scherlag BJ. Noninvasive technique for detection of electrical activity during the P-R segment. *Circulation.* 1973; 48: 1005-9.
- Cain ME, Anderson JL, Arnsdorf MF, et al. Signal-averaged electrocardiography. ACC Expert Consensus Document. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 27: 238-304.
- Breithardt G, Becker R, Seipel L, Abendroth RR, Ostermeyer J. Noninvasive detection of late potentials in man - a new marker for ventricular tachycardia. *Eur heart J.* 1981; 2: 1-11.
- Harris FJ. On the use of windows for harmonic analysis with the discrete Fourier transform. *Proc IEEE.* 1978; 66: 51-83.
- Haberl R, Jilge G, Pulter R, Steinbeck G. Spectral mapping of the electrocardiogram with Fourier transform for identification of patients with sustained ventricular tachycardia and coronary artery disease. *Eur Heart J.* 1989; 10: 316-22.
- Lander P, Albert DE, Berbari EJ. Spectrotemporal analysis of ventricular late potentials. *J Electrocardiogr.* 1990; 23: 95-108.
- Hood MA, Pogwizd SM, Peirick J, Cain ME. Contribution of myocardium responsible for ventricular tachycardia to abnormalities detected by analysis of signal-averaged ECGs. *Circulation.* 1992; 86: 1888-95.
- Simson MB, Untereker WJ, Spielman SR, et al. Relation between late potentials on the body surface and directly recorded fragmented electrograms in patients with ventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1983; 51: 105-9.
- Narayan SM, Smith JM. Spectral analysis of periodic fluctuations in electrocardiographic repolarization. *IEEE Trans Biomed Eng.* 1999; 46: 203-10.
- Steinberg JS, Bigger JT Jr. Importance of the endpoint of noise reduction in analysis of the signal-averaged electrocardiogram. *Am J Cardiol.* 1989; 63: 556-61.
- El-Sherif N, Mehra R, Gomes JA, Kelen G. Appraisal of a low noise electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol.* 1983; 1: 456-65.
- He B, Cohen RJ. Body surface Laplacian electrocardiographic mapping--a review. *Crit Rev Biomed Eng.* 1995; 23: 475-85.
- Kavesh NG, Cain ME, Ambos HD, Arthur RM. Enhanced detection of distinguishing features in signal-averaged electrocardiograms from patients with ventricular tachycardia by combined spatial and spectral analyses of entire cardiac cycle. *Circulation.* 1994; 90: 254-61.
- Sippens Groenewegen A, Lesh MD, Roithinger FX, et al. Body surface mapping of counterclockwise and clockwise typical atrial flutter: a comparative analysis with endocardial activation sequence mapping. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 35: 1276-82.
- Cain ME, Ambos HD, Witkowski FX, Sobel BE. Fast-Fourier transform analysis of signal-averaged electrocardiograms for identification of patients prone to sustained ventricular tachycardia. *Circulation.* 1984; 69: 711-9.
- Machac J, Weiss A, Winters SL, et al. A comparative study of frequency domain and time domain analysis of signal-averaged electrocardiograms in patients with ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1988; 11: 284-9.
- Breithardt G, Cain ME, el-Sherif N, et al. Standards for analysis of ventricular late potentials using high-resolution or signal-averaged electrocardiography: a statement by a task force committee of the European Society of Cardiology, the American Heart Association, and the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 1991; 17: 999-1062.
- Steinberg JS, Prystowsky E, Freedman RA, Moreno F, Katz R, Kron J, et al. Use of the signal-averaged electrocardiogram for predicting inducible ventricular tachycardia in patients with unexplained syncope: relation to clinical variables in a multivariate analysis. *J Am Coll Cardiol.* 1994; 23: 99-106-15.
- Brembilla-Perrot B, Beurrier D, Terrier de La Chaise A, Suty-Selton C, Demoulin S, Thiel B, Louis P. Should a signal-averaged electrocardiogram be requested in the evaluation of malaise and syncope? *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1995; 88: 465-70.
- Winters SL, Stewart D, Gomes A. Signal averaging of the surface QRS complex predicts inducibility of ventricular tachycardia in patients with syncope of unknown origin: a prospective study. *J Am Coll Cardiol.* 1987; 10: 775-81.
- Turitto G, Fontaine JM, Ursell SN, Caref EB, Henkin R, El-Sherif N. Value of the signal-averaged electrocardiogram as a predictor of the results of programmed stimulation in nonsustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1988; 61: 1272-8.
- Gang ES, Peter T, Rosenthal ME, Mandel WJ, Lass Y. Detection of late potentials in surface electrocardiograms in unexplained syncope. *Am J Cardiol.* 1986; 58: 1014-20.
- Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, et al. AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope: from the American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and the American College of Cardiology Foundation In Collaboration With the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 47: 473-511.
- Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation* 2010; 121: 1533-1541.
- Benitez W. Utilidad del electrocardiograma de alta resolución en la enfermedad coronaria. En: Cabrales M, Vanegas DI. Manual de métodos diagnósticos en electrofisiología cardiovascular. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; 2006. p. 125-30.
- Mora G. Muerte súbita en el infarto antiguo de miocardio. Mecanismos y factores de riesgo. *Rev Colom Cardiol.* 2003; 10: 274-6.
- El-Sherif N, Scherlag BJ, Lazzara R, Hope RR. Re-entrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. 1. Conduction characteristics in the infarction zone. *Circulation.* 1977; 55: 686-93.
- El-Sherif N, Hope RR, Scherlag BJ, Lazzara R. Re-entrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. 2. Patterns of initiation and termination of re-entry. *Circulation.* 1977; 55: 702-11.
- de Bakker JM, van Capelle FJ, Janse MJ, et al. Reentry as a cause of ventricular tachycardia in patients with chronic ischemic heart disease: electrophysiologic and anatomic correlation. *Circulation.* 1988; 77: 589-95.

31. Pogwizd SM, Hoyt RH, Saffitz JE, et al. Reentrant and focal mechanisms underlying ventricular tachycardia in the human heart. *Circulation*. 1992; 86: 1872-83.
32. Goldberger JJ, Cain ME, Hohnloser SH, et al. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 2008; 118: 1497-528.
33. European Heart Rhythm Association, Heart Rhythm Society, Zipes DP, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48: e247-308.
34. Gomes JA, Cain ME, Buxton EA, et al. Prediction of long-term outcomes by signal-averaged electrocardiography in patients with unsustained ventricular tachycardia, coronary artery disease, and left ventricular. *Circulation*. 2001; 104: 436-41.
35. Huikuri HV, Tapanainen JM, Lindgren K et al. Prediction of sudden cardiac death after myocardial infarction in the beta-blocking era. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42: 652-8.
36. Hohnloser SH, Gersh BJ. Changing late prognosis of acute myocardial infarction: impact on management of ventricular arrhythmias in the era of reperfusion and the implantable cardioverter-defibrillator. *Circulation*. 2003; 107: 941-9.
37. Bauer A, Guzik P, Barthel P, et al. Reduced prognostic power of ventricular late potentials in post-infarction patients of the reperfusion era. *Eur Heart J*. 2005; 26: 755-65.
38. Cain ME, Ambos HD, Markham J, et al. Diagnostic implications of spectral and temporal analysis of the entire cardiac cycle in patients with ventricular tachycardia. *Circulation*. 1991; 83: 1637-45.
39. Lindsay BD, Markham J, Schechtman KB, et al. Identification of patients with sustained ventricular tachycardia by frequency analysis of signal-averaged electrocardiograms despite the presence of bundle branch block. *Circulation*. 1988; 77: 122-9.
40. Lindsay BD, Ambos HD, Schechtman KB, et al. Noninvasive detection of patients with ischemic and nonischemic heart disease prone to ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1990; 16: 1656-63.
41. Denniss AR, Ross DL, Richards DA, et al. Differences between patients with ventricular tachycardia and ventricular fibrillation as assessed by signal-averaged electrocardiogram, radionuclide ventriculography and cardiac mapping. *J Am Coll Cardiol*. 1988; 11: 276-88.
42. Kuchar DL, Rosenbaum DS, Ruskin J, Garan H. Late potentials on the signal-averaged electrocardiogram after canine myocardial infarction: correlation with induced ventricular arrhythmias during the healing phase. *J Am Coll Cardiol*. 1990; 15: 1365-73.
43. Grimm W, Christ M, Bach J, et al. Noninvasive arrhythmia risk stratification in idiopathic dilated cardiomyopathy: results of the Marburg Cardiomyopathy Study. *Circulation*. 2003; 108: 2883-9.
44. Hohnloser SH, Klungenheben T, Bloomfield D, et al. Usefulness of microvolt T-wave alternans for prediction of ventricular tachyarrhythmic events in patients with dilated cardiomyopathy: results from a prospective observational study. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41: 2220-8.
45. Yi G, Keeling PJ, Goldman JH, et al. Prognostic significance of spectral turbulence analysis of the signal-averaged electrocardiogram in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 1995; 75: 494-9.
46. Sung D, Mills RW, Schettler J, et al. Ventricular filling slows epicardial conduction and increases action potential duration in an optical mapping study of the isolated rabbit heart. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003; 14: 739-48.
47. Zaman AG, Morris JL, Smyllie JH, Cowan JC. Late potentials and ventricular enlargement after myocardial infarction. A new role for high-resolution electrocardiography? *Circulation*. 1993; 88: 905-12.
48. Horai T, Fumoto H, Saeed D, et al. Novel implantable device to detect cardiac allograft rejection. *Circulation*. 2009; 120: S185-S193.
49. Campana M, Rolli A, Maffei ML, Callerame M, Lazzeroni E, Botti G. The clinical significance of signal-averaged electrocardiography in hypertrophic cardiomyopathy. *G Ital Cardiol*. 1990; 20: 901-5.
50. Riveiro AL, Cavalvanti PS, Lombardi F, et al. Prognostic value of signal-averaged electrocardiogram in Chagas disease. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008; 19: 502-9.
51. Benchimol PR. Noninvasive prognostic markers for cardiac death ventricular arrhythmia in long-term follow-up of subjects with chronic Chagas' disease. *Braz J Med Biol Res*. 2007; 40: 167-78.
52. de Moraes AP, Moffa PJ, Sosa EA, Bellotti GM, Pastore CA, Lima EV, et al. Signal-averaged electrocardiogram in chronic Chagas' heart disease. *Rev Paul Med*. 1995; 113: 851-7.
53. Nava A, Folino AF, Baucce B et al. Signal-averaged electrocardiogram in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and ventricular arrhythmias. *Eur Heart J*. 2000; 21: 58-65.
54. Huang Z, Patel C, Li W et al. Role of signal-averaged electrocardiograms in arrhythmic risk stratification of patients with Brugada syndrome: a prospective study. *Heart Rhythm*. 2009; 8: 1156-62.
55. Zupan I, Vrtovec B, Breskvar UD, Gabrijelcic T. Noninvasive monitoring of rejection therapy based on intramyocardial electrograms after orthotopic heart transplantation. Initial experience with 14 cases. *Int Immunopharmacol*. 2005; 5: 59-68.
56. Cain M, Anderson J, Arnsdorf M et al. Signal-averaged electrocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 27: 238-49.
57. Bigger JT. The coronary artery bypass graft (CABG) Patch trial Investigators: Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary bypass graft surgery. *N Eng J Med*. 1997; 337: 1569-75.

Monitor externo de eventos

El monitor externo de eventos (MEE) es un dispositivo de registro electrocardiográfico que tiene una memoria de asa (la mayoría entre 10 minutos y varias horas y en algunas hasta 21 días) que registra continuamente el ritmo cardíaco y que una vez se llena, borra los registros anteriores. Estos dispositivos tienen una función de grabado de registros electrocardiográficos que el paciente puede activar con sólo oprimir un botón. Algunas grabadoras tienen capacidad de autoactivación ante asistolia y bradicardia y otras, algoritmos para autodetección de taquicardia o más específicamente de fibrilación auricular. Por otra parte, algunos MEE permiten hacer transmisión transtelefónica, por *bluetooth* y vía Internet (tabla 4) (1).

En todos los casos la grabación guardará entre segundos y minutos antes del momento de la activación y segundos o minutos después de ella. Este período quedará permanentemente en la memoria y podrá observarse al

descargar los archivos. Una vez llena la memoria con estos archivos, no se podrán guardar más eventos y el dispositivo alertará mediante una alarma audible. En la mayoría de estos MEE se pueden programar diferentes opciones de tiempo de grabado antes y después de la activación. Los registros serán guardados en uno o dos canales según el tipo de grabadora. La capacidad de memoria antes del evento diferencia al MEE del registrador de eventos; este último sólo cuenta con capacidad de memoria después de la activación, y, por tanto, no tiene indicación en la evaluación del síncope.

Para la realización del procedimiento es importantísimo que el paciente y su familia entiendan cómo operar el monitor; es decir cómo activar el dispositivo y cómo retirar y ubicar los electrodos cada día luego de tomar el baño. Para esto último paso, se entregan electrodos desechables para cambio diario y reconexión del MEE.

Tabla 4.
DIFERENTES TIPOS DE MONITOR EXTERNO DE EVENTOS CON ALGUNAS CARACTERÍSTICAS.

Marca	Duración	Memoria total	Memoria de asa	Algoritmo bradicardia	Algoritmo taquicardia
IM Cot(b)/ Cardionet	Pocas semanas	21 días		Si	Si
LifeStar ACT/ LifeWatch	Pocas semanas	21 días	1´ pre/0,5 post	Si	No
LifeStar/ LifeWatch	Pocas semanas	10 min	1´ pre/0,5 post	Si	No
eVolution/ e Cardio	Pocas semanas	30 min	6 eventos	Si	No
3300 BT/ Vitaphone	Pocas semanas	20 min	5´ pre/post variable	Si	Si
V-PATCH/ Medical System	Pocas semanas	30 h	30" pre/30" post	Si	Si
King of the Heart/ Instrumedics	Pocas semanas	6 min	1-60 eventos	Si	Si
Spider Flash/ Sorin	Pocas semanas	Varias horas	7,5´-15´ pre/7,5´-15´ post	No	No
CardioCall Reynolds Esaote	Pocas semanas	18 min	3-16´ pre/1-2´ post	No	No
Super/I- Cardia	Dependiente de activación	2 registros	40"pre/40"post	No	No
Cardio PAL/ Medicomp	Dependiente de activación	NA	No	No	No

Modificada de: Brignole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A Ricci R, Sulke N, Wieling W. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace*. 2009; 11: 671-87. ´ minuto; "segundos; pre = antes de la activación del paciente; post = después de la activación del paciente.

El día que se entrega el monitor, se debe garantizar que el paciente haya comprendido todos los procedimientos y esté en capacidad de aplicarlos correctamente para facilitar el registro adecuado del dispositivo.

Una vez terminado el período de registro o cuando se haya llenado la memoria, el monitor se descarga en una computadora que cuenta con el *software* indicado para su interpretación o a través de un monitor que tenga una tira electrocardiográfica de impresión dependiendo de la marca del MEE. En este momento el médico revisa los trazos, los correlaciona con los síntomas y puede emitir un informe.

La ventaja del MEE está en la mayor probabilidad de detectar la causa de los síntomas sin necesidad de realizar otros procedimientos invasivos como el estudio electrofisiológico y el uso de un monitor implantable. Sus desventajas están en la dificultad para ver las ondas P, problemas en la piel por el contacto continuo con el material de los electrodos, probabilidad de que un evento pase inadvertido porque el paciente no active el dispositivo (por ejemplo si tiene un síncope), posibilidad (baja) que el MEE no guarde la información durante síntomas por no encontrar la ventana de almacenamiento automático y desmotivación del paciente ante la ausencia de recurrencias. En aquellas personas que son incapaces de activar el MEE, que no están familiarizadas con la tecnología, que viven solas o tienen baja motivación para conseguir un diagnóstico, el MEE tiene menor utilidad.

El Colegio Colombiano de Electrofisiología recomienda que este informe incluya como mínimo: ritmo(s) cardíaco, pausas, alteraciones de la conducción AV (tipificándolas como bloqueo de primer grado, de segundo grado Mobitz I o II y de tercer grado), presencia o no de trastornos de la conducción intraventricular, cambios en la repolarización y presencia de bradi o taquiarritmias. La medición del QT en el MEE no ha sido validada y por ello no hay recomendaciones en cuanto a su utilidad.

Utilidad del monitor externo de eventos en la evaluación de los síntomas

El conocimiento de lo que ocurre en cuanto a fisiopatología, durante un evento, es el estándar de oro de la evaluación de los síntomas. Desde el punto de vista arrítmico, en pacientes con síntomas poco frecuentes el Holter tendrá baja probabilidad de obtener una correlación entre síntoma y registro electrocardiográfico. Es precisamente en ese momento en el que el MEE adquiere utilidad en la medida que permite mayor tiempo de monitoreo.

Sin embargo, el uso de este dispositivo se debe reservar para casos en los cuales se haya hecho una estratificación adecuada del riesgo, de manera tal que no se debe emplear en pacientes con posibles condiciones que amenacen la vida. Por otra parte, su uso también se debe restringir en aquellos con alta posibilidad pretest de tener una anomalía del ritmo cardíaco como responsable de sus síntomas (1).

Utilidad del monitor externo de eventos en la evaluación del paciente con palpitaciones

El síntoma de palpitaciones es muy común en personas que asisten a consulta externa o a urgencias (2), y puede deberse a causas cardíacas o extracardíacas y en muchos casos se sospechará una arritmia como causa del síntoma. En pacientes con síntomas poco frecuentes el diagnóstico puede ser difícil. Es importante reafirmar que los pacientes de alto riesgo deben tener una evaluación exhaustiva que puede requerir procedimientos invasivos. La Sociedad Europea del Ritmo Cardíaco (EHRA) propone unos criterios que podrían sugerir alto riesgo de complicaciones cardiovasculares (tabla 5) (1). De otro lado, algunos pacientes tendrán síntomas muy ocasionales, bien tolerados y sin cardiopatía estructural en quienes no parece útil y práctico encontrar un diagnóstico exacto. Así pues, el MEE se reserva para pacientes de bajo riesgo con síntomas frecuentes o severos (1).

Tabla 5.
CRITERIOS DE ALTO RIESGO.

- Situaciones con clara indicación de cardiodesfibrilador implantable o marcapaso
- Cardiopatía severa.
- Enfermedad coronaria severa.
- Rasgos clínicos o electrocardiográficos sugestivos de arritmia
 - Palpitaciones con síncope.
 - Historia familiar de muerte súbita
 - Taquicardia ventricular no sostenida
 - Bloqueo de rama
 - Bradicardia sinusal (< 50 lpm)
 - Bloqueo sinoatrial
 - QRS preexcitado
 - QT largo o corto
 - Síndrome de Brugada
 - Cambios de cardiopatía arritmogénica
- Comorbilidades importantes (anemia, alteraciones electrolíticas)

Modificada de: Kenny RA, Ingram A, Bayliss J, Sutton R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet*. 1986; 1: 1352-5. CDI: cardiodesfibrilador implantable. lpm: latidos por minuto.

El MEE es superior al registrador de eventos ya que permite un registro previo al inicio de los síntomas y en algunos se puede tener registro automático. En general,

el monitoreo no es mayor a cuatro semanas por lo que los candidatos ideales serían pacientes con síntomas semanales (3, 4), en cuyos casos tiene un rendimiento diagnóstico del 66% al 75%, muy superior al del Holter convencional (3, 5). Los hallazgos más frecuentes son extrasístoles auriculares y ventriculares y taquiarritmias auriculares.

El MEE se utiliza más asiduamente para la evaluación de palpitaciones que de síncope. En un estudio de 125 pacientes consecutivos su uso en palpitaciones fue del 86% mientras que en síncope sólo del 8% (6).

La especificidad es alta cuando el MEE correlaciona arritmias con los síntomas. Un ritmo sinusal normal con los síntomas excluye una causa arritmica. Sin embargo, la sensibilidad es variable ya que depende de la técnica de monitoreo, la duración del mismo, la frecuencia de los síntomas y el cumplimiento del paciente (1).

Utilidad del monitor externo de eventos en la evaluación del paciente con síncope

El MEE sería útil en la evaluación del paciente con síncope en la medida que haya una probabilidad alta de que el evento sincopal se presente durante la monitoría (cuatro semanas). Es ideal usar MEE que tengan capacidad de algoritmos de bradi o taquicardia; de no tenerlos, es importante que haya síntomas prodrómicos para que el paciente active el dispositivo.

Varios estudios han demostrado que el mejor predictor de recurrencia de síncope es el número de eventos sincopales previos (7-9). Otras características (edad, sexo, tipo de respuesta en la mesa basculante, severidad del síncope o presencia o no de cardiopatía) no son útiles para ello. Pese a esto, el rendimiento diagnóstico no es alto; por ejemplo, en un estudio de 24 pacientes sin cardiopatía con un promedio de tres eventos sincopales en los seis meses anteriores, sólo se registró un evento sincopal (se asoció a taquicardia sinusal) (10). En otro estudio de 57 pacientes con un promedio de diez eventos sincopales por año, se diagnosticó arritmia significativa en cinco de ellos (9%) (11).

Si se tienen en cuenta los eventos presincopales y se usan criterios menos estrictos, el rendimiento diagnóstico aumenta y no hay arritmia en 43 de 78 pacientes, mientras sí en uno solo (12).

Al igual que en la evaluación de palpitaciones, la utilidad del MEE en el síncope se debe reservar a pacientes de bajo riesgo (tabla 5). Para la EHRA el registro de

arritmias en el MEE se debe presentar, como en el caso del monitor implantable, de acuerdo con la clasificación ISSUE (tabla 6).

Tabla 6.
CLASIFICACIÓN ISSUE DE LOS HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN EL MEE ASOCIADOS CON EL SÍNCOPE.

Tipo 1	Asistolia (pausa \geq 3 s) <ul style="list-style-type: none">• Tipo 1A: paro sinusal Bradycardia sinusal progresiva o taquicardia sinusal inicial seguida por bradicardia progresiva hasta paro sinusal• Tipo 1B: bradicardia sinusal + bloqueo AV<ul style="list-style-type: none">a) Bradycardia sinusal progresiva seguida por bloqueo AV (y pausa \geq 3 segundos) con disminución concomitante de la frecuencia sinusal.b) Bloqueo AV súbito (y pausa \geq 3 segundos) con disminución concomitante de la frecuencia sinusal.• Tipo 1C: bloqueo AV Bloqueo AV súbito (y pausa \geq 3 segundos) con incremento concomitante de la frecuencia sinusal.
Tipo 2	Bradycardia (disminución $>$ 30% o $<$ 40 lpm por más de 10 segundos) <ul style="list-style-type: none">• Tipo 2A: disminución de la FC $>$ 30%• Tipo 2B: disminución de la FC $<$ 40 lpm por más de 10 segundos
Tipo 3	Ninguna variación o variación leve de la FC (variación de la FC $<$ 30% y FC $>$ 40 lpm) <ul style="list-style-type: none">• Tipo 3A: no variaciones o $<$ 10% en la FC.• Tipo 3B: aumento de la FC $>$ 10% pero $<$ 30% y FC $<$ 120 lpm; o disminución $>$ 10% pero $<$ 30% y FC $>$ 40 lpm.
Tipo 4	Taquicardia (aumento de FC $>$ 30% y FC $>$ 120 lpm) <ul style="list-style-type: none">• Tipo 4A: taquicardia sinusal progresiva.• Tipo 4B: fibrilación auricular.• Tipo 4C: taquicardia supraventricular (excepto sinusal)• Tipo 4D: taquicardia ventricular.

lpm: latidos por minuto. FC= frecuencia cardíaca. Modificada de: Brignole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A Ricci R, Sulke N, Wieling W. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace*. 2009; 11: 671-87.

Se ha observado que con los MEE con capacidad de autoactivación se obtienen varios eventos de taquiarritmias, sin que se correlacionen con el síncope, de ahí que no se sepa cuál es su valor predictivo y por tanto, que no se puedan tomar decisiones con base en estos registros (13). En estos casos se continúa el monitoreo mientras sea posible, hasta que haya síntomas.

Recomendaciones

Clase I

- El MEE está indicado en pacientes con palpitaciones no aclaradas severas o recurrentes sin factores de alto riesgo (tabla 5), con interurrencia de eventos menor a cuatro semanas (Nivel de evidencia B).

Clase IIA

- El MEE puede ser útil en pacientes con síncope que no son de alto riesgo (tabla 5), con recurrencia de eventos menor a cuatro semanas y sospecha de origen arrítmico (Nivel de evidencia B).

Clase III

- El MEE no está indicado cuando el diagnóstico del origen de las palpitaciones o síncope se ha hecho por otro medio (Nivel de evidencia C).
- El MEE no está indicado en pacientes con palpitaciones muy ocasionales, no severas y sin cardiopatía (Nivel de evidencia C).
- El MEE no está indicado en pacientes de alto riesgo (tabla 5) con palpitaciones o síncope (Nivel de evidencia C).
- El MEE no está indicado en pacientes con palpitaciones o síncope con interurrencia de síntomas mayor a cuatro semanas (nivel de evidencia C).

Utilidad del monitor externo (MEE) de eventos en el diagnóstico de patologías específicas

Enfermedad del nodo sinusal

El diagnóstico de enfermedad del nodo sinusal en el MEE se fundamenta en los mismos criterios usados en el Holter o en el electrocardiograma. Éstos incluyen pausas sinusales, bradicardia sinusal, bloqueo sinoatrial o síndrome de taqui-bradicardia.

Extrasistolia auricular

El diagnóstico de extrasistolia auricular en el MEE se basa en los mismos criterios usados en el Holter o el electrocardiograma. Se usa la presencia de complejos prematuros precedidos por onda P de morfología diferente a la sinusal; el complejo QRS comúnmente será estrecho. Cabe anotar que en muchas ocasiones en el registro del MEE puede no verse fácilmente la onda P, aún en ritmo sinusal. Algunas extrasístoles pueden conducirse al ventrículo con aberrancia, en cuyo caso el QRS será mayor a 120 ms, aunque usualmente menor a 140 ms. Los criterios electrocardiográficos tradicionales usados para diferenciar aberrancia de extrasístoles de origen ventricular, emplean varias derivaciones mientras que el monitor de eventos sólo tiene una o dos. Pava y colaboradores utilizaron sólo la derivación DII para el diagnóstico diferencial de taquicardias de complejo ancho y hallaron un tiempo desde el inicio del QRS hasta el pico de la onda R mayor a 50 ms, que favorece el origen ventricular (14). Su rendimiento en el MEE no se ha evaluado pero se considera que puede ser útil.

Taquicardia auricular

El diagnóstico de taquicardia auricular en el MEE se fundamenta en los mismos criterios usados en el Holter o el electrocardiograma. Se emplea la presencia de una taquicardia (FC > 100 lpm) de complejos estrechos precedidos por onda P de morfología diferente a la sinusal. Se aplican los mismos criterios que para la extrasistolia auricular. En caso de taquicardia auricular con ondas P de diferente morfología (al menos tres morfologías) y 3 PR diferentes, se puede diagnosticar taquicardia auricular multifocal.

Fibrilación auricular

El diagnóstico de fibrilación auricular en el MEE se establece con base en los mismos criterios usados en el Holter o el electrocardiograma. Se usa la presencia de un ritmo con ausencia de ondas P y RR irregulares (irregularmente irregular). Nota aparte merece la búsqueda de fibrilación auricular en el paciente con enfermedad cerebrovascular aguda isquémica. Se calcula que el 25% de estos eventos isquémicos permanece inexplicado y que en el 10% la enfermedad cerebrovascular es la manifestación inicial de fibrilación auricular (15). Cuanto más larga sea la monitorización del ritmo cardíaco, mayor será la probabilidad de diagnóstico de fibrilación auricular paroxística, aunque no es claro cuál sea la duración precisa. No obstante, es fundamental que el dispositivo utilizado tenga la capacidad de autodetección de fibrilación auricular porque la mayoría de eventos serán asintomáticos o, dado el daño neurológico, puede ser difícil para el paciente manipular su MEE. Tayal y su equipo evaluaron 56 pacientes con enfermedad cerebrovascular criptogénica, con un sistema de telemetría móvil con algoritmo de autodetección de fibrilación auricular, y en 23% de ellos encontraron aparición de nueva fibrilación auricular, aunque muchos eventos con menos de 30 segundos de duración, cuyo significado es incierto (16).

Flutter auricular

El diagnóstico de *flutter* auricular en el MEE se fundamenta en los mismos criterios usados en el Holter o el electrocardiograma. Se usa la longitud de ciclo de las ondas F entre 170-240 ms, con RR regulares o no, comúnmente a frecuencia del QRS de 150 lpm.

Taquicardia por reentrada nodal

El diagnóstico por reentrada nodal en el MEE se fundamenta en los mismos criterios usados en el Holter o el electrocardiograma. Se usa la presencia de taquicardia de complejos usualmente estrechos con RR regulares y sin presencia visible de ondas P o con deformidad en la porción terminal del QRS.

Taquicardia ortodrómica

El diagnóstico de taquicardia ortodrómica se cimienta en los mismos criterios usados en el Holter o el electrocardiograma. Durante la taquicardia se mide el intervalo que existe entre el inicio del QRS en taquicardia y la deflexión que produce la onda P o despolarización auricular, tiempo que tiene una duración mayor de 80 ms y generalmente es mayor a 100 ms. Durante las taquicardias ortodrómicas de complejos anchos la medición del intervalo RP es más difícil de realizar pues la despolarización aberrada y la repolarización anormal, suelen enmascarar la onda P retrógrada.

Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)

El diagnóstico de WPW se fundamenta en los mismos criterios usados en el Holter o el electrocardiograma. Se usa la presencia de PR corto y de onda delta (preexcitación). Esta última puede ser variable o intermitente, de tal manera que en unos momentos el intervalo PR puede ser normal sin pre-excitación y en otros la pre-excitación ventricular puede ser máxima, presentándose como ritmo sinusal con complejos ventriculares anchos.

Preexcitación tipo Mahaim

El diagnóstico de preexcitación tipo Mahaim se basa en los mismos criterios usados en el Holter o el electrocardiograma. En este tipo especial y raro de preexcitación existen tractos accesorios auriculoventriculares con características decremenciales y conducción relativamente lenta.

Bloqueo auriculoventricular

El diagnóstico de bloqueo auriculoventricular se fundamenta en los mismos criterios usados en el Holter o el electrocardiograma. Para el bloqueo auriculoventricular de primer grado la prolongación del PR es mayor a 200 ms con toda onda P seguida de un QRS; para el bloqueo auriculoventricular de segundo grado unas ondas P conducen al ventrículo (se siguen de QRS) y otras no, subdividiéndose en Mobitz I (una onda P no conduce y el PR del complejo previo es mayor al PR del complejo que sigue a la P no conducida), 2:1 (una P conduce y otra no, que se puede comportar como Mobitz I o Mobitz II) o Mobitz II (dos o más ondas P por cada QRS, con un PR fijo entre la onda P que conduce y su QRS; recordar que el 2:1 se puede comportar como Mobitz I). Finalmente, está el bloqueo auriculoventricular de tercer grado en el cual hay disociación auriculoventricular (las ondas P llevan un ritmo y los QRS otro, siendo mayor la frecuencia de las ondas P). El papel del MEE está en los pacientes con bloqueo auriculoventricular paroxístico, ya que si éste es sintomático podría ser registrado de forma correcta.

Extrasistolia ventricular y taquicardia ventricular

El diagnóstico de extrasistolia ventricular y taquicardia ventricular se fundamenta en los mismos criterios usados en el Holter o el electrocardiograma. Las extrasístoles ventriculares y la taquicardia ventricular son despolarizaciones que ocurren por debajo del haz de His en los ventrículos, y se manifiestan en el ECG como latidos de complejos anchos. Es posible afirmar que la mayoría de taquicardias (y de extrasístoles) de complejos anchos, son de origen ventricular pero muchas veces es difícil diferenciar de un origen supra-ventricular conducido con aberrancia. Para ello, existen múltiples criterios de morfología o de duración que ayudan a identificar una u otra con fines terapéuticos y pronósticos. En un monitor la presencia de una taquicardia o extrasístoles con duración del QRS mayor a 140 ms, sugiere origen ventricular; entre tanto, la disociación ventrículo-atrial durante una taquicardia de complejos anchos, es casi patognomónica de taquicardia ventricular, y el tiempo al pico o nadir de la onda R en la derivación DII mayor o igual a 50 ms es muy específico de taquicardia ventricular (14) y podría ser utilizado en el MEE.

Recomendaciones

Clase IIA

- El MEE puede ser útil en caso de tener un registro de diferentes patologías arrítmicas como enfermedad del nodo sinusal, extrasistolia auricular, taquicardia auricular, fibrilación auricular, flutter auricular, taquicardia por reentrada nodal, taquicardia ortodrómica, síndrome de WPW, preexcitación tipo Mahaim, bloqueo auriculoventricular, bloqueos de rama y fasciculares, extrasistolia ventricular y taquicardia ventricular aplicando los mismos criterios diagnósticos empleados en el ECG o el Holter para el diagnóstico (Nivel de evidencia C).

Clase III

- El MEE no está indicado para el diagnóstico específico de diferentes patologías arrítmicas cuando éste se ha hecho por otro método (Nivel de evidencia C).

Utilidad del monitor externo de eventos en el riesgo de muerte súbita

Como se había planteado en la evaluación del paciente con palpitaciones o síncope, una de las características para el uso de MEE es que se haya descartado, de manera razonable, que el paciente tenga como etiología

de sus síntomas una patología que amenace su vida. Por ello no hay indicación del MEE en la evaluación del riesgo de muerte súbita (1).

Recomendaciones

Clase III

- El MEE no está indicado para la evaluación del riesgo de muerte súbita (Nivel de evidencia C).

Utilidad del monitor externo de eventos en la respuesta al tratamiento

El MEE puede ser intuitivamente útil en la evaluación de diferentes tipos de tratamientos de patologías arrítmicas por persistencia o reaparición de síntomas luego de ablación o del uso de antiarrítmicos, si no es posible evaluarlos mediante otros métodos electrocardiográficos dada la frecuencia de aparición de los síntomas.

Sin embargo, la mayor investigación se ha hecho en fibrilación auricular donde la estrategia de control del ritmo es la más compleja de evaluar ya que a menudo las recurrencias cursan sin síntomas o en algunos pacientes éstos son producidos por extrasístoles o taquicardia sinusal. Por otra parte, el tratamiento antiarrítmico o la ablación con catéter pueden convertir pacientes sintomáticos en asintomáticos pese a recurrencia de la fibrilación auricular (17). Un dato importante es que la detección diaria de un minuto transtelefónico, produce similar detección a la de un Holter de 24 horas cada mes (17), por lo que se recomienda en el paciente con MEE el registro diario de un evento asintomático y de todos los sintomáticos (1); sin embargo, es probable que no se detecte más del 30% de recurrencias (18). De nuevo, es importante recalcar que serán de mayor utilidad los MEE con algoritmos para autodetección de fibrilación auricular, aunque hay pocos datos de la exactitud de estos sistemas comparados con el ECG, que es el patrón de referencia.

Recomendaciones

Clase I

- El MEE está indicado en la evaluación del tratamiento (antiarrítmico o por ablación) de pacientes que permanecen o recurren en sus síntomas y tienen frecuencia de eventos de al menos una vez al mes (Nivel de evidencia C).

Clase IIA

- El MEE puede ser útil en la evaluación del tratamiento (antiarrítmico o por ablación) de la fibrilación auricular

en pacientes en estrategia de control del ritmo, principalmente aquellos dispositivos con algoritmos de autodetección de fibrilación auricular (Nivel de evidencia B).

Clase III

- El MEE no está indicado para la evaluación del tratamiento de pacientes asintomáticos a excepción de aquellos en fibrilación auricular (Nivel de evidencia C).
- El MEE no está indicado en la evaluación del tratamiento antiarrítmico o por ablación de pacientes cuyo diagnóstico ya se ha establecido por otro método (Nivel de evidencia C).

Bibliografía

1. Brignole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A, Ricci R, Sulke N, Wieling W. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace*. 2009; 11: 671-87.
2. Zimetbaum P, Josephson ME. Evaluation of patients with palpitations. *N Eng J Med*. 1998; 338: 1254-8.
3. Zimetbaum PJ, Kim KY, Josephson ME, Goldberger AL, Cohen DJ. Diagnostic yield and optimal duration of continuous-loop event monitoring for the diagnosis of palpitations. *Ann Intern Med*. 1998; 28: 890-5.
4. Zimetbaum P, Josephson ME. The evolving role of ambulatory arrhythmia monitoring in general practice. *Ann Intern Med*. 1999; 150: 848-56.
5. Martínez T, Sztajzel J. Utility of event loop recorders for the management of arrhythmias in young ambulatory patients. *Int J Cardiol*. 2004; 47: 495-8.
6. Brignole M. Indications and utility of external loop recorders. *e-Journal Cardiol Practice*. 2008; 7.(5). Disponible en: www.escardio.org.
7. Sheldon R, Rose S. Components of clinical trials for vasovagal syncope. *Europace*. 2001; 3: 233-40.
8. Moya A, Brignole M, Menozzi C, Garcia-Civera R, Tognarini S, Mont L, et al and on behalf of the International Study on syncope of uncertain Etiology (ISSUE) Investigators. Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt – positive syncope. *Circulation*. 2001; 104: 1261-7.
9. Menozzi C, Brignole M, Garcia-Civera R, Moya A, Botto G, Tercedor L, et al and on behalf of the international study on syncope of uncertain etiology (ISSUE) investigators. Mechanism of syncope in patients with heart disease and negative electrophysiologic test. *Circulation*. 2002; 105: 2741-5.
10. Shurchert A, Maas C, Kretzschmar C, Behrens G, Kratzmann I, Meinertz T. Diagnostic yield of external loop recorders in patients with recurrent syncope and negative tilt table test. *PACE*. 2003; 26: 1837-40.
11. Linzer M, Pritchett EL, Pontinen M, McCarthy E, Divine GW. Incremental diagnostic yield of loop electrocardiographic recorders in unexplained syncope. *Am J Cardiol*. 1990; 66: 214-9.
12. Sivakumaran S, Krahn A, Klein G, Finan J, Yee R, Renner S, Skanes AC. A prospective randomized comparison of loop recorders versus Holter monitoring in patients with syncope or presyncope. *Am J Med*. 2003; 115: 1-5.
13. Rothman S, Laughlin J, Seltzer J, Walia J, Baman R, Siouffi SY, et al. The diagnosis of cardiac arrhythmias: a prospective multicenter randomized study comparing mobile cardiac outpatient telemetry versus standard loop event monitoring. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007; 18: 241-7.
14. Pava F, Perafan P, Badiel M, Arango JJ, Mont L, Morillo CA, Brugada J. R-wave peak time at DII: a new criterion for differentiating between wide complex QRS tachycardias. *Heart Rhythm*. 2010; 7: 922-6.
15. Hart RG, Halperin JL. Atrial fibrillation and stroke: concepts and controversies. *Stroke* 2001; 32: 803-8.
16. Tayal AH, Tian M, Kelly KM et al. Atrial fibrillation detected by mobile cardiac outpatient telemetry in cryptogenic TIA or stroke. *Neurology*. 2008; 71: 1696-701.
17. Hindricks G, Piorkowski C, Tanner H, et al. Perception of atrial fibrillation before and after radiofrequency catheter ablation. *Circulation*. 2005; 112: 307-13.
18. Piorkowski C, Kottkamp H, Tanner H, et al. Value of different follow-up strategies to assess the efficacy of circumferential pulmonary vein ablation for the curative treatment of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005; 16: 1286-92.

Prueba de mesa basculante

La prueba de mesa basculante o inclinada es un método diagnóstico no invasivo que busca la reproducción del cuadro sincopal o presincopal en condiciones controladas de laboratorio, mediante estímulo mecánico o pasivo (inclinación cráneo-caudal del paciente) o farmacológico (nitratos, isoproterenol...), con miras a establecer el mecanismo del síncope y el tratamiento terapéutico. Adicionalmente, se considerado el método paraclínico de elección para el estudio del paciente con síncope de causa desconocida sin evidencia de enfermedad cardíaca estructural (1-3).

De la posición supina a la posición de pies (0 a 90 grados), debido a la fuerza gravitacional, hay un gran movimiento de sangre desde el tórax al sistema distensible de capacitancia venosa debajo del diafragma. Se estima que este movimiento ocurre en los primeros diez segundos y causa el desplazamiento de entre medio y un litro del volumen sanguíneo circulante. Cuando la posición a 90 grados se prolonga, la presión capilar transmural aumenta, lo cual causa filtración de fluidos y de proteínas en el espacio intersticial, y a su vez, disminución del volumen plasmático en personas sanas de aproximadamente 700 mL en tan solo diez minutos. Como resultado del volumen plasmático y sanguíneo reducido, el retorno venoso al corazón disminuye y hay una caída rápida de la presión de llenado del órgano y, consecuentemente, del volumen latido. Aunque el gasto cardíaco disminuye, la tensión arterial media se mantiene en sus niveles normales por vasoconstricción compensadora de los vasos de resistencia y capacitancia en el lecho esplácnico, músculo-cutáneo y renal. La vasoconstricción de vasos sanguíneos sistémicos es el factor fundamental para mantener la presión arterial sanguínea en posición de pie. El sólo aumento de la frecuencia cardíaca para mantener el gasto cardíaco es insuficiente puesto que el corazón no puede bombear sangre que no recibe. Los ajustes al estrés ortostático son mediados por vía neural del sistema nervioso autónomo, en tanto que los ajustes adicionales a la posición de pie prolongada son mediados por el sistema neuroendocrino. Los barorreceptores principales que realizan los ajustes neurales y participan de los reflejos ortostáticos, son los mecanorreceptores arteriales en el arco aórtico y el seno carotídeo, mientras que los mecanorreceptores en el corazón y el pulmón tienen un papel menor. La activación refleja del sistema simpático central eferente a los vasos

sanguíneos sistémicos, puede reforzarse por mecanismos reflejos locales iguales al reflejo veno-arteriolar. Finalmente, los sistemas músculo-esquelético y respiratorio tienen un papel importante en el mantenimiento de la presión arterial durante la posición de pie al promover el retorno venoso mediante su mecanismo de bomba (2-4).

Se ha reportado variabilidad intraindividual marcada en el tipo de respuesta hemodinámica, al repetirse la prueba en un paciente; el promedio es del 81% sobre un período de días a meses, siendo mayor para los resultados negativos (95%) que para los positivos (50%). Estudios que usan como prueba de oro la combinación de síntomas con examen físico y paraclínicos normales (que excluyen la mesa basculante), arrojan una sensibilidad entre el 20% y el 83% y una especificidad del 92% en pruebas sin medicación y del 81% al usar fármacos (2, 3).

La prueba de la mesa inclinada es un procedimiento seguro, cuya frecuencia de complicaciones es muy baja. Aunque se han informado pausas asistólicas prolongadas de hasta 63 segundos, la asistolia prolongada durante una respuesta positiva puede no ser considerada como una complicación, puesto que este es uno de los objetivos de la prueba. El retorno rápido a la posición supina en presencia de síncope, usualmente es todo lo que se requiere para prevenir o limitar las consecuencias de la pérdida prolongada de conciencia; en raras ocasiones se requieren algunas breves maniobras de resucitación. Se han documentado informes de casos de arritmias ventriculares amenazantes para la vida con el uso de isoproterenol en presencia de enfermedad cardíaca isquémica o síndrome de disfunción sinusal. No se han publicado complicaciones con el uso de nitroglicerina. Los efectos colaterales menores son comunes e incluyen palpitaciones (con isoproterenol) y cefalea (con nitroglicerina). La fibrilación auricular puede ser inducida durante o después de la prueba de la mesa inclinada positiva y usualmente es autolimitada. Las contraindicaciones a la administración de isoproterenol incluyen la cardiopatía isquémica, la hipertensión incontrolada, la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo y la estenosis aórtica significativa. Se debe tener precaución en pacientes con arritmias supra y ventriculares conocidas, estenosis mitral crítica, estenosis proximal de arterias coronarias, enfermedad coronaria, hipertensión arterial no controlada conocida, estenosis cerebrovascular severa y embarazo (2, 3).

El sitio donde se realiza la prueba debe ser silencioso, oscuro o con luz tenue, estar a temperatura confortable, y contar con equipo de resucitación y con la presencia de un médico o enfermera jefe entrenados en la realización de la prueba y el manejo de sus complicaciones. En cuanto al paciente, debe explicársele en qué consiste la prueba, firmar el consentimiento informado, suspender los medicamentos que afecten la función cardiovascular o autonómica mínimo cinco vidas medias, a menos que se crea que estén etiológicamente implicados en el desarrollo del síncope, no usar medias de soporte para miembros inferiores, evitar el movimiento de los miembros inferiores para maximizar la estasis venosa, comer al menos dos horas antes del estudio, estar libre de medicaciones vasodilatadoras y permanecer en posición supina 20 a 45 minutos antes de inclinarse. Este intervalo de tiempo fue propuesto para disminuir la reacción vasovagal en respuesta a la canulación venosa. Así mismo, debe recibir monitorización continua de la presión arterial y la frecuencia cardíaca, preferencialmente a través de la técnica de medición latido a latido (pletismografía digital-Finaprés); también se acepta la medición intermitente de la presión arterial mediante esfigmomanómetro.

La mesa tiene soporte para los pies y se mueve de manera mecánica o eléctrica para alcanzar la posición vertical y obtener ángulos entre 60 y 80 grados; cuenta con cinturones de seguridad para evitar caídas de los pacientes. Una vez finaliza la prueba, la tabla de inclinación debe volver rápidamente a la posición supina (en menos de 10 segundos) para evitar las consecuencias de una pérdida prolongada de la conciencia. Quienes presentan asistolia y convulsiones pueden requerir líquidos, atropina o vasoconstrictores. Después de la prueba algunos pueden permanecer en un estado de mayor susceptibilidad a trastornos hemodinámicos, de tal manera que se aconseja reposo durante el resto del día en el que se realizó la prueba o dar instrucción acerca de los síntomas de alarma previos al síncope. No se recomienda realizar actividades que impliquen «ánimo vigilante» como manejar automóviles, o trabajos que conlleven riesgo físico si hay desmayo (2, 3).

Los protocolos más utilizados son la prueba de isoproterenol intravenoso a dosis bajas, que utiliza dosis crecientes con el fin de aumentar la frecuencia cardíaca media en 20% a 25% sobre el valor basal (normalmente $\leq 3 \mu\text{g}/\text{min}$) y el protocolo que utiliza 300-400 μg de nitroglicerina spray o tableta sublingual después de una fase de 20 minutos sin medicación. En pacientes de edad avanzada puede ser efectivo y mejorar la adherencia el hecho de omitir la fase pasiva y comenzar la prueba con nitroglicerina. Los dos protocolos tienen

una tasa similar de respuestas positivas (61%-69%), con alta especificidad (92%-94%). En el protocolo de nitroglicerina sublingual la fase previa a la basculación puede acortarse a 5 minutos (5-8).

La mesa basculante puede hacerse mediante dos protocolos: uno en estado basal y otro con la ayuda de fármacos que precipitan el reflejo vagal. Los protocolos sin drogas tienen una duración de 30 a 45 minutos. Posteriormente, en aras de aumentar la positividad y disminuir el tiempo de realización del procedimiento, se empiezan a usar drogas que provocan el síncope; en estos protocolos la primera fase sin drogas es de 15 a 20 minutos y la siguiente se da bajo el efecto de la droga durante otros 15 minutos. El ángulo de inclinación no está estrictamente definido aunque debe estar entre los 60 y 80 grados, con pérdida de especificidad con inclinación mayor a 80 grados y falta de estrés ortostático con inclinación menor a 60 grados. Como se expresó, el medicamento más usado es el isoproterenol, aunque también se han empleado nitratos, ya que permiten incrementar la venodilatación, o clomipramina, que aumenta la serotonina intracraneal. Igualmente, se han usado edrofonio, dobutamina y adenosina. El isoproterenol se administra en dosis incrementales de 1 hasta 5 microgramos por minuto o hasta inducir el síncope o el presíncope. Algunos estudios ubican al paciente en posición supina con cada incremento de la dosis; sin embargo, estos protocolos tienen duración prolongada y baja especificidad. Un protocolo más sencillo, consiste en una fase inicial de 15 minutos sin medicamento; si no hay síncope se lleva al paciente a la posición supina, se inicia isoproterenol a dosis de 1 mg/min y se aumenta progresivamente hasta 3 $\mu\text{g}/\text{min}$ o hasta elevar en 25% la frecuencia cardíaca. Con este protocolo se tiene especificidad del 93%. Adicionalmente, cabe resaltar que el uso de isoproterenol está contraindicado en pacientes con enfermedad coronaria, hipertensión arterial no controlada y obstrucción significativa en el tracto de salida del ventrículo izquierdo; de igual forma, se debe tener precaución en pacientes con arritmias ventriculares y supraventriculares. Los nitratos han sido usados como alternativa al isoproterenol; se ha concluido que el mayor efecto por el que inducen síncope, es por su capacidad venodilatadora, aunque también interviene la activación neurohormonal. El nitrato se ha usado como nitroglicerina intravenosa o nitratos sublinguales. La dosis intravenosa empleada es variable, pero la más utilizada es de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ incrementando cada 5 minutos en dosis de 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ hasta llegar a 6 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. La dosis de nitratos sublinguales varía entre 300 y 800 microgramos de nitroglicerina y entre 1,25 y 5 mg de dinitrato de isosorbide, utilizando fases pasivas de

20 a 45 minutos y estimuladas con la medicación de 12 a 20 minutos. El efecto secundario más común es la cefalea. Cualquiera que sea la respuesta que ocurra, si el paciente presenta episodio presíncope o síncope, inmediatamente se procede a revertir la inclinación; se posiciona la cama en Trendelenburg 15° y se inicia la infusión de volumen (2, 3, 5-8).

Se han descrito varios tipos de respuestas en la mesa basculante positiva:

Tipo I mixta: la frecuencia cardíaca se reduce durante el episodio de síncope pero no cae por debajo de 40 lpm, o es menor a 40 lpm por menos de 10 segundos, asociado con o sin asistolia menor a 3 segundos. La disminución en la presión arterial precede la caída de la frecuencia cardíaca.

Tipo 2A cardioinhibición sin asistolia: la frecuencia cardíaca se reduce durante el episodio de síncope a una frecuencia menor de 40 lpm durante más de 10 segundos, pero no se acompaña de asistolia mayor a 3 segundos. La disminución en la presión arterial precede la caída de la frecuencia cardíaca.

Tipo 2B cardioinhibición con asistolia: ocurre asistolia durante más de 3 segundos. La disminución en la presión arterial ocurre simultáneamente con la caída de la frecuencia cardíaca.

Tipo III o vasodepresor puro: hay disminución de la presión arterial menor o igual a 70 mm Hg, comportamiento normal de la frecuencia cardíaca, o disminución menor de 10% de la frecuencia cardíaca basal con el síncope.

Utilidad de la mesa basculante en la evaluación de síntomas

En el paciente con palpitations como síntoma principal la utilidad de la mesa basculante es limitada excepto en quienes se sospeche que la causa de sus síntomas es el síndrome de taquicardia ortostática postural (ver más adelante).

La mayor indicación de la mesa basculante es la evaluación del síncope principalmente cuando es recurrente, no explicado, en aquellos pacientes con evaluación inicial (basada en historia clínica, examen físico y electrocardiograma) no diagnóstica, en quienes se ha descartado un origen cardiovascular y no existen contraindicaciones. De acuerdo con el tipo de protocolo utilizado, la prueba de mesa basculante tiene una capacidad diagnóstica que varía entre 60% y 75% de los pacientes con síncope recurrente. También es útil en cardiopatas cuya evaluación cardiovascular completa ha descartado origen estructural o arrítmico como causa del síncope.

Recomendaciones

Clase I

- La mesa basculante y el masaje carotídeo (en mayores de 40 años) están indicados en pacientes con síncope recurrente, inexplicado con la evaluación clínica inicial (que incluye ECG) y sin cardiopatía estructural (Nivel de evidencia B).
- La mesa basculante y el masaje carotídeo (en mayores de 40 años) están indicados en pacientes con síncope único con trauma severo o en pacientes con ocupaciones de alto riesgo (por ejemplo, conductores) (Nivel de evidencia C).
- La mesa basculante y el masaje carotídeo (en mayores de 40 años) están indicados en pacientes con síncope recurrente y cardiopatía, en quienes la evaluación cardiovascular completa ha descartado un origen estructural o arrítmico (Nivel de evidencia C).
- La mesa basculante está indicada en pacientes con palpitations que se considera obedecen a síndrome de taquicardia ortostática postural (Nivel de evidencia C).

Clase IIA

- La mesa basculante puede ser útil en pacientes con síncope en quienes se sospecha que es producido por hipotensión ortostática o taquicardia ortostática postural (Nivel de evidencia C).

Clase IIB

- La prueba de mesa basculante puede ser considerada en pacientes con sospecha de síncope de origen sicógeno (Nivel de evidencia C).
- La prueba de mesa basculante y el masaje carotídeo (en mayores de 40 años) pueden ser considerados en pacientes, especialmente ancianos, con caídas recurrentes inexplicables (Nivel de evidencia C).
- La prueba de mesa basculante y el masaje carotídeo (en mayores de 40 años) pueden ser considerados en pacientes con presíncope recurrente de causa no establecida (Nivel de evidencia C).
- La prueba de mesa basculante puede ser considerada en pacientes con síncope inexplicado y presencia de neuropatías periféricas o disautonomías (Nivel de evidencia C).

Clase III

- La prueba de mesa basculante no está indicada en pacientes con palpitations sin sospecha de síndrome de taquicardia ortostática postural (Nivel de evidencia C).
- La prueba de mesa basculante y el masaje carotídeo (en mayores de 40 años) no están indicados en pacientes con episodio sincopal simple o muy esporádico, sin injuria ni alto riesgo (Nivel de evidencia C).
- La prueba de mesa basculante y el masaje carotídeo (en mayores de 40 años) no están indicados en pacientes con síncope con causa establecida en quienes la prueba no cambia el plan de tratamiento (Nivel de evidencia C).
- La prueba de mesa basculante y el masaje carotídeo (en mayores de 40 años) no están indicados en pacientes inestables desde el punto de vista hemodinámico (Nivel de evidencia C).
- El masaje carotideo está contraindicado en pacientes con eventos cerebrovasculares en los últimos tres meses o en presencia de soplos carotídeos (excepto cuando un Doppler haya descartado estenosis significativa) (Nivel de evidencia C).

Utilidad de la mesa basculante en el diagnóstico de patologías específicas

Síncope vasovagal

La prueba de mesa inclinada y las demás pruebas de función autonómica, siempre deben analizarse en el contexto de una buena historia clínica, en la que se incluya un amplio interrogatorio que determine con precisión las características de los episodios sincopales, forma de inicio (súbita, progresiva, otras), tiempo de duración, posibles causas desencadenantes (bipedestación prolongada, estrés agudo, punción venosa, calor, cirugía dental u oftalmológica, fatiga, alimentación...), síntomas y signos previos y posteriores (palidez, náuseas, sudoración, midriasis, bradicardia, hiperventilación, desorientación, convulsiones...), trauma secundario al episodio, entre otros. Igualmente, es importante realizar un examen físico completo que permita descartar patología cardíaca, cerebrovascular, endocrino-metabólica, psiquiátrica e iatrogénica. El objetivo final de la prueba de basculación es la inducción de una hipotensión refleja/bradicardia o hipotensión ortostática retardada asociada a síncope o presíncope. Una respuesta negativa a la prueba de la mesa basculante no excluye el diagnóstico de síncope

reflejo. Recientemente se ha cuestionado el significado clínico del tipo de respuesta a la prueba de basculación en la predicción del comportamiento de la presión arterial y la frecuencia cardíaca durante el síncope espontáneo (2, 3, 9, 10).

Hipersensibilidad del seno carotídeo

La hipersensibilidad del seno carotídeo es una causa importante y frecuentemente subdiagnosticada de síncope recurrente en el paciente mayor de 40 años. La asistolia mayor de 3 segundos asociada o no a una caída en la presión arterial mayor de 50 mm Hg, se considera anormal y define la hipersensibilidad. El diagnóstico se obtiene mediante la realización de masaje del seno carotídeo durante 5 a 10 segundos, tanto en la posición supina como durante estrés ortostático, usualmente utilizando una mesa basculante. Se debe realizar masaje del seno contralateral uno a dos minutos después del masaje inicial. El registro continuo de la presión arterial y la frecuencia cardíaca es indispensable para determinar el tipo específico de respuesta, la cual se clasifica como cardioinhibitoria (asistolia mayor a 3 segundos), vasodepresora (hipotensión mayor a 50 mm Hg sin asistolia) o mixta (combinación de los criterios anteriores) (2, 3, 11, 12).

Hipotensión ortostática

Se define como la reducción mayor o igual a 20 mm Hg en la presión arterial sistólica o de 10 mm Hg en la diastólica, dentro de los tres minutos después de asumir la posición erguida, ya sea mediante la bipedestación activa o pasiva durante la inclinación de la mesa basculante. En muchos casos es un adyuvante del cuadro clínico sincopal y no su única causa (2, 3, 13, 14). Sin embargo, está claramente definido que existen pacientes en quienes la hipotensión es retardada o progresiva y aparece entre tres y treinta minutos luego de la bipedestación (3).

Síndrome de taquicardia ortostática postural (STOP)

El STOP es una patología de descripción reciente, que se caracteriza por un aumento excesivo de la frecuencia cardíaca al asumir la bipedestación, sin cambios significativos en la presión arterial (15). Generalmente se presenta en mujeres jóvenes (con una relación 4:1) que por lo demás se quejan de síntomas de intolerancia ortostática (mareo, palpitations, frialdad, presíncope, temblores o debilidad generalizada al ponerse de pie) (16, 17). Otros síntomas menos reportados son: dolor precordial (24%), disnea (28%) y acrocianosis después

de períodos prolongados de bipedestación (presente hasta en el 50% de los pacientes) (16, 18). Adicionalmente, el STOP se ha asociado con síndrome de fatiga crónica (48%-63%), síndrome de taquicardia sinusal inapropiada, trastornos del sueño (32%), migraña (28%) y síndrome miofacial (16%) (16, 19-21). Aunque hace un tiempo se consideraba que el STOP no cursaba con síncope, reportes más recientes indican que éste último es frecuente en este grupo de pacientes, pudiendo ser incluso más común que en aquellos que tienen hipotensión ortostática (22).

El diagnóstico del STOP se basa en la prueba de mesa basculante, prueba durante la cual se pueden reproducir los síntomas del paciente correlacionándolos con aumento de más de 30 lpm respecto a la frecuencia cardíaca basal o cuando ésta supera los 120 lpm durante los primeros diez minutos de la fase de bipedestación en ausencia de condiciones crónicas debilitantes (3, 16). Adicionalmente, permite establecer diagnósticos diferenciales como hipotensión ortostática o síncope vasovagal; sin embargo, debe tenerse en cuenta que hasta en el 25% de los casos este último diagnóstico puede coexistir en los pacientes con STOP (17, 23). Por esta razón, aunque la mayoría presenta los síntomas y la taquicardia durante los primeros siete minutos después de la bipedestación, se recomienda realizar el protocolo completo de prueba de mesa basculante (24).

Evaluación del STOP en niños

Dado que la frecuencia cardíaca disminuye de manera progresiva con los años, es de esperar que los criterios diagnósticos para el STOP no apliquen para todos los grupos etarios, particularmente en pacientes pediátricos. En este grupo se ha propuesto recientemente el uso de un aumento de más de 40 lpm o una frecuencia cardíaca mayor a 130 lpm (en menores de 13 años; en mayores de 14 años se toma como punto de corte una frecuencia cardíaca superior a 120 lpm) en los primeros cinco minutos después de la bipedestación (25).

Seudosíncope

En pacientes con síncope inexplicado a repetición, es frecuente encontrar trastornos psiquiátricos (particularmente trastornos de ansiedad, depresivo mayor y de pánico) hasta en el 65% de los casos (26-29). Estos son más comunes en pacientes jóvenes (generalmente mujeres) y en aquellos que reportan alta frecuencia de síncope (cuatro o más en el último año; algunos

reportes hablan de más de cinco episodios en los últimos seis meses); adicionalmente estos pacientes tienen serias limitaciones en su vida diaria, dadas por la frecuencia de los episodios y el componente emocional asociado con los mismos. Más aún, aquellos con trastornos psiquiátricos más severos, tienen mayor recurrencia de eventos sincopales que quienes no los tienen. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la presencia de trastornos psiquiátricos empeora el pronóstico del síncope y en algunos casos puede ser la causa de pérdida transitoria de la conciencia.

La prueba de mesa basculante brinda una oportunidad única al permitir correlacionar los cambios en el estado de conciencia con los parámetros hemodinámicos; en los pacientes con seudosíncope se observa pérdida de la conciencia y el tono muscular, sin cambios hemodinámicos significativos. Adicionalmente, el uso de vídeo-monitoría y registro electroencefalográfico ayuda a diagnosticar dicho trastorno con mayor certeza. En un estudio pequeño (10 pacientes) llevado a cabo en pacientes con pérdida transitoria del conocimiento sin causa claramente establecida a pesar de múltiples pruebas realizadas, se detectó seudosíncope en nueve de ellos (30).

Recomendaciones

Clase I

- La mesa basculante está indicada para establecer el diagnóstico de síncope vasovagal cuando los síntomas del paciente se asocian con aparición súbita de bradicardia y/o hipotensión (Nivel de evidencia B).
- El masaje carotídeo en estado basal y bajo efecto de estrés ortostático (en mesa basculante) está indicado para establecer el diagnóstico de hipersensibilidad carotídea en pacientes con síntomas asociados a asistolia mayor a 3 segundos o caída de la presión arterial sistólica mayor a 50 mm Hg (Nivel de evidencia B).
- La mesa basculante está indicada para establecer el diagnóstico de hipotensión ortostática en pacientes con síntomas y reducción mayor o igual a 20 mm Hg en la presión arterial sistólica o de 10 mm Hg en la presión diastólica, dentro de los tres minutos después de asumir la posición de bipedestación (hipotensión ortostática clásica) o hasta treinta minutos después (hipotensión ortostática retardada) (Nivel de evidencia B).

- La mesa basculante está indicada para establecer el diagnóstico de síndrome de taquicardia ortostática postural en adultos con síntomas y aumento de más de 30 lpm respecto a la frecuencia cardíaca basal o si ésta supera los 120 lpm durante los primeros diez minutos de la fase de bipedestación en ausencia de condiciones crónicas debilitantes (Nivel de evidencia B).
- La mesa basculante está indicada para establecer el diagnóstico de seudósíncope al correlacionar el desarrollo de síntomas sin presencia de cambios hemodinámicos (Nivel de evidencia C).

Clase IIA

- La mesa basculante puede ser útil para establecer el diagnóstico de síncope vasovagal, hipersensibilidad carotídea, hipotensión ortostática o taquicardia ortostática postural cuando se presentan los cambios hemodinámicos descritos en las indicaciones clase I pero en pacientes asintomáticos (Nivel de evidencia C).

Clase III

- La mesa basculante no está indicada cuando el diagnóstico de hipotensión ortostática ha sido establecido por medio de bipedestación activa (Nivel de evidencia C).

Uso de la prueba de mesa basculante en la evaluación de pacientes con arritmias cardíacas y predicción del riesgo de muerte súbita

No hay hasta el momento ninguna utilidad de la prueba de mesa basculante en el manejo o en la estratificación del riesgo en pacientes con patologías arrítmicas. Particular atención debe prestarse a los pacientes con síndrome de Brugada, en quienes está descrita una alta prevalencia de síncope vasovagal (diagnosticado por mesa basculante) (31). Sin embargo la presencia de síncope en estos pacientes es un indicador de riesgo de muerte súbita y debe ser evaluado ampliamente antes de atribuirlo a un origen vasovagal solamente con base en la positividad de la mesa basculante. Esta falta de utilidad también aplica para pacientes con posible síncope de origen arrítmico en quienes ha sido negativo el estudio electrofisiológico, ya que una prueba positiva no se correlaciona con la recurrencia de síncope (32). Más aún, en este grupo de pacientes la prueba puede ser positiva a pesar de encontrarse otra causa claramente establecida de síncope mediante el uso de monitores de eventos implantables.

De igual forma, no se acepta el uso de la prueba de mesa basculante como parte de la estratificación del riesgo de muerte súbita. No obstante, se ha encontrado que en pacientes con falla cardíaca, la ausencia de variabilidad de la frecuencia cardíaca durante la inclinación (evidenciada principalmente por un componente de alta frecuencia persistentemente elevado) se correlaciona con mayor riesgo de muerte (33). Aún queda por establecerse si esta técnica brinda información adicional y permite una mayor correlación con el riesgo de muerte súbita que los esquemas de estratificación de riesgo ya descritos.

Recomendaciones

Clase III

- La prueba de mesa basculante no está indicada en la evaluación de pacientes con patologías arrítmicas y en la predicción del riesgo de muerte súbita (Nivel de evidencia C).

Utilidad de la prueba de mesa basculante como guía en el tratamiento

Existe poca evidencia clínica que permita establecer la prueba de mesa basculante como una herramienta para el seguimiento de los pacientes con síncope vasovagal y en la determinación de la efectividad de un tratamiento. Estudios iniciales encontraron pobre reproducibilidad de los resultados de la prueba (siendo por lo general las pruebas subsiguientes negativas) aún sin ningún tipo de tratamiento, por lo cual no tiene hasta el momento ninguna utilidad en el seguimiento de los pacientes y la respuesta al tratamiento (34-36). Estas diferencias en los resultados parecen aumentar a medida que se incrementa el tiempo entre la primera y la segunda prueba, de tal manera que es más reproducible cuando se realizan el mismo día que cuando se hacen en días subsiguientes. No obstante, al parecer aquellos pacientes que tienen pruebas positivas de manera repetitiva, poseen mayor posibilidad (hasta del 36%) de presentar episodios nuevos.

En pacientes con síncope vasovagal y mayores de 40 años una respuesta cardioinhibitoria puede representar la necesidad de marcapasos en aquellos sin mejoría con otros tratamientos (3).

Recomendaciones

Clase IIB

- La prueba de mesa basculante puede ser útil para definir el implante de marcapasos en pacientes con

síncope vasovagal refractario al manejo médico con respuesta cardioinhibitoria (Nivel de evidencia C).

Clase III

- La prueba de mesa basculante no está indicada para evaluar la respuesta al tratamiento de los pacientes con síncope vasovagal (Nivel de evidencia C).

Bibliografía

1. Kenny RA, Ingram A, Bayliss J, Sutton R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet*. 1986; 1: 1352-5.
2. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, et al. American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. AHA/ACC scientific statement on the evaluation of syncope. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 47: 473-84.
3. Angel M, Richard S, Fabrizio A, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC) Developed in collaboration with, European Heart Rhythm Association (EHRA)1, Heart Failure Association (HFA)2, and Heart Rhythm Society (HRS) *Eur Heart J*. 2009; 30: 2631-2671.
4. Benditt DG. Tilt table testing for assessing syncope. ACC expert consensus document. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 28: 263-75.
5. Kapoor WN, Brant N. Evaluation of syncope by upright tilt test with isoproterenol. A nonspecific test. *Ann Intern Med*. 1992; 116: 358-63.
6. Morillo CA, Klein GJ, Zandri S, Yee R. Diagnostic accuracy of a low-dose isoproterenol head-up tilt protocol. *Am Heart J*. 1995; 129: 901-6.
7. Brignole M, Menozzi C, Del Rosso A, et al. New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification. Analysis of the pre-syncope phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge. *Vasovagal Syncope International Study*. *Europace*. 2000; 2: 66-76.
8. Verheyden B, Gisolf J, Beckers F, et al. Impact of age on the vasovagal response provoked by sublingual nitroglycerine in routine tilt testing. *Clin Sci (Lond)*. 2007; 113: 329-37.
9. Colman N, Nahm K, Ganzeboom KS et al. Epidemiology of reflex syncope. *Clin Auton Res*. 2004; 14 (Suppl. 1): i9-17.
10. Ganzeboom KS, Mairuhu G, Reitsma J, et al. Lifetime cumulative incidence of syncope in the global population: a study of 549 Dutch subjects aged 35-60 years. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006; 17: 1172-6.
11. Parry SA, Richardson DA, O'Shea D, Sen B, Kenny RA. Diagnosis of carotid sinus hypersensitivity in older adults: carotid sinus massage in the upright position is essential. *Heart*. 2000; 83: 22-23.
12. Tea SH, Mansourati J, L'Heveder G, et al. New insights into the pathophysiology of carotid sinus syndrome. *Circulation*. 1996; 93: 1411-6.
13. Sheldon R, Connolly S, Rose S, et al, POST Investigators. Prevention of Syncope Trial (POST): a randomized, placebo-controlled study of metoprolol in the prevention of vasovagal syncope. *Circulation*. 2006; 113: 1164-70.
14. Uribe W, Vanegas D, et al. Guías colombianas de Electrofisiología cardiovascular. Recomendaciones clínicas y niveles de evidencia; actualización 2011. *Rev Colomb Cardiol*. 2011; 18 (suppl. 3): 201-95.
15. Grubb BP, Kosinski DJ, Boehm K, Kip K. The postural orthostatic tachycardia syndrome: a neurocardiogenic variant identified during head-up tilt table testing. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1997; 20: 2205-12.
16. Thieben MJ, Sandroni P, Sletten DM, et al. Postural orthostatic tachycardia syndrome: the Mayo clinic experience. *Mayo Clin Proc*. 2007; 82: 308-13.
17. Carew S, Connor MO, Cooke J, et al. A review of postural orthostatic tachycardia syndrome. *European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. *Europace*. 2009; 11: 18-25.
18. Raj SR. The Postural Tachycardia Syndrome (POTS): pathophysiology, diagnosis & management. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal*. 2006; 6: 84-99.
19. De Lorenzo F, Hargreaves J, Kakkav VV. Possible relationship between chronic fatigue and postural tachycardia syndromes. *Clin Auton Res*. 1996; 6: 263-4.
20. Jones JF, Nicholson A, Nisenbaum R, et al. Orthostatic instability in a population-based study of chronic fatigue syndrome. *Am J Med*. 2005; 118: 1415.
21. Okamoto LE, Raj SR, Peltier A, et al. Neurohumoral and haemodynamic profile in postural tachycardia and chronic fatigue syndromes. *Clinical science (London, England : 1979)* 2012; 122: 183-92.
22. Ojha A, McNeeley K, Heller E, Alsheklee A, Chelimsky G, Chelimsky TC. Orthostatic syndromes differ in syncope frequency. *Am J Med*. 2010; 123: 245-9.
23. Kanjwal K, Sheikh M, Karabin B, Kanjwal Y, Grubb BP. Neurocardiogenic syncope coexisting with postural orthostatic tachycardia syndrome in patients suffering from orthostatic intolerance: a combined form of autonomic dysfunction. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2011; 34: 549-54.
24. Carew S, Cooke J, O'Connor M, et al. What is the optimal duration of tilt testing for the assessment of patients with suspected postural tachycardia syndrome? *European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. *Europace*. 2009; 11: 635-7.
25. Singer W, Sletten DM, Opfer-Gehrking TL, Brands CK, Fischer PR, Low PA. Postural tachycardia in children and adolescents: what is abnormal? *J Pediatr*. 2012; 160: 222-6.
26. Kouakam C, Lacroix D, Klug D, Baux P, Marquie C, Kacet S. Prevalence and prognostic significance of psychiatric disorders in patients evaluated for recurrent unexplained syncope. *Am J Cardiol*. 2002; 89: 530-5.
27. Kapoor WN, Fortunato M, Hanusa BH, Schulberg HC. Psychiatric illnesses in patients with syncope. *Am J Med*. 1995; 99: 505-12.
28. Koenig D, Linzer M, Pontinen M, Divine GW. Syncope in young adults: evidence for a combined medical and psychiatric approach. *J Intern Med*. 1992; 232: 169-76.
29. Linzer M, Varia I, Pontinen M, Divine GW, Grubb BP, Estes NA. Medically unexplained syncope: relationship to psychiatric illness. *Am J Med*. 1992; 92: 185-255.
30. Benbadis SR, Chichkova R. Psychogenic pseudosyncope: an underestimated and provable diagnosis. *Epilepsy & Behavior*. 2006; 9: 106-10.
31. Letsas KP, Efremidis M, Gavrielatos G, Filippatos GS, Sideris A, Kardaras F. Neurally mediated susceptibility in individuals with Brugada-type ECG pattern. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2008; 31: 418-21.
32. Garcia-Civera R, Ruiz-Granell R, Morell-Cabedo S, et al. Significance of tilt table testing in patients with suspected arrhythmic syncope and negative electrophysiologic study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005; 16: 938-42.
33. Folino AF, Tokajuk B, Porta A, Romano S, Cerutti S, Volta SD. Autonomic modulation and clinical outcome in patients with chronic heart failure. *Int J Cardiol*. 2005; 100: 247-51.
34. Moya A, Permanyer-Miralda G, Sagrista-Sauleda J, et al. Limitations of head-up tilt test for evaluating the efficacy of therapeutic interventions in patients with vasovagal syncope: results of a controlled study of etilefrine versus placebo. *J Am Coll Cardiol*. 1995; 25: 65-9.
35. Brooks R, Ruskin JN, Powell AC, Newell J, Garan H, McGovern BA. Prospective evaluation of day-to-day reproducibility of upright tilt-table testing in unexplained syncope. *Am J Cardiol*. 1993; 71: 1289-92.
36. Morillo CA, Leitch JW, Yee R, Klein GJ. A placebo-controlled trial of intravenous and oral disopyramide for prevention of neurally mediated syncope induced by head-up tilt. *J Am Coll Cardiol*. 1993; 22: 1843-8.

Ecocardiograma transesofágico y estrés

Utilidad del ecocardiograma transesofágico y estrés en la evaluación de síntomas

El ecocardiograma transesofágico se ha usado en la evaluación de diversas patologías que pueden producir síncope o palpitaciones, pero no hace parte del enfoque inicial para el diagnóstico etiológico de estos síntomas.

De otra parte, el ecocardiograma estrés se ha empleado en la evaluación de la cardiopatía isquémica (1) y por tanto puede ser útil en casos en los que se sospeche que estos síntomas sean equivalentes anginosos.

Recomendaciones

Clase IIA

- El ecocardiograma estrés puede ser útil en la evaluación de síncope o palpitaciones en quienes se sospeche (por la anamnesis y el examen físico) que estos síntomas pueden ser equivalentes anginosos (Nivel de evidencia C).

Clase III

- El ecocardiograma transesofágico no está indicado en la evaluación inicial del paciente con síncope o palpitaciones (Nivel de evidencia C).

Utilidad del ecocardiograma transesofágico y estrés en el diagnóstico de patologías específicas

Cardiopatía isquémica

El ecocardiograma estrés ha sido utilizado en el diagnóstico de cardiopatía isquémica con sensibilidad y especificidad del 88% y 83% respectivamente (2); la sensibilidad aumenta al 94% en pacientes con enfermedad del tronco o de tres vasos (3).

La utilidad del ecocardiograma transesofágico en el diagnóstico de cardiopatía isquémica es limitada. Su mayor beneficio se obtiene en pacientes con mala ventana para el registro del ecocardiograma transtorácico. Un estudio de 42 pacientes en quienes se realizó ecocardiograma transesofágico y ecocardiograma estrés en el mismo momento, mostró sensibilidad del 88%, especificidad del 100% y valor predictivo positivo del 100% (4).

Cardiopatía dilatada

El diagnóstico de cardiopatía dilatada se sustenta en la demostración de dilatación del ventrículo izquierdo; con base en esto el ecocardiograma transesofágico se indicará cuando la ventana ecocardiográfica no permita hacer el diagnóstico. Por otra parte, el ecocardiograma estrés será útil en el diagnóstico diferencial de cardiopatía isquémica mas no en el diagnóstico de dilatación ventricular (1).

Miocardopatía hipertrófica

El diagnóstico de cardiopatía hipertrófica se fundamenta en la demostración de engrosamiento de las paredes del ventrículo izquierdo, de acuerdo con lo cual se indicará ecocardiograma transesofágico cuando la ventana ecocardiográfica no permita hacer el diagnóstico. Por otro lado, el ecocardiograma estrés no tiene utilidad (1).

Miocardopatía arritmogénica

El diagnóstico de miocardopatía arritmogénica se fundamenta en varios criterios dentro de los cuales unos son morfológicos del ventrículo derecho. Estos hallazgos se pueden establecer a través de diversas metodologías de imagen, incluido el ecocardiograma. En un pequeño estudio de 19 pacientes se encontró que el ecocardiograma transesofágico era más útil para detectar anomalías del ventrículo derecho que el ecocardiograma transtorácico; sin embargo, no ha tenido validación posterior (5).

Recomendaciones

Clase I

- El ecocardiograma estrés está indicado en el diagnóstico de quienes se sospecha cardiopatía isquémica con electrocardiograma con ST no interpretable (hipertrofia del ventrículo izquierdo, síndrome de WPW, entre otros) o incapaces de hacer ejercicio (Nivel de evidencia B).

Clase IIA

- El ecocardiograma estrés puede ser útil en el diagnóstico de quienes se sospecha cardiopatía isquémica con electrocardiograma interpretable y en capacidad de hacer ejercicio (Nivel de evidencia B).

Clase IIB

- El ecocardiograma transesofágico, unido al ecocardiograma estrés, puede ser considerado en quienes se sospecha cardiopatía isquémica y mala ventana para ecocardiograma transtorácico (Nivel de evidencia C).
- El ecocardiograma transesofágico puede ser considerado en quienes se sospecha cardiopatía dilatada, hipertrófica o miocardiopatía arritmogénica y mala ventana ecocardiográfica (Nivel de evidencia C).

Utilidad del ecocardiograma transesofágico y estrés en el pronóstico de patologías arrítmicas

Cardiopatía isquémica

El pronóstico de la miocardiopatía isquémica puede ser valorado mediante diferentes pruebas pero entre las más importantes están el desarrollo de isquemia y la función contráctil del ventrículo izquierdo; esta última es dependiente de la isquemia y la viabilidad miocárdica.

El objetivo primario de la ecocardiografía de estrés ha sido la detección de isquemia miocárdica (1, 2, 6). Respecto a su papel en relación con las arritmias cardíacas, la valoración de la isquemia y la viabilidad miocárdica tienen una importancia especial en este grupo de pacientes debido a que el manejo de ciertas arritmias específicas (tipo taquicardia ventricular polimórfica, la cual en muchas ocasiones se genera en el contexto de isquemia activa) y la necesidad de cierto tipo de dispositivos (como cardiodesfibrilador), variará dependiendo de si el paciente tiene una disfunción ventricular severa (entendida como una fracción de eyección menor al 35%-40%), que sea o no reversible con ciertos procedimientos como el intervencionismo coronario y la cirugía de revascularización miocárdica.

La determinación de la presencia de isquemia, que podría explicar en parte los episodios de taquicardia ventricular polimórfica, ritmo idioventricular acelerado, taquicardias de la unión, entre otras, tiene, con la ecocardiografía de estrés, una sensibilidad y una especificidad del 85% y 88% respectivamente, comparables a las de los métodos de SPECT con talio o sestamibi (85% y 81%) (6). Este rendimiento diagnóstico dependerá de la población de pacientes a valorar, de la experticia del operador y de la calidad de las imágenes obtenidas. Un ecocardiograma estrés normal da un riesgo anual de muerte o complicaciones cardiovasculares de sólo 0,4-0,9% (7).

Las guías actuales del uso apropiado de la ecocardiografía determinan la utilización de la ecocardiografía de estrés en pacientes con probabilidad pre-test inter-

media de enfermedad coronaria, si el paciente tiene un electrocardiograma interpretable y es capaz de hacer ejercicio, como recomendación A (uso apropiado) con un puntaje de 7. Si tiene probabilidad intermedia, con electrocardiograma no interpretable o no es capaz de hacer ejercicio, la recomendación es A pero el puntaje será superior a 9 (mayor evidencia) (1).

En estudios observacionales la viabilidad miocárdica en al menos cinco segmentos es un predictor fuerte de baja mortalidad perioperatoria, mejoría de la función global y regional del ventrículo izquierdo, menos síntomas de falla cardíaca y mejor sobrevida después de procedimientos de revascularización (8, 9). Por tanto, en pacientes con cardiopatía isquémica y disfunción ventricular la determinación de viabilidad tiene utilidad pronóstica.

El ecocardiograma transesofágico no es útil en la evaluación pronóstica de pacientes con cardiopatía isquémica, excepto, tal vez, en pacientes con muy mala ventana ecocardiográfica transtorácica.

Cardiopatía dilatada

La función sistólica del ventrículo izquierdo al momento del diagnóstico, la cual alguna vez había sido considerada como el indicador pronóstico más poderoso de supervivencia en esta entidad, ahora se considera como un predictor débil del desenlace en dichos pacientes ya que no está en capacidad de evaluar la reserva contráctil ventricular. Diferentes estudios sugieren que la ecocardiografía de estrés podría ser utilizada para la estratificación pronóstica de los pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática. Ya que el ecocardiograma estrés con dobutamina proporciona una medición de la reserva contráctil, es una herramienta válida para predecir la posible recuperación de la función sistólica y el desenlace. Aquellos pacientes que mejoran de manera significativa su contractilidad (descenso igual o mayor a 0,44 en el índice de movilidad de la pared) tienen mayor tasa de supervivencia así como mayor incremento en la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo durante los siguientes quince meses de seguimiento (10, 11). El cambio en la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo durante la infusión de dobutamina se correlaciona debidamente con el aumento de la función ventricular durante el seguimiento.

Por tradición, el consumo pico de oxígeno ha sido usado como un indicador pronóstico en pacientes con falla cardíaca y cardiopatía dilatada ya que valora la capacidad funcional y la necesidad de trasplante cardíaco. Diversos estudios muestran que los datos

obtenidos durante una ecocardiografía de estrés con dobutamina pueden usarse como ayuda, o incluso como alternativa, para predecir el consumo máximo de oxígeno y la capacidad de ejercitarse en pacientes con falla cardíaca, especialmente en aquellos que caen en la llamada zona gris ($VO_{2m\acute{a}x}$ de 10-14 mL/kg por minuto) o cuando existen limitaciones para el ejercicio (12). La dobutamina a dosis de 10 mcg/kg/min, induce cambios en el grosor de la pared posterior, el diámetro sistólico final y el estrés sistólico final, que se correlacionan bien con los cambios en el $VO_{2m\acute{a}x}$. La combinación de las variables antes mencionadas tiene 88,9% de exactitud para predecir supervivencia a dieciocho meses en pacientes con cardiopatía dilatada (13).

La ecocardiografía de estrés también puede ayudar a identificar pacientes que están en la fase predilatada de la miocardiopatía y que tienen parámetros ecocardiográficos en reposo normales (14, 15). Estos pacientes tienen una respuesta contráctil del ventrículo izquierdo atenuada cuando se les compara con controles sanos de la misma edad.

Debido a la necesidad de excluir enfermedad coronaria como causa de la dilatación ventricular, el papel de la ecocardiografía de estrés en este proceso es fundamental en el manejo y pronóstico de estos pacientes.

El ecocardiograma transesofágico no tiene utilidad en la evaluación pronóstica de pacientes con cardiopatía dilatada, excepto tal vez en aquellos con muy mala ventana ecocardiográfica transtorácica.

Miocardiopatía hipertrófica

Aunque la ecocardiografía de estrés tiene aplicabilidad en el diagnóstico de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, no tiene indicación para definir el pronóstico arritmico de pacientes con miocardiopatía hipertrófica. Igualmente, la ecocardiografía transesofágica no es útil en la evaluación pronóstica de este tipo de pacientes.

Fibrilación auricular

El ecocardiograma estrés es apropiado para la evaluación de isquemia en el contexto clínico adecuado en un paciente con fibrilación auricular; sin embargo se ha intentado evaluar en otros grupos de pacientes. Recientemente, en un estudio se analizó la inversión del flujo transmitral con el esfuerzo en pacientes ancianos con trastorno de la relajación en reposo, y se encontró que predecía el riesgo de eventos cardíacos incluyendo el desarrollo de fibrilación auricular ($p=0,0003$, HR 3,9) (16).

Uno de los mayores indicadores pronósticos en pacientes con fibrilación auricular es el desarrollo de eventos tromboembólicos y la fuente más común de ellos es el apéndice auricular izquierdo (AAI) que puede ser bien valorado con la ecocardiografía transesofágica. Por esta técnica se han encontrado predictores de riesgo como la presencia de contraste espontáneo y disfunción mecánica del AAI (medida como velocidades en el AAI menores a 20 cm/s). Por otra parte, permite evaluar lesiones ateromatosas de la aorta ascendente y el cayado, que también se asocian con tromboembolia (17, 18). En el estudio SPAF III la disfunción mecánica del AAI o el trombo unido a lesiones de la aorta, identificaban pacientes con alto riesgo de eventos cerebrovasculares isquémicos (20,5% anual) (19), lo cual contrasta con el bajo riesgo de pacientes sin esas características (1,3% anual). No obstante, hoy se evalúa el riesgo de tromboembolia a través de predictores clínicos como la escala de CHADS₂ o más recientemente CHA₂DS₂VASc, que no consideran estas características ecocardiográficas (20).

Riesgo de muerte súbita

Se ha estudiado el ecocardiograma estrés para definir pronóstico en cuanto a mortalidad total, desarrollo de infarto y mortalidad cardíaca en pacientes con enfermedad coronaria o sospecha de ésta; pese a ello la evaluación específica de muerte súbita tiene mucha menos evidencia y por ahora sólo su utilidad se puede establecer en su relación con el diagnóstico de enfermedad coronaria. Hay menos información respecto al ecocardiograma transesofágico, excepto en casos de información obtenible con ecocardiograma transtorácico pero en pacientes con mala ventana ecoacústica.

Recomendaciones

Clase I

- El ecocardiograma estrés o perfusión miocárdica está indicado en pacientes con miocardiopatía isquémica para detectar isquemia al inicio de la evaluación clínica o cuando haya cambio en los síntomas, cuando su electrocardiograma basal no permita una adecuada evaluación de infradesnivel del ST (hipertrofia del ventrículo izquierdo, bloqueo de rama izquierda, síndrome de WPW...) o cuando no puedan hacer ejercicio (Nivel de evidencia A).
- La viabilidad miocárdica está indicada en los pacientes con miocardiopatía isquémica con severo compromiso de la función sistólica del ventrículo izquierdo y posibilidad de revascularización miocárdica (Nivel de evidencia B).

Clase IIB

- La detección de isquemia con ecocardiograma estrés o perfusión miocárdica puede ser considerada en pacientes con miocardiopatía isquémica al inicio de la evaluación clínica o cuando haya cambio en los síntomas, en pacientes sin cambios electrocardiográficos que dificulten la evaluación del ST y/o en pacientes que puedan hacer ejercicio (Nivel de evidencia B).
- El ecocardiograma estrés puede ser considerado en los pacientes con miocardiopatía dilatada para medición de la reserva contráctil como índice pronóstico o en la evaluación de pacientes con cardiopatía dilatada y falla cardíaca con consumos de oxígeno entre 10 y 14 mL/kg por minuto (Nivel de evidencia B).
- El ecocardiograma transesofágico puede ser considerado en la evaluación del riesgo embólico de pacientes con fibrilación auricular, que no serán llevados a cardioversión (Nivel de evidencia C).

Clase III

- El ecocardiograma transesofágico no está indicado en la evaluación pronóstica rutinaria de pacientes con cardiopatía isquémica, dilatada o hipertrófica (Nivel de evidencia C).
- El ecocardiograma estrés no está indicado en la evaluación pronóstica arrítmica rutinaria de pacientes con cardiopatía hipertrófica (Nivel de evidencia C).

Utilidad del ecocardiograma transesofágico y estrés en la respuesta al tratamiento

En pacientes con miocardiopatía hipertrófica se ha usado el ecocardiograma estrés para definir el mejor retardo auriculoventricular en aquellos con marcapaso, con el fin de establecer el mejor rendimiento hemodinámico; sin embargo, la evidencia actual da poco valor al uso de marcapaso en esta patología excepto para aquellos que necesiten el marcapaso por bradiarritmia (21). Por otra parte, la ecocardiografía transesofágica (ETE) desempeña un papel importante en el manejo quirúrgico e intervencionista de estos pacientes. La realización de ETE antes de que el paciente sea sometido a miectomía septal y su utilización en el intraoperatorio, permiten determinar la longitud y la extensión de la miectomía a realizar, evaluar la presencia y severidad de la insuficiencia mitral en forma independiente de la obstrucción e identificar una arquitectura anormal de los músculos papilares; igualmente tiene utilidad en la guía de ablación septal con alcohol (22, 23). Sin embargo, estos puntos están más allá del alcance de esta guía, que evalúa su utilidad en el tratamiento arrítmico.

El ecocardiograma transesofágico tiene gran utilidad en el manejo de pacientes con fibrilación auricular. En quienes serán sometidos a cardioversión existe riesgo de embolia sistémica asociada con el procedimiento, de ahí que las guías recomiendan anticoagulación tres semanas previas a la cardioversión y cuatro semanas después (20). No obstante, si se quiere disminuir el tiempo de anticoagulación y el tiempo en fibrilación auricular se puede realizar la cardioversión inmediata si el ecocardiograma transesofágico demuestra ausencia de trombos en la aurícula izquierda. En el estudio ACUTE no se encontraron diferencias en complicaciones tromboembólicas con esta estrategia (vs. anticoagulación por tres semanas previas a la cardioversión) con menos complicaciones hemorrágicas (2,9 vs. 5,5% $p=0,03$) (24). Además, un estudio encontró que esta estrategia se asociaba con más pacientes en ritmo sinusal a un año, hecho que no coincide con los datos del ACUTE (25). Por otra parte, ciertos datos del ecocardiograma transesofágico se han utilizado para predecir desenlaces; por ejemplo en pacientes que son sometidos a cardioversión el hecho de encontrar una velocidad de vaciamiento en la auriculilla izquierda mayor a 40 cm/s, favorece la permanencia en ritmo sinusal a largo plazo (26).

Otra utilidad del ecocardiograma transesofágico en pacientes con fibrilación auricular, es guiar el implante de dispositivos de cierre de la auriculilla izquierda para disminuir el riesgo embólico en quienes no pueden recibir anticoagulación (27).

Finalmente, en aquellos que serán sometidos a ablación de fibrilación auricular (aislamiento de venas pulmonares con o sin otras lesiones auriculares), es útil el ecocardiograma transesofágico. En primer término, descarta la presencia de trombos en pacientes que tendrán manipulación de catéteres en la aurícula izquierda, lo que contraindicaría el procedimiento. Por ello algunos laboratorios de electrofisiología realizan este procedimiento el día de la ablación o 24 horas antes; sin embargo en un estudio en más de 600 pacientes, que fueron anticoagulados por cuatro semanas previas al procedimiento, se halló 1,9% de incidencia de trombo. El análisis multivariado encontró que pacientes sin factores de riesgo no tenían trombos y los autores concluyen que en este grupo de bajo riesgo no hay necesidad de realizar el ecocardiograma transesofágico (28); igualmente se ha sugerido que pacientes con CHADS₂ de 0 no necesitarían este examen (29).

El ecocardiograma transesofágico se ha utilizado, además, para el diagnóstico de estenosis de venas pulmonares, una de las complicaciones de la ablación de la fibrilación auricular. En una revisión sistemática

donde se compara con angiografía, el ecocardiograma transesofágico tiene sensibilidad del 82% al 100% y especificidad entre el 98% y el 100%; con la resonancia nuclear magnética la sensibilidad es del 100% y la especificidad del 98% y con la tomografía computarizada multicorte la sensibilidad está entre 86% y 100% y la especificidad es del 95% (30).

Recomendaciones

Clase I

- El ecocardiograma transesofágico está indicado en todo paciente que requiere cardioversión y no se desea dar el tratamiento anticoagulante por tres semanas previas al procedimiento (Nivel de evidencia A).
- El ecocardiograma transesofágico está indicado en todo paciente que precisa cierre percutáneo de la aurícula izquierda (Nivel de evidencia B).

Clase IIA

- El ecocardiograma transesofágico puede ser útil para la evaluación de trombos intracavitarios en pacientes que serán llevados a ablación de la fibrilación auricular con CHADS₂ > 1 (Nivel de evidencia B).

Clase IIB

- El ecocardiograma estrés puede ser considerado en pacientes con miocardiopatía hipertrofica usuarios de marcapaso para definir el mejor retardo auriculoventricular que produzca un adecuado rendimiento hemodinámico (Nivel de evidencia C).
- El ecocardiograma transesofágico puede ser considerado para la evaluación de estenosis de las venas pulmonares (Nivel de evidencia C).

Bibliografía

- Douglas PS, Khandheria B, Stainback et al. Stress echocardiography writing group, ACCF/AHA/ACCP/AHA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/SCMR 2008. Appropriate use criteria for echocardiography. *Circulation*. 2008; 117: 1478-97.
- Armstrong WF, Pellikka PA, Ryan T, et al. Stress echocardiography: recommendations for performance and interpretation of stress echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 1998; 11: 97-104.
- Mahajan N, Polavaram L, Vankayala H, et al. Diagnostic accuracy of myocardial perfusion imaging and stress echocardiography for the diagnosis of left main and triple vessel coronary artery disease: a comparative metaanalysis. *Heart*. 2010; 96: 956-966.
- Chaudhry FA, Tauke JT, Alessandrini RS, et al. Enhanced detection of ischemic myocardium by transesophageal dobutamine stress echocardiography: comparison with simultaneous transthoracic echocardiography. *Echocardiography*. 2000; 17: 241-53.
- De Piccoli B, Rigo F, Caprioglio F, et al. The usefulness of transesophageal echocardiography in the diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy of the right ventricle. *G Ital Cardiol*. 1993; 23: 247-59.
- Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A, et al. Stress echocardiography expert consensus statement. European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *Eur J Echocardiography*. 2008; 9: 415-437.
- Armstrong WF, Zoghbi WA. Stress echocardiography: current methodology and clinical applications. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45: 1739.
- Metz LD, Beattie M, Hom R, et al. The prognostic value of normal exercise myocardial perfusion imaging and exercise echocardiography: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 49: 227-37.
- Rizzello V, Poldermans D, Schinkel AF et al. Outcome after redo coronary artery bypass grafting in patients with ischaemic cardiomyopathy and viable myocardium. *Heart*. 2007; 93: 221-5.
- Rizzello V, Poldermans D, Schinkel, et al. Long term prognostic value of myocardial viability and ischaemia during dobutamine stress echocardiography in patients with ischaemic cardiomyopathy undergoing coronary revascularisation. *Heart*. 2006; 92: 239-44.
- Dubois-Rande J, Merlet P, Roudot F, et al. B-adrenergic contractile reserve as a predictor of clinical outcome in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am Heart J*. 1992; 124: 679-85.
- Kitaoka H, Takata J, Yabe T, et al. Low dose dobutamine stress echocardiography predicts the improvement of left ventricular systolic function in dilated cardiomyopathy. *Heart*. 1999; 81: 523-527.
- Paraskevidis IA, Tsiapras DP, Adamopoulos S, et al. Assessment of the functional status of heart failure in non ischemic dilated cardiomyopathy: An echo-dobutamine study. *Cardiovasc Res*. 1999; 43: 58-66.
- Paraskevidis IA, Adamopoulos S, Kremastinos DT, et al. Dobutamine echocardiographic study in patients with non ischemic dilated cardiomyopathy and pronostically borderline values of peak exercise oxygen consumption. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 37: 1685-1691.
- Campaniello M, Antonelli G, Di Venere N, et al. The echocardiographic assessment of the functional variation in the left ventricle induced by isometric stress in subjects with primary cardiomyopathy in predilated phase. *Cardiologia*. 1994; 39: 543-549.
- Takagi T, Takagi A, Yoshikawa J. Altered trans-mitral flow velocity pattern after exercise predicts development of new-onset atrial fibrillation in elderly patients with impaired left ventricular relaxation at rest: prognostic value of diastolic stress echocardiography. *J Cardiol*. 2012; 59: 225-34.
- Fatkin D, Kelly RY, Feneley MP. Relations between left atrial appendage blood flow velocity, spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic risk in vivo. *J Am Coll Cardiol*. 1994; 23: 961-9.
- Leung DYC, Black IW, Cranney GB, Hopkins AP, Walsh WF. Prognostic implications of left atrial spontaneous echo contrast in nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1994; 24: 755-62.
- SPAF III Investigators. Transesophageal echocardiographic correlates of thromboembolism in high-risk patients with nonvalvular atrial fibrillation. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators Committee on Echocardiography. *Ann Intern Med*. 1998; 128: 639-47.
- Camm AJ, Kirchhof P, Lip GLH et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2010; 31: 2369-2429.
- Gardler F, Lindle C, Juhlin-Dannfelt A et al. Long-term effects of dual chamber pacing in patients with hypertrophic cardiomyopathy without outflow tract obstruction at rest. *Eur Heart J*. 1997; 18: 636-42.
- Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link MS, et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2011; 124.
- Marwick TH, Stewart WJ, Lever HM, et al. Benefits of intraoperative echocardiography in the surgical management of hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 1992; 20: 1066-72.
- Klein AL, Grimm RA, Murray RD et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2001; 344: 1411-20.
- Weigner MJ, Thomas LR, Patel U et al. Early cardioversion of atrial fibrillation facilitated by transesophageal echocardiography: short-term safety and impact on maintenance of sinus rhythm at 1 year. *Am J Med*. 2001; 110: 694-702.
- Antonielli E, Pizzuti G, Palinkas A et al. Clinical value of left atrial appendage flow for prediction of long term sinus rhythm maintenance in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39: 1443-49.
- Sievert H, Lesh MD, Trepels T et al. Percutaneous left atrial appendage transcatheter occlusion to prevent stroke in high-risk patients with atrial fibrillation. *Circulation*. 2002; 105: 1887-9.
- McCready JW, Nunn L, Lambiase PD, et al. Incidence of left atrial thrombus prior to atrial fibrillation ablation: is pre-procedural transesophageal echocardiography mandatory? *Europace*. 2010; 12: 927-32.
- Puwanant S, Varr BC, Shrestha K et al. Role of the CHADS₂ score in the evaluation of thromboembolic risk in patients with atrial fibrillation undergoing transesophageal echocardiography before pulmonary vein isolation. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 54: 2032-9.
- Stavrakis S, Madden GW, Stoner JA, Sivaram CA. Transesophageal echocardiography for the diagnosis of pulmonary vein stenosis after catheter ablation of atrial fibrillation: a systematic review. *Echocardiography*. 2010; 27: 1141-6.

Otras imágenes en Electrofisiología (resonancia nuclear magnética, tomografía axial computarizada y otras)

Utilidad de otras imágenes en Electrofisiología (resonancia nuclear magnética, tomografía axial computarizada y otras) en la evaluación de síntomas

Aunque las palpitaciones pueden estar relacionadas con cardiopatías estructurales que pueden ser diagnosticadas mediante imágenes, hasta el momento no existe evidencia que sugiera su utilidad en la evaluación de estos pacientes (1, 2).

Su empleo en pacientes con síncope se reserva únicamente para aquellos en quienes los datos sugieren una alteración cardiovascular de tipo estructural (3); entre éstas tromboembolia pulmonar, disección aórtica, anomalías congénitas de las arterias coronarias y masas intracardíacas (particularmente cuando la evaluación por ecocardiografía no ha sido concluyente). El tipo de imagen indicado varía de acuerdo con la patología a estudiar; es así como, en pacientes con tromboembolia pulmonar la imagen de elección es la tomografía computarizada (con sensibilidad y especificidad cercanas al 100%) (4), debido a la baja sensibilidad de la resonancia magnética y a las dificultades técnicas propias de esta última (disponibilidad, artefactos de movimiento, consumo excesivo de tiempo), al igual que en pacientes con disección aórtica (5). En pacientes con cardiopatías congénitas, tanto la tomografía computarizada como la resonancia magnética han adquirido un papel preponderante como parte de la evaluación inicial debido a su gran resolución espacial, si bien la resonancia tiene como ventaja la ausencia de exposición a radiación ionizante, mientras que la tomografía es superior a la resonancia en pacientes con anomalías de los vasos sanguíneos o en aquellos que tienen material protésico metálico (6-8). Por último, en pacientes con masas intracardíacas el uso de la resonancia permite establecer con gran exactitud el tipo de masa y evaluar el compromiso hemodinámico producido (9). No obstante, es preciso tener en cuenta que éstas son causas poco frecuentes de síncope, y que, por tanto, el uso de estos métodos diagnósticos se reserva exclusivamente para poblaciones altamente seleccionadas.

Recomendaciones

Clase IIB

- Las imágenes cardíacas diagnósticas distintas al ecocardiograma (particularmente la resonancia magnética) pueden ser consideradas en la evaluación del paciente con síncope, con posible cardiopatía estructural, en quien el ecocardiograma no ha sido diagnóstico (Nivel de evidencia C).

Clase III

- La resonancia nuclear o la tomografía computarizada cardíaca no están indicadas en la evaluación del paciente con palpitaciones (Nivel de evidencia C).

Utilidad de otras imágenes en Electrofisiología (resonancia nuclear magnética, tomografía axial computarizada y otras) en el diagnóstico de patologías específicas

Con el advenimiento de nuevas técnicas de imágenes diagnósticas se ha avanzado en el entendimiento de los mecanismos fisiopatológicos de las distintas cardiopatías; igualmente, se ha pasado de una descripción netamente morfológica (dilatada vs. no dilatada) hacia una descripción más detallada que permite determinar patrones imaginológicos asociados a patologías específicas y, por ende, brindar mayor información al paciente sobre la enfermedad y su pronóstico. Esto es particularmente cierto respecto a la resonancia magnética, la cual no sólo brinda adecuada información morfológica sino que adicionalmente permite la evaluación de la función ventricular, el metabolismo miocárdico y la detección de áreas de fibrosis, las cuales a su vez se correlacionan con mayor riesgo de arritmias y muerte súbita.

Cardiopatía isquémica

Existen dos instancias en las cuales los estudios imaginológicos pueden ser de gran utilidad en la evaluación del paciente con cardiopatía isquémica: en primer lugar, en aquellos pacientes con cardiopatía cuyo origen aún

no se ha establecido y en quienes se sospecha un origen isquémico, y en segundo lugar en aquellos pacientes con enfermedad coronaria conocida en quienes se quiere evaluar la presencia del miocardio viable para definir si se benefician de una estrategia de revascularización miocárdica.

En el primer caso, tanto la tomografía computarizada (TC) de arterias coronarias como los estudios de medicina nuclear y la resonancia magnética, tienen una utilidad reconocida. La TC tiene alto valor predictivo negativo para el diagnóstico de enfermedad coronaria, considerándose una opción para aquellos pacientes con falla cardíaca y sin antecedentes de angina con probabilidad baja o intermedia de tener enfermedad coronaria (7, 10-12). La principal desventaja de la tomografía computarizada es no poder evaluar la perfusión miocárdica; si bien en los últimos años se han hecho avances en este campo con el uso de imágenes híbridas (fusión de imágenes con PET o SPECT) y de manera más reciente con evaluación de la captación de contraste por parte del miocardio, aún hay pocos estudios que avalen este uso (13-15). Por su parte, las pruebas de perfusión miocárdica por medicina nuclear tienen muy buena sensibilidad y especificidad, por lo cual su utilidad en la evaluación del paciente con falla cardíaca (con el fin de determinar si el origen es isquémico o no) es reconocida (11, 16). Su principal desventaja es la ausencia de correlación morfológica. Por último, la resonancia magnética ha ganado terreno en el diagnóstico de la cardiopatía isquémica, teniendo como ventaja adicional la posibilidad de evaluar la perfusión miocárdica y detectar otras causas de cardiopatía (12, 16, 17). En cuanto a la evaluación del miocardio viable, la prueba de perfusión miocárdica con medicina nuclear es la de mayor utilidad (16).

Cardiopatía dilatada

Esta cardiopatía se caracteriza por dilatación del ventrículo izquierdo y se asocia con disminución de la función sistólica. Puede ser de origen genético o por diversas etiologías adquiridas (isquémica, idiopática, nutricional, endocrina, autoinmune, periparto, viral, efectos tóxicos de medicamentos, drogas ilícitas o alcohol). La resonancia magnética cardíaca puede ser útil en el diagnóstico diferencial y para determinar el grado de fibrosis, cicatriz y captación de gadolinio que en estudios recientes se ha relacionado con aumento en el riesgo de mortalidad cardiovascular y mortalidad por todas las causas. Además, permite detectar aneurismas apicales con o sin trombo y la elongación de las valvas de la válvula mitral (17).

Cardiopatía hipertrófica

En pacientes con cardiopatía hipertrófica, ni la tomografía computarizada ni las imágenes de medicina nuclear tienen una utilidad clara en el diagnóstico de la patología. Por el contrario, la resonancia magnética ha ganado fuerza como método diagnóstico, no solamente por la capacidad de determinar la magnitud del compromiso en aquellos pacientes en quienes la ecocardiografía no es concluyente, sino que además permite diferenciarla de otras enfermedades que se asocian a un fenotipo similar (enfermedad de Fabry, amiloidosis y miocardiopatía LAMP2). Adicionalmente, la resonancia magnética permite evaluar la anatomía de los músculos papilares y del aparato valvular mitral, determinantes a su vez al momento de considerar un procedimiento quirúrgico. Al igual que en otros tipos de cardiopatías, la presencia de áreas de realce tardío ha generado gran interés en pacientes con cardiopatía hipertrófica ya que se correlaciona de manera directa con mortalidad cardíaca (ver adelante).

Miocardiopatía arritmogénica

La miocardiopatía es una enfermedad de transmisión autosómica dominante con penetrancia incompleta, caracterizada por una alteración en las proteínas de los desmosomas, que conlleva desprendimiento de los miocitos a nivel de los discos intercalares y necrosis posterior. Este proceso se acelera en presencia de actividad física, y conduce a un reemplazo progresivo del tejido muscular por uno fibro-graso.

En este grupo de pacientes, las alteraciones morfológicas en el tracto de salida del ventrículo derecho son uno de los criterios diagnósticos. Si bien la resonancia magnética es útil en el diagnóstico inicial, la correlación entre las áreas de fibrosis detectadas por realce tardío con las áreas de cicatrices electroanatómicas, no es exacta (18); sin embargo, la correlación con alteraciones en el electrocardiograma de señal promediada (SAECG por su sigla en inglés) es bastante buena y este último es a su vez predictor de arritmias ventriculares en este grupo de pacientes (19). Adicionalmente, la fracción de eyección del ventrículo derecho (la cual se determina de manera precisa con el uso de resonancia magnética) es un factor predictor de arritmias ventriculares, con una estrecha correlación con las alteraciones en el SAECG (19).

Por su parte, la tomografía computarizada tiene menos utilidad en el diagnóstico y en la estratificación de riesgo de los pacientes con miocardiopatía arritmogénica. Aunque es menos operador dependiente que la

ecocardiografía y tiene una excelente capacidad para detectar grasa miocárdica, actualmente su uso queda relegado a aquellos en quienes no es posible realizar una resonancia magnética (por ejemplo: pacientes claustrofóbicos y/o aquellos que tienen dispositivos metálicos que no son compatibles con resonancia magnética) (20). Las imágenes de medicina nuclear no tienen hasta el momento ninguna utilidad demostrada en los pacientes con miocardiopatía arritmogénica.

Cardiopatías infiltrativas y miocarditis

La llegada de la resonancia magnética ha introducido una nueva era en el manejo de distintos tipos de miocardiopatía, permitiendo un diagnóstico etiológico de manera no invasiva al diferenciar entre los distintos patrones de realce tardío. Es así como se puede hacer diagnóstico de miocarditis (diferenciándola de un evento coronario agudo), sarcoidosis, amiloidosis y cardiopatía por sobrecarga de hierro. De igual forma, el grado de compromiso fibrótico se correlaciona de manera directa con desenlaces adversos.

Recomendaciones

Clase I

- La tomografía computarizada cardíaca está indicada en el estudio de pacientes con anomalías congénitas coronarias y otras que no se hayan diagnosticado por otro medio (Nivel de evidencia C).
- La tomografía computarizada cardíaca está indicada en el estudio de la función ventricular derecha y de la anatomía del ventrículo derecho en pacientes con sospecha de displasia si esta información no ha sido obtenida por otros medios (Nivel de evidencia B).
- La tomografía computarizada cardíaca está indicada en la evaluación de pacientes con masas intracardíacas o trombos cuando esta información no ha sido obtenida por otros métodos (Nivel de evidencia C).

Clase IIB

- La tomografía computarizada cardíaca puede ser considerada en el estudio de la función ventricular izquierda cuando no se ha podido hacer el diagnóstico por otros medios (Nivel de evidencia C).

Utilidad de otras imágenes en Electrofisiología (resonancia nuclear magnética, tomografía axial computarizada y otras) en la estratificación el riesgo de muerte súbita

En la estratificación del riesgo de muerte súbita la utilización de estudios imaginológicos ha generado gran

interés en los últimos años. Si bien se ha planteado el uso de imágenes de medicina nuclear en la detección de cicatrices y determinación del riesgo de muerte de origen cardiovascular (en cardiopatía isquémica y en menor grado en sarcoidosis) (21, 22), la resonancia magnética nuclear es la técnica que actualmente tiene mayor número de adeptos y estudios que correlacionan los hallazgos imaginológicos con el riesgo de arritmias ventriculares, muerte súbita y mortalidad cardiovascular. Es así como en pacientes con enfermedad coronaria, la isquemia desencadenada durante una resonancia magnética con estrés farmacológico (dobutamina) es un factor de riesgo independiente de muerte de origen cardiovascular (23). Sin embargo, el mayor interés despertado por la utilidad de la resonancia magnética radica en la detección de áreas de fibrosis, las cuales claramente han sido relacionadas con mayor riesgo de arritmias ventriculares, muerte súbita y deterioro de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

En condiciones normales, la presencia de miocitos funcionales permite el barrido rápido del gadolinio de la pared ventricular. En los pacientes con áreas de fibrosis, el gadolinio tiende a permanecer más tiempo en la matriz extracelular, de tal manera que presenta un realce que persiste en el tiempo respecto al miocardio circundante sano. Este realce se correlaciona de manera directa con la existencia de áreas de fibrosis, tanto en pacientes con cardiopatía dilatada idiopática, isquémica o hipertrófica (24-26).

La presencia de realce tardío se ha descrito como un factor de riesgo de mortalidad independiente de la magnitud de la enfermedad coronaria, de los trastornos de la contractilidad de la pared ventricular (27), y de la fracción de eyección (28, 29), y tiene la posibilidad de inducir taquicardia ventricular en el estudio electrofisiológico independiente del tipo de miocardiopatía (25, 30, 31). De hecho, en muchos estudios el realce tardío ha sido el mayor determinante de mortalidad cardiovascular por encima de los factores de riesgo tradicionales. Se ha encontrado que la presencia de realce tardío, en el miocardio ventricular en las imágenes de resonancia nuclear magnética, se correlaciona de manera directa con la posibilidad de recibir una descarga adecuada de un cardiodesfibrilador implantado en pacientes con cardiopatía isquémica y no isquémica (32, 33) y del riesgo de muerte súbita en pacientes con cardiopatía hipertrófica y cardiopatía dilatada (34-36). El riesgo aumenta con el porcentaje del ventrículo izquierdo comprometido por tejido fibrótico, así como con el porcentaje del grosor de la pared del ventrículo afectado (se incrementa el riesgo cuando el realce se encuentra entre el 26% al 75% del miocardio) (31).

Recomendaciones

Clase IIB

- La resonancia nuclear magnética, en particular en la búsqueda de áreas de fibrosis, puede ser considerada en la evaluación del riesgo de muerte súbita en pacientes con cardiopatía estructural (Nivel de evidencia C).

Utilidad de otras imágenes en Electrofisiología (resonancia nuclear magnética, tomografía axial computarizada y otras) en la respuesta al tratamiento

La ablación en la aurícula izquierda, para el tratamiento de fibrilación auricular, puede enfrentar anatomías complejas y en caso del aislamiento de venas pulmonares se deben evitar lesiones ostiales que lleven al desarrollo de estenosis. Por ello, las imágenes previas, bien sea con tomografía computarizada o resonancia nuclear magnética de la aurícula izquierda que se puedan integrar a sistemas de mapeo tridimensional, son usadas por muchos grupos para realizar este tipo de procedimientos (37).

Aunque es tentador considerar el uso de secuencias de realce tardío para la estratificación del riesgo de muerte súbita y de esta manera determinar el grupo de pacientes que se benefician más del implante de un cardiodesfibrilador, este uso aún no ha sido aprobado, excepto en aquellos pacientes con cardiopatía hipertrófica en quienes la estratificación del riesgo de muerte súbita con los factores de riesgo tradicionales no permite la toma de decisiones (implante de cardiodesfibrilador) (38). Sin embargo, con base en los estudios actuales es posible que en el futuro cercano dicha estrategia diagnóstica desempeñe un papel fundamental en la toma de decisiones terapéuticas en los pacientes con cardiopatías, independiente de la etiología de las mismas. En casos seleccionados, en quienes los factores de riesgo tradicionales no permitan tomar una decisión con relación a la implementación de dicha estrategia, la evaluación con secuencias de realce tardío puede ayudar a determinar los pacientes con mayor riesgo de muerte súbita y por ende quienes obtendrán mayor beneficio del implante de un cardiodesfibrilador.

Existen estudios que han evaluado la utilidad de imágenes, como tomografía computarizada contrastada o resonancia magnética nuclear, para determinar la presencia y el diámetro de las venas del ventrículo izquierdo y así definir previamente su susceptibilidad para ser canuladas en el implante de un cardiorresincronizador.

Recomendaciones

Clase I

- La tomografía computarizada cardíaca está indicada en la evaluación de la anatomía de la aurícula izquierda y las venas pulmonares en candidatos a ablación en la aurícula izquierda, como estrategia de control del ritmo, en quienes esta información se considere útil y no haya sido obtenida por otros métodos (Nivel de evidencia C).

Clase IIB

- La resonancia nuclear magnética cardíaca puede considerarse para definir la necesidad de implante de cardiodesfibrilador en pacientes con miocardiopatía hipertrófica.
- La tomografía computarizada cardíaca está indicada en la evaluación de las venas que drenan al seno coronario, cuando esta información se considere útil en el implante de un resincronizador cardíaco (Nivel de evidencia C).

Clase III

- Las imágenes cardíacas diferentes al ecocardiograma no están indicadas, con base en la evidencia actual, para definir el manejo de patologías arrítmicas (Nivel de evidencia C).

Anexo: especificaciones de la tomografía computarizada multicorte para el aislamiento de las venas pulmonares

El aislamiento de las venas pulmonares es el procedimiento de mapeo y ablación por radiofrecuencia considerado recomendación clase I, nivel de evidencia A, para el tratamiento de la fibrilación auricular paroxística sintomática y refractaria a fármacos (39). El número de procedimientos de aislamiento de venas pulmonares se ha incrementado dramáticamente en el mundo y se calcula en aproximadamente 50.000 procedimientos anuales (40); en Colombia este procedimiento se practica desde 2004 (41, 42) y la experiencia acumulada en diferentes centros ubica al país en el segundo lugar en Latinoamérica en relación con su número absoluto, pero en el primer lugar en relación con el relativo, teniendo en cuenta la población general de cada país (43).

La reconstrucción tridimensional de la aurícula izquierda es vital para lograr una imagen lo más real posible, que pueda utilizarse posteriormente para fusionarla a

imágenes previamente adquiridas de tomografía computarizada multicorte o de resonancia nuclear magnética de la aurícula izquierda. Esta sobre-imposición de imágenes, las pre-adquiridas y la imagen tridimensional de la aurícula izquierda lograda mediante reconstrucción electro-anatómica durante el procedimiento, permite que las aplicaciones de radiofrecuencia se dirijan a los sitios anatómicos ideales (*antrum* de las venas pulmonares) con reducción sustancial de la utilización de los rayos "X".

Ejecutado así, se convierte en un procedimiento "virtual" en el que el operador confía que la imagen de la tomografía computarizada multicorte pre-adquirida y fusionada con la adquirida manualmente, represente lo más fielmente posible los puntos de reparo anatómico hacia los que puede desplazar, de manera virtual sobre la imagen de la tomografía, el o los catéteres con los cuales realiza la terapéutica de radiofrecuencia.

De acuerdo con lo anterior, es crucial que la realización de la tomografía computarizada multicorte o la resonancia nuclear magnética preoperatoria se lleve a cabo con el mejor estándar de calidad y que la información proporcionada sea congruente y precisa en cuanto a las necesidades del procedimiento.

Aquí, pues, se publica una guía para aquellos involucrados en la realización de estas imágenes, con el propósito de establecer parámetros informativos de alta calidad comunes a ambos lados, esto es, al que efectúa e informa la tomografía computarizada multicorte y al operador que finalmente la utiliza para los propósitos ya descritos.

Información general

- Diámetros de la aurícula izquierda, antero-posterior, superior-inferior y transversal. Este dato es importante para definir la extensión de las aplicaciones de radiofrecuencia y cotejar el tamaño real de la aurícula izquierda en relación con la información ecocardiográfica. Las aurículas con tamaños superiores a los 4,5 centímetros pueden considerarse en un rango de dilatación o crecimiento que sugiere un proceso fibrótico crónico con menores posibilidades de control de la arritmia mediante el aislamiento de venas pulmonares (44). El tamaño de la aurícula también es importante en el seguimiento posterior al aislamiento de venas pulmonares. La obtención de un control adecuado de los focos arritmogénicos "gatillos" disparadores de fibrilación auricular paroxística mediante aislamiento de venas pulmonares, debe conducir a una reducción de la dilatación auricular y, en consecuencia, de sus diámetros. Lo contrario debe suceder en el crecimiento adicional de la aurícula.
- Tamaño y aspecto de la auriculilla izquierda (45). Ausencia o presencia de trombos a ese nivel. Se ha documentado que cierto tipo de morfología de este apéndice auricular está más involucrado en la génesis de trombos. En el caso de las aplicaciones de radiofrecuencia en la boca de la auriculilla izquierda (para casos en los que los "focos gatillo" arritmogénicos de la fibrilación auricular paroxística se encuentran en dicho lugar), es crucial la delimitación anatómica de la misma.
- Número de venas pulmonares. Descripción de su trayecto. Algunas venas pulmonares llegan a la aurícula izquierda en sentido anterior-posterior, y otras se aproximan de forma lateral o en el sentido posterior-anterior.
- Diámetros de los *ostium* de las venas pulmonares en dos planos. Este dato es útil para definir el tipo de catéteres a utilizar y el ajuste de los mismos. Dado que estos son circulares (Lasso, Spiral, Afocus) potencialmente auto-ajustables en cuanto a su diámetro, este conocimiento permite determinar el tamaño de los que se introducirán en estas venas. Para aquellos que realizan e informan la tomografía computarizada multicorte de la aurícula izquierda es fundamental, la distinción entre *antrum* y *ostium*; el primero hace referencia a la porción de la aurícula, esto es, tejido auricular constitutivo de su cuerpo donde se proyectan las venas pulmonares, mientras que el *ostium* de la vena es la porción externa al cuerpo de la aurícula o no constitutiva de ésta. Entre el *antrum* y el *ostium* hay una zona de transición anatómica y funcional donde se generan los focos arritmogénicos de las venas pulmonares (46).
- Distancia entre las venas pulmonares superiores e inferiores. Esta distancia define la pared posterior de la aurícula, sitio de interés para aplicaciones de radiofrecuencia. Las aplicaciones de radiofrecuencia en esta área están relacionadas con mayor riesgo de causar fístula cardio-esofágica (47).
- Relación anatómica entre las venas pulmonares izquierdas (superior e inferior) y derechas (superior e inferior), descripción de un *antrum* o de un *ostium* común. En el primer caso, existe una separación entre las venas pulmonares ipsilaterales, esto es, hay tejido atrial que se presenta entre las dos venas, en una extensión y grosor determinados. La identificación de este tejido

es vital para definir las aplicaciones de radiofrecuencia en búsqueda de un verdadero aislamiento eléctrico. En este caso los *ostium* están separados y cada uno desemboca en la aurícula de manera independiente. En el segundo caso, no hay tejido entre estas estructuras y las venas pulmonares ipsilaterales se unen antes de llegar al *antrum* para desembocar en la aurícula (*antrum* común). En esta situación las aplicaciones de radiofrecuencia no deben realizarse entre las venas pues no hay tejido auricular entre ellas pero sí alrededor del *antrum* común.

- Descripción de la distancia y grosor del tejido entre la vena pulmonar superior izquierda y la auriculilla izquierda. Este tejido es un repliegue externo conocido como “carina” que se invagina entre estas dos estructuras, sitio de interés en las aplicaciones de radiofrecuencia dado que allí se encuentran “gatillos” arritmogénicos promotores de fibrilación auricular paroxística.
- Distancia y grosor del llamado istmo mitral, entre la vena pulmonar inferior izquierda y la válvula mitral. Este istmo puede ser el sitio de tránsito de corrientes eléctricas re-entrantes causantes de *flutter* atrial izquierdo que puede requerir tratamiento de radiofrecuencia.
- Descripción del trayecto del seno coronario y de sus ramas, en especial la presencia o ausencia de la vena y ligamento de Marshall que desemboca en la porción de entrada del seno coronario y se origina en la cercanía de la auriculilla izquierda. La boca de esta pequeña vena y su ligamento se han identificado como potenciales generadores de gatillos arritmogénicos.

Información de la relación de la aurícula izquierda con otras estructuras circunvecinas

- Posición del esófago y su relación con la pared posterior de la aurícula izquierda o con las venas pulmonares superior izquierda o inferior izquierda (hallazgo más frecuente) o con las venas contra-laterales derechas. Eventualmente en su porción más inferior cerca de la desembocadura en el estómago, el esófago también puede tener alguna relación con el seno coronario. La distancia en milímetros entre la superficie externa del esófago y la superficie externa en aposición directa de la aurícula izquierda, es crucial para definir la intensidad de las aplicaciones de radiofrecuencia y planear la monitoría de la temperatura esofágica de modo que el operador pueda reducir las posibilidades de injuria esofágica, causante, en algunos casos, de fístula cardio-esofágica, complicación tardía altamente letal. Eventualmente en el espacio cardio-esofágico

puede haber un colchón de grasa que incrementa esta distancia y cuya existencia debería consignarse en el informe final.

- Posición de la aorta y su relación con las venas pulmonares. En su porción descendente la aorta puede estar en relación cercana con la vena pulmonar superior izquierda.
- Relación de la aurícula izquierda con los bronquios, principalmente el izquierdo. Recientemente ha sido informado que puede ocurrir hemoptisis como complicación postoperatoria por continuidad entre la aurícula y el bronquio fuente izquierdo o una de sus ramas.
- Trayecto del nervio frénico derecho y su relación con el cuerpo de la aurícula izquierda o con las venas pulmonares derechas. Este dato es de difícil consecución y requiere de tomografía computarizada multicorte de alta resolución (> 256). La identificación de este trayecto es crucial para evitar parálisis del frénico durante las aplicaciones de radiofrecuencia.
- Trayecto de los nervios vagos y de sus ramas. Igualmente, la obtención de este dato es difícil y requiere una tomografía computarizada de alta resolución. La utilidad de esta información se relaciona con la posibilidad de lesión de esta estructura que baja de manera caudal, situándose a ambos lados del esófago. Algunas ramas del nervio vago forman plexos nerviosos que se sitúan en la pared posterior de la aurícula y alrededor de las venas pulmonares. La lesión de estos plexos y su relación con la innervación gastrointestinal se ha visto asociada a síndromes gastrointestinales agudos que involucran el vaciamiento y la motilidad de estómago, vesícula e intestinos.

Variantes anatómicas pre-existentes y hallazgos relevantes en pacientes previamente sometidos a aislamiento de las venas pulmonares

- Número mayor o menor de venas pulmonares, más o menos de cuatro venas pulmonares, descripción de su número y posición, a la derecha o a la izquierda, diámetros y relaciones. Hacer énfasis en la presencia de *antrum* común, *ostium* común o desembocaduras independientes.
- Drenaje anormal de una vena pulmonar. Pueden observarse anomalías en la desembocadura de una o más venas pulmonares, como variantes anatómicas. Una vena de localización izquierda puede drenar en el

piso, techo o lado derecho de la aurícula, de manera independiente o uniéndose a otra vena. El trayecto intratorácico es anormal.

- Estenosis pre-existente de alguna de las venas pulmonares. Ocasionalmente se puede observar estenosis como hallazgo incidental pre-operatorio de alguna de las venas pulmonares; sin embargo, esta situación también puede ocurrir después de procedimientos de aislamiento de las venas pulmonares como consecuencia de aplicaciones de radiofrecuencia realizadas al interior de esta estructura. El conocimiento de una estenosis pre-existente es útil para el operador que realizará un primer procedimiento, especialmente en relación con la cercanía de las aplicaciones de radiofrecuencia a un sitio vulnerable y en el seguimiento posterior. La estenosis de una o más venas pulmonares podría ser un hallazgo en el seguimiento de pacientes con síntomas de disnea y/o falla derecha posteriores al aislamiento de venas pulmonares.
- Posición anormal de un hemidiafragma, usualmente el derecho. En el seguimiento de pacientes que experimentan síntomas cardiovasculares luego del aislamiento de venas pulmonares, la elevación de un hemidiafragma está en relación con la aparición potencial de una lesión del nervio frénico derecho, el cual se encuentra en relación con la pared posterior de las venas pulmonares derechas, principalmente la superior. Usualmente, el frénico derecho pasa a uno o dos centímetros del *ostium* de la vena pulmonar superior derecha pero en los pacientes con un *antrum* común derecho el nervio frénico pudiera estar en íntima relación con la pared posterior del *antrum* donde se realizan las lesiones de radiofrecuencia.

Conclusiones

La tomografía axial computarizada multicorte de la aurícula izquierda es un procedimiento de imagenología que se realiza antes y/o después de un intento de aislamiento de las venas pulmonares. Las imágenes obtenidas brindan información vital para su planeación y ejecución o para el seguimiento de pacientes ya sometidos a esa compleja intervención. El análisis cuidadoso de esta estructura y su relación con otras situadas en el tórax, se lleva a cabo través de un informe completo y detallado que siga unos altos estándares de calidad. Las guías de uso apropiado de la tomografía axial computarizada cardíaca, recomiendan una calificación A-8 (adecuada) en el estudio de venas pulmonares previo a la ablación (37).

Bibliografía

1. Raviele A, Giada F, Bergfeldt L, et al. Management of patients with palpitations: a position paper from the European Heart Rhythm Association. *European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology: journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. *Europace*. 2011; 13: 920-34.
2. Weber BE, Kapoor WN. Evaluation and outcomes of patients with palpitations. *Am J Med*. 1996; 100: 138-48.
3. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J*. 2009; 30: 2631-71.
4. Stein PD, Chenevert TL, Fowler SE, et al. Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography for pulmonary embolism: a multicenter prospective study (PIOPED III). *Ann Intern Med*. 2010; 152 (4): 34-43, W142-3.
5. Sommer T, Fehske W, Holzkecht N, et al. Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging. *Radiology*. 1996; 199: 347-52.
6. Kellenberger CJ, Yoo SJ, Buchel ER. Cardiovascular MR imaging in neonates and infants with congenital heart disease. *Radiographics*. 2007; 27: 5-18.
7. Schroeder S, Achenbach S, Bengel F, et al. Cardiac computed tomography: indications, applications, limitations, and training requirements: report of a Writing Group deployed by the Working Group Nuclear Cardiology and Cardiac CT of the European Society of Cardiology and the European Council of Nuclear Cardiology. *Eur Heart J*. 2008; 29: 531-56.
8. Hirsch R, Kilner PJ, Connelly MS, Redington AN, St John Sutton MG, Somerville J. Diagnosis in adolescents and adults with congenital heart disease. Prospective assessment of individual and combined roles of magnetic resonance imaging and transesophageal echocardiography. *Circulation*. 1994; 90: 2937-51.
9. Gulati G, Sharma S, Kothari SS, Juneja R, Saxena A, Talwar KK. Comparison of echo and MRI in the imaging evaluation of intracardiac masses. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2004 ;27: 459-69.
10. Miller JM, Rochitte CE, Dewey M, et al. Diagnostic performance of coronary angiography by 64-row CT. *N Engl J Med*. 2008; 359: 2324-36.
11. Fox K, Garcia MA, Ardissino D, et al. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2006; 27:1 341-81.
12. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur J Heart Fail*. 2008; 10: 933-89.
13. Dwivedi G, Dowsley TF, Chow BJ. Assessment of cardiac computed tomography-myocardial perfusion imaging - promise and challenges. *Circulation Journal: official Journal of the Japanese Circulation Society*. 2012; 76: 544-52.
14. Chow BJ, Kass M, Gagne O, et al. Can differences in corrected coronary opacification measured with computed tomography predict resting coronary artery flow? *J Am Coll Cardiol*. 2011; 57: 1280-8.
15. Steigner ML, Mitsouras D, Whitmore AG, et al. Iodinated contrast opacification gradients in normal coronary arteries imaged with prospectively ECG-gated single heart beat 320-detector row computed tomography. *Circulation Cardiovascular Imaging*. 2010; 3: 179-86.
16. Wijns W, Kolh P, Danchin N, et al. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2010; 31: 2501-55.
17. Assomull RG, Shakespeare C, Kalra PR, et al. Role of cardiovascular magnetic resonance as a gatekeeper to invasive coronary angiography in patients presenting with heart failure of unknown etiology. *Circulation*. 2011; 124: 1351-60.
18. Marra MP, Leoni L, Bauce B, et al. Imaging study of ventricular scar in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: comparison of 3D standard electroanatomical voltage mapping and contrast-enhanced cardiac magnetic resonance. *Circulation Arrhythmia and Electrophysiology*. 2012; 5: 91-100.
19. Turrini P, Angelini A, Thiene G, et al. Late potentials and ventricular arrhythmias in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 1999; 83: 1214-9.
20. Sorrell VL, Kumar S, Kalra N. Cardiac imaging in right ventricular cardiomyopathy/dysplasia--how does cardiac imaging assist in understanding the morphologic, functional, and electrical changes of the heart in this disease? *J Electrocardiol*. 2009; 42: 137 e1-10.
21. Ahlberg AW, Kazi FA, Azemi T, et al. Usefulness of stress gated technetium-99m single photon emission computed tomographic myocardial perfusion imaging for

- the prediction of cardiac death in patients with moderate to severe left ventricular systolic dysfunction and suspected coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 2012; 109: 26-30.
22. Futamatsu H, Suzuki J, Adachi S, et al. Utility of gallium-67 scintigraphy for evaluation of cardiac sarcoidosis with ventricular tachycardia. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2006; 22: 443-8.
 23. Hundley WG, Morgan TM, Neagle CM, Hamilton CA, Rerkpattanapit P, Link KM. Magnetic resonance imaging determination of cardiac prognosis. *Circulation.* 2002; 106: 2328-33.
 24. Kim RJ, Fieno DS, Parrish TB, et al. Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function. *Circulation.* 1999; 100: 1992-2002.
 25. Fluechter S, Kuschyk J, Wolpert C, et al. Extent of late gadolinium enhancement detected by cardiovascular magnetic resonance correlates with the inducibility of ventricular tachyarrhythmia in hypertrophic cardiomyopathy. *Journal Of Cardiovascular Magnetic Resonance: Official Journal of the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance.* 2010; 12: 30.
 26. Hombach V, Merkle N, Torzewski J, et al. Electrocardiographic and cardiac magnetic resonance imaging parameters as predictors of a worse outcome in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J.* 2009; 30: 2011-8.
 27. Krittayaphong R, Saiviroonporn P, Boonyasirinant T, Udompunturak S. Prevalence and prognosis of myocardial scar in patients with known or suspected coronary artery disease and normal wall motion. *Journal of cardiovascular magnetic resonance: official journal of the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance* 2011; 13: 2.
 28. Kwong RY, Chan AK, Brown KA, et al. Impact of unrecognized myocardial scar detected by cardiac magnetic resonance imaging on event-free survival in patients presenting with signs or symptoms of coronary artery disease. *Circulation.* 2006; 113: 2733-43.
 29. Krittayaphong R, Boonyasirinant T, Saiviroonporn P, et al. Prognostic significance of left ventricular mass by magnetic resonance imaging study in patients with known or suspected coronary artery disease. *J Hypertens.* 2009; 27: 2249-56.
 30. Schmidt A, Azevedo CF, Cheng A, et al. Infarct tissue heterogeneity by magnetic resonance imaging identifies enhanced cardiac arrhythmia susceptibility in patients with left ventricular dysfunction. *Circulation.* 2007; 115: 2006-14.
 31. Nazarian S, Bluemke DA, Lardo AC, et al. Magnetic resonance assessment of the substrate for inducible ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. *Circulation.* 2005; 112: 2821-5.
 32. Roes SD, Borleffs CJ, van der Geest RJ, et al. Infarct tissue heterogeneity assessed with contrast-enhanced MRI predicts spontaneous ventricular arrhythmia in patients with ischemic cardiomyopathy and implantable cardioverter-defibrillator. *Circulation Cardiovascular Imaging.* 2009; 2: 183-90.
 33. Iles L, Pfluger H, Lefkowitz L, et al. Myocardial fibrosis predicts appropriate device therapy in patients with implantable cardioverter-defibrillators for primary prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol.* 2011; 57: 821-8.
 34. Leonardi S, Raineri C, De Ferrari GM, et al. Usefulness of cardiac magnetic resonance in assessing the risk of ventricular arrhythmias and sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J.* 2009; 30: 2003-10.
 35. Bruder O, Wagner A, Jensen CJ, et al. Myocardial scar visualized by cardiovascular magnetic resonance imaging predicts major adverse events in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 56: 875-87.
 36. Assomull RG, Prasad SK, Lyne J, et al. Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 48: 1977-85.
 37. Taylor AJ, Cerqueira M, Hodgson JM et al. Appropriate Use Criteria. ACCF/SCCT/ACR/AHA/ASE/ASNC/NASCI/SCAI/SCMR 2010 Appropriate Use Criteria for Cardiac Computed Tomography. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2010; 4: 407e1-e33.
 38. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2011; 58: e212-60.
 39. Calkins H, Kuck KH, Cappato R, et al. HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: Recommendations for Patient Selection, Procedural Techniques, Patient Management and Follow-up, Definitions, Endpoints, and Research Trial Design. *Heart Rhythm.* 2012; 9: 632-96.
 40. Camm J. Atrial fibrillation. *Handbook of the European Society of Cardiology.* 2010; 1035-55.
 41. Vanegas D. Mapeo electromagnético del corazón. *Rev Col Cardiol.* 2007; 14: 65-76.
 42. Vanegas D. Aislamiento de las venas pulmonares. Experiencia en Colombia. *Rev Col Cardiol.* 2008; 16: 105-15.
 43. Vanegas D. Present and future impact of the public health policy on the treatment of cardiac arrhythmias in latin-america. 2012. Conferencia en: XV International Symposium on Progress in Cardiac Pacing. Rome Italy. December 4-7.
 44. Daccarett M, McGann CJ, Akoum NW, MacLeod RS, Marrouche NF. MRI of the left atrium: predicting clinical outcomes in patients with atrial fibrillation. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2011; 9: 105-11.
 45. Wang Y, DiBiase L, Horton R, et al. Left atrial appendage studied by computed tomography to help planning for appendage closure device placement. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2010; 21: 973-82.
 46. Mansour M, Refaat M, Heist EK, et al. Three-dimensional anatomy of the left atrium by magnetic resonance angiography: implications for catheter ablation for atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006; 17: 719-23.
 47. Ripley KL, Gage AA, Olsen DB, et al. Time course of esophageal lesions after catheter ablation with cryothermal and radiofrequency ablation: implication for atrio-esophageal fistula formation after catheter ablation for atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007; 18: 642-6.

Pruebas genéticas

Desde el descubrimiento del primer gen causante de miocardiopatías en 1990 y del gen etiológico de canalopatías en 1995, las pruebas genéticas para miocardiopatías y canalopatías hereditarias han pasado de ser descubrimientos científicos básicos, a tener una aplicación clínica. Hoy en día, la mayoría de las pruebas genéticas para canalopatías/miocardiopatías son test diagnósticos clínicamente disponibles. Adicionalmente, esto requiere de cardiólogos y electrofisiólogos que adopten un nuevo vocabulario, el lenguaje de la medicina genómica. De otro lado, la consejería genética se recomienda a todos los pacientes y familiares de pacientes afectados, y debe incluir una discusión completa de riesgos, beneficios y opciones terapéuticas disponibles según la patología (1-4).

Sin embargo, las pruebas genéticas no deben ser vistas como única prueba que ofrece toda solución, puesto que hay más de cincuenta genes diferentes asociados a canalopatías/miocardiopatías, con cientos de cambios discretos (inserción, delección, división y mutación) (1). La tabla 7 resume sólo los genes más comunes asociados a estas enfermedades, responsables de más del 5% de una determinada patología. Además, el rendimiento de las pruebas genéticas depende de la enfermedad que se diagnosticará, lo cual varía entre las canalopatías desde el 20% o menos para el síndrome de QT corto (SQTC) a 75% para la generación actual de las pruebas genéticas para síndrome de QT largo (SQTL). Entre las miocardiopatías, los rendimientos oscilan entre menos del 20% para miocardiopatía restrictiva, al 60% en la miocardiopatía hipertrófica familiar. En consecuencia, una prueba genética negativa nunca puede, por sí misma, descartar la presencia de cualquiera de las enfermedades en consideración para el caso índice. Las decisiones en el tratamiento de cada enfermedad no deben basarse solamente en el resultado de la prueba genética, sino en los resultados de una evaluación clínica completa (1-4).

La identificación correcta de una mutación como causa definitiva de la enfermedad en un caso índice, proporciona un marcador diagnóstico "patrón de oro" para determinar la presencia o ausencia de sustrato patogénico entre los familiares. Por consiguiente, las pruebas genéticas en las personas con las enfermedades familiares descritas en estas guías, pueden ser

útiles para identificar a los miembros de la familia en riesgo, determinar la causa de su condición, así como la probabilidad de manifestaciones sindromáticas de la enfermedad, y ayudar con la planificación familiar. Por lo tanto, una mutación específica en las pruebas genéticas dentro de los miembros de una familia tiene implicaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas, que van desde una prueba genética negativa, con lo que se daría de alta de la consulta de cardiología al paciente, a una prueba genética positiva en un familiar sin clínica evidente de la enfermedad en cuestión, que lo llevaría a iniciar tratamiento profiláctico (3).

Utilidad de las pruebas genéticas en la evaluación de síntomas

Muchas patologías con componente genético (canalopatías y miocardiopatías) tienen como manifestación inicial las palpitaciones o el síncope; sin embargo, sólo para la evaluación de estos síntomas no hay evidencia que sugiera la utilidad de alguna prueba genética.

Recomendaciones

Clase III

- Las pruebas genéticas no están indicadas en la evaluación inicial de pacientes con palpitaciones o síncope.

Utilidad de las pruebas genéticas en el diagnóstico de patologías específicas

Síndrome de QT corto

El síndrome de QT corto (SQTC) fue descrito originalmente en el 2000, como un nuevo patrón electrocardiográfico asociado con fibrilación auricular y/o muerte súbita cardíaca en un corazón estructuralmente normal. El signo característico de la enfermedad es la presencia de un intervalo QT corto en el ECG, que puede ser acompañado por ondas T picudas, especialmente en las derivaciones precordiales (5, 6). La gravedad de las manifestaciones clínicas del SQTC es muy variable, pues oscila desde asintomático hasta fibrilación auricular, síncope recurrente o muerte súbita (4-6). El SQTC es una enfermedad autosómica dominante y heterogénea

Tabla 7.
RESUMEN DE LOS GENES COMUNES ASOCIADOS A CANALOPATÍAS/MIOCARDIOPATÍAS CARDÍACAS
(RESPONSABLES >5% DE LA ENFERMEDAD).

Gen	Locus	Proteína	Porcentaje de enfermedad
Síndrome de QT Largo (SQTL)			
KCNQ1 (LQT1)	11p15.5	IKs canal de potasio subunidad alfa (Kv7.1)	30%-35%
KCNH2 (LQT2)	7q35-q36	IKr canal de potasio subunidad alfa (Kv11.1 o HERG)	25%-40%
SCN5A (LQT3)	3p21	Canal de sodio cardíaco subunidad alfa (Nav1.5)	5%-10%
Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC)			
RYR2 (CPVT1)	1q42.1-q43	Receptor 2 de rianodina	60%
Síndrome de Brugada (SBr)			
SCN5A	3p21	Canal de sodio cardíaco subunidad alfa (Nav1.5)	20%-30%
Síndrome de QT corto (SQTC)			
Ninguno de los tres genes conocidos asociados a la enfermedad ha demostrado producir \geq 5% de esta enfermedad.			
Miocardopatía hipertrófica (MCH)			
MYBPC3	11p11.2	Proteína C de unión miosina cardíaca	20%-45%
MYH7	14q11.2-q12	Cadena pesada de beta-miosina	15%-20%
TNNT2	1q32	Troponina T cardíaca de tipo 2	1%-7%
TNNI3	19q13.4	Troponina I tipo 3	1% y el 7%
Miocardopatía arritmogénica del ventrículo derecho (CAVD)			
PKP2	12p11	Plakofilina 2	25%-40%
DSG2	18q12.1	Desmogleína 2	5%-10%
DSP	6p24	Desmoplaquina	2%-12%
DSC2	18q12.1	Desmocollina 2	2%-7%
Enfermedad de conducción cardíaca (ECD)			
CN5A	3p21	Canal de sodio cardíaco subunidad alfa (Nav1.5)	5%
Fibrilación auricular (FA)			
Ninguno de los genes conocidos asociados a la enfermedad ha demostrado producir \geq 5% de esta enfermedad			
Miocardopatía dilatada (MCD)			
Ninguno de los >25 genes conocidos asociados a la enfermedad ha demostrado producir \geq 5% de esta enfermedad			
Miocardopatía dilatada con defecto de conducción cardíaco (MCD + ECD)			
SCN5A	3p21	Canal de sodio cardíaco subunidad alfa (Nav1.5)	5%-10%
LMNA	1q22	Laminina A/C	5%-10%
Ventrículo izquierdo no compactado (VINC)			
LBD3	10q22.2-q23.3	Dominio de unión LIM 3 _	5%
Miocardopatía restrictiva (MCR)			
MYH7	14q11.2-q12	Cadena pesada de beta-miosina _	5%
TNNI3	19q13.4	Troponina I cardíaca de tipo 3 _	5%
Síndrome de muerte súbita inexplicable (SMSI)			
RYR2	1q42.1-q43	Receptor 2 de rianodina	10%-15%
KCNQ1	11p15.5	IKs canal de potasio subunidad alfa (Kv7.1)	5%-10%
KCNH2	7q35-q36	IKr canal de potasio subunidad alfa (Kv11.1 o HERG) _	5%
Síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL)			
SCN5A	3p21	Canal de sodio cardíaco subunidad alfa (Nav1.5)	3%-5%

genéticamente, en la que se han identificado tres genes asociados: KCNH2 (SQT1), KCNQ1 (SQT2) y KCNJ2 (SQT3). Las mutaciones en estos genes producen un aumento en la función del canal de potasio codificado (4).

Síndrome de QT largo

El síndrome de QT largo congénito (SQTL) es una enfermedad genética que se caracteriza por la prolongación del intervalo QT y alteraciones de la onda T. Puede producir taquicardia ventricular po-

limorfa, conocida como torsión de puntas. Clínicamente se presenta como síncope, pseudoconvulsiones y muerte súbita cardíaca en individuos jóvenes con corazón estructuralmente normal (7). La mayoría de los casos índice de SQTL tienen prolongación del intervalo QT manifiesto en su ECG de reposo, mientras que aproximadamente entre el 10% al 40% de los pacientes con SQTL (casos de familiares) no tienen prolongación del intervalo QT en reposo y se les conoce como SQTL oculto (4).

Desde el descubrimiento del primer gen causante de SQT1 en 1995 (9, 10) se han reportado al menos trece genes asociados al SQT1 (11-17). Cerca del 70% de todos los casos de SQT1 están dados por alteraciones de los canales de potasio IKs (SQT1 1) o por los canales de potasio IKr (SQT1 2) y aproximadamente entre el 5% al 10% son secundarios al aumento de la función de los canales de sodio (INa) (SQT1 3). Los diez genes restantes producen menos del 5% de los casos de SQT1; por tanto, aproximadamente del 15% al 20% del SQT1 continúa sin diagnóstico genético después de realizar la prueba genética completa de la que se dispone en la actualidad, de ahí que un examen genético negativo no excluya inequívocamente el diagnóstico de SQT1. La mayoría de SQT1 se hereda como un rasgo autosómico dominante (síndrome de Romano-Ward), mientras que la forma de transmisión autosómica recesiva se conoce como síndrome de Jervell-Lange-Nielsen, y afecta a menos de un individuo en un millón (18). En el 5% al 10% de los casos se producen alteraciones esporádicas o de novo.

Las pruebas genéticas para SQT1 no deben realizarse como estudio en un paciente con historia únicamente de síncope, ni como parte de un tamizaje de participación pre-deportiva o como un protocolo de tamizaje universal (19). Las pruebas genéticas para SQT1 deben ser consideradas para cualquier paciente con diagnóstico de SQT1 establecido con base en la historia clínica del mismo, la historia familiar y el fenotipo electrocardiográfico (ECG en reposo y/o bajo pruebas de provocación como ejercicio o infusión de catecolaminas). Así mismo, las pruebas genéticas para SQT1 se consideran dentro del estudio del paciente con torsión de puntas inducida por medicamentos en cuyo caso adicionalmente se recomienda realizar un ECG de reposo a sus familiares en primer grado (4).

La evaluación familiar se indica cuando se encuentra una mutación causal en el caso índice y se efectúa la prueba genética para la mutación específica a todos los familiares de primer grado (padres, hermanos, hijos) incluso con cuadro clínico y fenotipo electrocardiográfico negativos (2, 3). La única forma de descartar SQT1 en un miembro de la familia de un paciente en la que se ha establecido una mutación, es mediante una prueba genética negativa (4).

Síndrome de Brugada

Se caracteriza por elevación del segmento ST en las precordiales derechas, frecuentemente asociado con

retrasos en la conducción eléctrica a diferentes niveles cardiacos, arritmias potencialmente letales e historia familiar positiva de muerte súbita prematura (20). Típicamente ocurre en los varones en la tercera a cuarta décadas de la vida y es responsable de muerte súbita en individuos jóvenes en un grupo significativo. Desde el punto de vista electrocardiográfico se han descrito tres tipos de manifestación pero sólo el tipo 1 es diagnóstico. La prevalencia de la enfermedad con síntomas clínicos manifiestos se estima en 1 de cada 5.000 a 10.000 en países occidentales y puede ser más frecuente en el sur de Asia. Por otro lado, la prevalencia del patrón electrocardiográfico del síndrome de Brugada tipo 1 clínicamente silente, probablemente es mucho mayor. La expresión fenotípica de este síndrome es rara en niños (21).

Al menos ocho genes pueden estar involucrados como causa de síndrome de Brugada. El gen SCN5A que codifica el canal de sodio cardiaco, explica la mayoría (más del 75%) de los casos con genotipo positivo para síndrome de Brugada. Sin embargo, el rendimiento de las pruebas genéticas para SCN5A en pacientes con una clínica robusta de síndrome de Brugada es aproximadamente del 25% (22); por tanto, la mayoría de los casos (más del 65%) siguen siendo genéticamente difíciles de diagnosticar (4). Las pruebas genéticas no están involucradas en el diagnóstico, pero la identificación de una mutación causante puede ayudar a confirmar un diagnóstico clínico incierto (4). Las pruebas genéticas no están indicadas ante un patrón electrocardiográfico tipo 2 o tipo 3 aislado.

Miocardopatía arritmogénica

Es un trastorno miocárdico progresivo, hereditario, causal de arritmia ventricular y muerte súbita cardiaca en menores de 35 años (23). La enfermedad puede comprometer uno o ambos ventrículos, pero es más reconocido el subtipo clásico con predominio del lado derecho o miocardopatía arritmogénica del ventrículo derecho. El diagnóstico clínico se basa en la demostración del ECG característico, arritmias y anomalías estructurales y/o histológicas. Una historia familiar confirmada y/o la presencia de una mutación definida o probable, causante de la enfermedad, también contribuyen al diagnóstico. En ese sentido se han propuesto criterios mayores y menores que permiten una mejor definición de esta patología con base en la evaluación de la función del ventrículo derecho (por ecocardiograma, resonancia nuclear o angiografía), datos de la biopsia, anomalías en la repolarización, anomalías en la despolarización, historia de arritmias ventriculares e historia familiar (24).

La miocardiopatía arritmogénica comúnmente es transmitida como un rasgo autosómico dominante. Las formas autosómicas recesivas son raras, pero reconocidas principalmente en los síndromes cardiocutáneos de Naxos y Carvajal (4). La mayoría de los genes implicados en la miocardiopatía arritmogénica codifican proteínas desmosómicas (plakoglobina [JUP], desmoplaquina [DSP], placofilina-2 [PKP2], desmogleína-2 [DSG2] y desmocollin-2 [DSC2]). La prueba confirmatoria se define como el uso de la genotipificación para corroborar la sospecha clínica del diagnóstico de la enfermedad en un caso índice (4).

En una familia típica con un patrón de herencia autosómico dominante, aproximadamente la mitad de los familiares tendrá una prueba genética negativa, hecho que aporta tranquilidad y obvia la necesidad de revisar a sus hijos. Así, los recursos se dirigirán a los familiares con la mutación positiva, quienes requerirán observación durante toda la vida. Sin embargo, este escenario sólo es factible cuando la mutación identificada es un inequívoco, o por lo menos con una alta probabilidad, de ser la mutación causal (4). No se recomiendan las pruebas genéticas para pacientes con un solo criterio menor.

Miocardiopatía hipertrófica

La miocardiopatía hipertrófica es un trastorno común (afecta a 1 de cada 500 personas) que se caracteriza por hipertrofia cardíaca inexplicable, desorganización de los miocitos y fibrosis (25). Se hereda como un rasgo autosómico dominante, mientras que las mutaciones de novo son poco comunes. Al igual que con otras miocardiopatías hereditarias, la miocardiopatía hipertrófica tiene una variabilidad fenotípica marcada, incluso dentro de las familias. Debido a que las características clínicas a veces pueden ser leves o inciertas, las pruebas genéticas pueden ofrecer el medio más eficaz para identificar individuos en riesgo (4).

Se han demostrado mutaciones en al menos ocho genes que codifican para proteínas del sarcómero, que causan miocardiopatía hipertrófica. Las mutaciones en MYH7, que codifica la cadena pesada de la beta-miosina y MYBPC3, que codifica la proteína miosina cardíaca-C, son las más comunes; cada una representa de un cuarto a un tercio de todos los casos y con el resto de genes contribuye cada uno con el 1% al 5% (4). El rendimiento diagnóstico de las pruebas genéticas en los casos clínicos de miocardiopatía hipertrófica familiar, suele ser aproximadamente del 60%. Éste depende de la selección de pacientes y disminuye a aproximadamente el 30% en la enfermedad esporádica (4, 25).

La prueba genética se recomienda para pacientes con un diagnóstico clínico evidente de miocardiopatía hipertrófica, en quienes la prueba genética confirme una mutación específica y beneficie a los familiares. Del mismo modo, el análisis genético de muestras post mortem se debe considerar en los casos de muerte súbita cardíaca, en los que no se conocía la miocardiopatía hipertrófica en la familia (4, 25).

Cuando se identifica una mutación patogénica en un caso índice, se recomienda la prueba para todos los familiares en primer grado. La prueba genética en familias con una mutación conocida es costo-efectiva, puesto que los familiares con pruebas negativas, pueden ser dados de alta sin necesidad de más investigaciones clínicas o seguimiento a largo plazo (4).

Taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica

Es una enfermedad genética caracterizada por arritmias ventriculares mediadas adrenérgicamente que causan síncope, paro cardíaco y muerte cardíaca súbita en personas jóvenes con corazón estructuralmente normal (26). Los síntomas suelen ocurrir con el esfuerzo o el estrés emocional.

Se han identificado dos variantes genéticas: una forma autosómica dominante debido a mutaciones en el gen que codifica para el receptor cardíaco de rianodina (RyR2), y una forma menos común autosómica recesiva como resultado de mutaciones en el gen para calsecuestrina cardíaca (CASQ2) (27, 28). Aproximadamente el 65% de los casos índice de taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica tienen una mutación RYR2 mientras que la prevalencia de mutaciones CASQ2 es baja, entre el 3% al 5%. Una prueba genética permite la identificación de mutaciones hasta en el 65% de los pacientes con diagnóstico clínico. Se han reportado más de 100 mutaciones RyR2 como causantes de la forma dominante de taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica (CPVT1) (27, 28).

Cuando se identifica una mutación patogénica en el caso índice, se indica evaluación a todos los parientes en primer grado, incluida la prueba genética para la mutación identificada; además, los familiares de primer y segundo grado deben someterse a una evaluación clínica y genética, así como a una prueba de esfuerzo (4).

Enfermedades del sistema de conducción progresiva

Existe un grupo de pacientes con formas familiares de trastornos de la conducción a nivel del nodo AV o de las

ramas de haz de His que avanzan progresivamente con penetrancia dependiente de la edad. Pueden presentarse de manera aislada o asociadas a otras manifestaciones de cardiopatía (29). La mayoría tienen comportamiento autosómico dominante; las mutaciones de canales de sodio (SCN5A) son las causantes de la mayoría de casos (30). En algunas familias el defecto de conducción precede al desarrollo de cardiopatía dilatada y se encuentra en pacientes con laminopatías, alteraciones en la desmina o distrofias musculares (31).

Fibrilación auricular

Se han descrito familias con fibrilación auricular en las cuales se ha demostrado herencia autosómica dominante con compromiso en diferentes canales iónicos (KCNQ1, KCNJ2, KCNE2, SCN5A, KCNA5 y NPPA) (4). Sin embargo, la mayoría de estas mutaciones son únicas por cada familia lo que hace poco práctico su uso en un caso particular.

Miocardiopatía dilatada

Es la dilatación del ventrículo izquierdo que puede no tener una causa evidente y se conoce como idiopática. Del 25% al 30% de los casos idiopáticos tienen un componente familiar (32). Es importante conocer si existe una mutación causal ya que el miembro de la familia que no la tenga podrá tener una vida normal. Se han descrito más de treinta genes implicados en esta patología pero ninguna produce más del 5% de casos reportados (4). Los genes afectan proteínas del citoesqueleto, miofilamentos, proteínas de envoltura nuclear y canales iónicos (33). El patrón de transmisión puede ser autosómico dominante, recesivo, ligado al sexo o mitocondrial. La sensibilidad de las pruebas genéticas es del 15% al 25% aunque es mayor en pacientes con aumento de la creatín quinasa o con trastornos de conducción asociados (4). La enfermedad tiene penetrancia dependiente de la edad por lo que un ecocardiograma normal en un joven no significa que esté protegido de ella.

Ventrículo izquierdo no compacto

Es una miocardiopatía hereditaria caracterizada por trabeculaciones excesivas e inusuales que cursa comúnmente con cuadro clínico de falla cardiaca aunque son comunes la tromboembolia y las arritmias (34). Se ha encontrado en familias con herencia ligada al sexo, autosómica dominante, recesiva y mitocondrial. Sin embargo los casos esporádicos dan cuenta del 60% al 70% de eventos. Se han descrito mutaciones de aproximadamente 15 genes que incluyen citoesqueleto, sarcómera y canales iónicos (35). El estudio familiar produce una mutación en 15-20% de casos (4).

Miocardiopatía restrictiva

Es una cardiopatía definida por la presencia de compromiso del llenado ventricular y disminución del volumen diagnóstico con fracción de eyección normal o cercana a lo normal. Es una entidad rara y poco se conoce de su historia natural (36). Se ha dividido en una forma infiltrativa y otra primaria; esta última es genética. El modelo de herencia es autosómico dominante, recesivo, ligado al sexo o mitocondrial (4).

Recomendaciones

Clase I

- La prueba genética de una mutación específica identificada como mutación causante, está indicada para los familiares de un caso índice en patologías como síndrome de QT corto, síndrome de QT largo, síndrome de Brugada, miocardiopatía arritmogénica, miocardiopatía hipertrófica, taquicardia ventricular catecolaminérgica, enfermedades del sistema de conducción progresiva, miocardiopatía dilatada, ventrículo izquierdo no compacto o miocardiopatía restrictiva (Nivel de evidencia C).
- Las pruebas genéticas dirigidas al estudio completo del SQTl o para las mutaciones específicas de los subtipos SQTl1-3 (KCNQ1, KCNH2 y SCN5A) están indicadas en quienes se ha establecido el diagnóstico clínico de SQTl con base en su historia clínica, la historia familiar y el fenotipo electrocardiográfico (ECG en reposo y/o bajo pruebas de provocación como ejercicio o infusión de catecolaminas) (Nivel de evidencia C).
- Las pruebas genéticas dirigidas al estudio completo del SQTl o para las mutaciones específicas de los subtipos SQTl1-3 (KCNQ1, KCNH2 y SCN5A) están indicadas para cualquier paciente asintomático con prolongación del intervalo QT en ausencia de otras condiciones clínicas que pueden prolongar el intervalo QT (tales como anomalías electrolíticas, hipertrofia, bloqueo de rama...) definido en un ECG en reposo como QT corregido (QTc) mayor a 480 ms (prepuberal) o mayor a 500 ms (adultos) (Nivel de evidencia C).
- Las pruebas genéticas dirigidas al estudio completo de la miocardiopatía hipertrófica o para las mutaciones específicas de ésta (MYBPC3, MYH7, TNNI3, TNNT2, TPM1) están indicadas en quienes se ha establecido un diagnóstico clínico de miocardiopatía hipertrófica

con base en la evaluación de su historia, la historia familiar y el fenotipo eléctrico y ecocardiográfico (Nivel de evidencia C).

- Las pruebas genéticas dirigidas al estudio completo de la taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica (TVPC) o para las mutaciones específicas TVPC 1 y TVPC 2 (RYR2 y CASQ2) están indicadas en quienes se ha establecido el diagnóstico clínico de TVPC con base en la evaluación de su historia, la historia familiar y el fenotipo electrocardiográfico durante las pruebas provocadoras, como la prueba de esfuerzo o la infusión de catecolaminas (Nivel de evidencia C).
- Las pruebas genéticas dirigidas a la evaluación completa de la miocardiopatía dilatada o para mutaciones específicas de laminina y canales de sodio, están indicadas en pacientes con miocardiopatía dilatada y trastornos de conducción significativos (bloqueo AV de primero, segundo o tercer grado) y/o historia familiar de muerte súbita prematura (Nivel de evidencia C).

Clase IIA

- Las pruebas genéticas dirigidas al estudio completo del síndrome de Brugada o para la mutación específica BrS1 (SCN5A), pueden ser útiles en quienes se ha establecido el diagnóstico clínico de síndrome de Brugada con base en la evaluación de su historia, la historia familiar y los hallazgos en el ECG en reposo, y/o bajo pruebas de provocación con medicamentos (Nivel de evidencia C).
- La prueba genética dirigida al estudio completo de miocardiopatía arritmogénica o para las mutaciones específicas de ésta (DSC2, DSG2, DSP, JUP, PKP2, y TMEM43) puede ser útil para los pacientes que cumplan los criterios diagnósticos del *task force* para miocardiopatía arritmogénica (Nivel de evidencia C).
- Las pruebas genéticas pueden ser útiles para pacientes con miocardiopatía dilatada a fin de confirmar el diagnóstico, reconocer quiénes están en más alto riesgo de desarrollar arritmias y facilitar una cascada de evaluación en la familia (Nivel de evidencia C).
- Las pruebas genéticas pueden ser útiles para pacientes en quienes el clínico tenga establecido el diagnóstico de ventrículo izquierdo no compacto de acuerdo con la historia clínica, la historia familiar, el electrocardiograma y el ecocardiograma (Nivel de evidencia C).

Clase IIB

- Las pruebas genéticas dirigidas al estudio completo del síndrome QTC o para las mutaciones específicas KCNH2, KCNQ1 y KCNJ2, pueden ser consideradas para cualquier paciente cuando el clínico ha establecido el diagnóstico con base en la evaluación de la historia clínica, la historia familiar y el fenotipo electrocardiográfico (Nivel de evidencia C).
- Las pruebas genéticas dirigidas al estudio completo del síndrome QTL o para las mutaciones específicas de los subtipos SQT1-3 (KCNQ1, KCNH2 y SCN5A) pueden ser consideradas para cualquier paciente asintomático con valores de intervalo QTc mayores a 460 ms (prepuberal) o mayores a 480 ms (adultos) en el ECG de reposo, o en pacientes con taquicardia ventricular tipo torsión de puntas inducida por medicamentos (Nivel de evidencia C).
- Las pruebas genéticas dirigidas al estudio de miocardiopatía arritmogénica pueden ser consideradas en quienes se sospeche esta condición (un criterio mayor o dos criterios menores) (Nivel de evidencia C).
- Las pruebas genéticas dirigidas al estudio de defectos de conducción progresivos pueden ser consideradas como parte de la evaluación diagnóstica de pacientes con defectos de conducción aislados o con cardiopatía congénita, especialmente cuando hay documentación de historia familiar positiva (Nivel de evidencia C).
- Las pruebas genéticas dirigidas al estudio de miocardiopatía restrictiva pueden ser consideradas cuando el clínico ha hecho el diagnóstico de miocardiopatía restrictiva genética con base en la historia clínica, la historia familiar, el electrocardiograma y el ecocardiograma (Nivel de evidencia C).

Clase III

- Las pruebas genéticas para síndrome QTL no están indicadas como estudio en un paciente con historia únicamente de síncope, ni se debe realizar como parte de evaluación de participación pre-deportiva o como un protocolo de evaluación universal (Nivel de evidencia C).
- Las pruebas genéticas no están indicadas ante un patrón electrocardiográfico aislado tipo 2 o tipo 3 de síndrome de Brugada (Nivel de evidencia C).
- Las pruebas genéticas no están indicadas en quienes se sospecha miocardiopatía arritmogénica con un solo criterio menor (Nivel de evidencia C).

- Las pruebas genéticas no están indicadas en pacientes con fibrilación auricular aun si se sospecha que puede ser hereditaria (Nivel de evidencia C).

Utilidad de las pruebas genéticas en el pronóstico de patologías arrítmicas y riesgo de muerte súbita (tabla 8)

No hay estudios de correlación genotipo-fenotipo en pacientes con síndrome de QT corto (SQTC) (4), síndrome de Brugada (37), taquicardia ventricular catecolaminérgica (TVPC), enfermedades del sistema de conducción progresivas, fibrilación auricular, miocardiopatía dilatada, ventrículo izquierdo no compacto o miocardiopatía restrictiva para definir pronóstico o riesgo de muerte súbita (4), por lo que las

decisiones deben tomarse con base en la clínica del paciente y no pueden estar influenciadas por el resultado genético (4).

Por otra parte, dentro de las canalopatías, en el SQT existe una correlación muy clara entre el genotipo y el fenotipo de la enfermedad, marcando diferencias en el ECG, los episodios de arritmia y en el tratamiento, básicamente con los subtipos más comunes (SQT1, SQT2 y SQT3) (4). Por ejemplo, los pacientes con SQT3 suelen ser menos sintomáticos, pero los eventos son característicamente más letales, como arritmias malignas durante el reposo (sueño) o bradicardia (38). Por otra parte, la localización de la mutación parece tener efectos pronósticos al menos en SQT1 y SQT2 (39, 40), aunque no hay consenso para la aplicación de estos datos.

Tabla 8.
ENFERMEDADES GENÉTICAS ASOCIADAS CON MUERTE SÚBITA CARDÍACA.

Enfermedad	Herencia	Cromosoma	Gen
Síndrome de Brugada	Autosómica dominante	3p21 3p24	SCNSA GPD1-L
Síndrome de QT corto	Autosómica dominante	7q35 11p17 17q23	HERG KCNQ1 KCNJ2
Síndrome de QT largo (RW)	Autosómica dominante	3p21 3p25 4q25 7q35 11p15 11q23 12p13 17q23 21q22 21q22	SCNSA Cav3 Ankyrina B HERG KCNQ1 SCN4B CaV1.2 CaV1.2 MINK MirP1
Síndrome de QT largo (JLN)	Autosómica recesiva	11p15 21q22	KCNQ1 MINK
Taquicardia ventricular catecolaminérgica	Autosómica dominante Autosómica recesiva	1q42 1p13	RYR2 CASQ2
Displasia arritmogénica del ventrículo derecho	Autosómica dominante	6q28 12p11 14q24 18q12 18q12	Desmoplaquina Placofilina TGFb-3 Desmocolina desmogleina
Síndrome de Naxos	Autosómica recesiva	17q21	Placoglobina
Miocardiopatía hipertrófica	Autosómica dominante	1q32 2q24 3p21 3p21 11p11 12q23 14q12 14q1 15q11 15q22 19p13	Troponina T Titina Troponina C Cadena ligera miosina Proteína C Cadena ligera miosina Miosina beta Actina alfa Miosina alfa Tropomiosina alfa Troponina I

En la miocardiopatía arritmogénica se ha descrito que las mutaciones de cadena terminal y/o enfermedad de la desmoplaquina se asocian con compromiso del ventrículo izquierdo y variantes de PKP2, y la enfermedad tiene un comienzo más temprano aunque la variabilidad intrafamiliar es prominente (4, 41). En esta patología la historia familiar de muerte súbita no es indicador pronóstico lo que sugiere que el tipo de mutación es de utilidad limitada. No hay evidencia del beneficio de las pruebas genéticas en el desarrollo de muerte súbita en pacientes con miocardiopatía arritmogénica (4).

En la miocardiopatía hipertrófica el riesgo de muerte súbita es bajo en pacientes sin factores de riesgo clínicos, pero es suficiente en aquellos con uno o más factores de riesgo para justificar el implante de un cardiodesfibrilador. Aunque pueden existir algunas mutaciones que producen más riesgo de complicaciones y muerte súbita, hasta hoy no hay evidencia que sustente un cambio en el tratamiento en este tipo de pacientes (4).

Los miembros de familias con mutación positiva para canalopatías o miocardiopatías de origen genético deben someterse a seguimientos periódicos que conduzcan a la detección precoz de la enfermedad en caso de desarrollarla. En los casos con SQTL se deben evitar drogas que prolonguen el QT o deben recibir tratamiento precoz de patologías que puedan prolongarlo (por ejemplo trastornos electrolíticos). En aquellos con síndrome de Brugada se recomienda el control oportuno de la fiebre (ya que se han descrito eventos de muerte súbita con el aumento de la temperatura) y la prohibición del consumo de bloqueadores de canales de sodio. A los familiares portadores de mutaciones relacionadas con miocardiopatía arritmogénica, TVPC y miocardiopatía hipertrófica se les recomienda abstenerse de realizar ejercicio físico intenso. Los familiares portadores de mutaciones relacionadas con enfermedades progresivas del sistema de conducción, deben evitar el consumo de drogas que prolonguen la conducción AV (4). Los pacientes con miocardiopatía dilatada con mutaciones de laminina y desmina tienen más riesgo de sufrir muerte súbita (4).

Mención especial merecen los estudios post *mortem* en afectados por muerte súbita. La muerte súbita de un familiar conlleva la posibilidad diagnóstica de una cardiopatía familiar o canalopatía con una causa genética subyacente. Si los resultados de la necropsia no determinan la causa de la muerte súbita (autopsia en blanco), el estudio genético del fallecido y de sus familiares

puede tener gran importancia para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de los supervivientes (autopsia molecular) (42).

Recomendaciones

Clase I

- Las pruebas genéticas evaluadas en sangre o tejidos congelados están indicadas en personas con muerte súbita de causa no aclarada en la autopsia (Nivel de evidencia C).

Clase IIB

- Las pruebas genéticas pueden ser consideradas en familiares de pacientes con síndrome de QT largo para definir una evaluación más frecuente con miras a la detección precoz y a la recomendación de evitar drogas que prolonguen el QT (Nivel de evidencia C).
- Las pruebas genéticas pueden ser consideradas en familiares de pacientes con miocardiopatía hipertrófica y miocardiopatía arritmogénica para definir una evaluación más frecuente con miras a la detección precoz y a la recomendación de evitar ejercicio competitivo (Nivel de evidencia C).
- Las pruebas genéticas pueden ser consideradas en familiares de pacientes con síndrome de Brugada para definir una evaluación más frecuente con miras a la detección precoz y a la recomendación del control temprano de la fiebre, así como para evitar la administración de bloqueadores de canales de sodio (Nivel de evidencia C).
- Las pruebas genéticas pueden ser consideradas en familiares de pacientes con mutación confirmada de enfermedades del sistema de conducción progresivas para definir riesgo y seguimiento más frecuente con miras a una detección precoz, evaluar el compromiso del ventrículo izquierdo y no prescribir medicaciones que alteren la conducción AV o intraventricular (Nivel de evidencia C).
- Las pruebas genéticas pueden ser consideradas en familiares de pacientes con miocardiopatía dilatada o restrictiva para definir una evaluación más frecuente con miras a la detección precoz (Nivel de evidencia C).
- Las pruebas genéticas para estudio de los genes correspondientes al diagnóstico de SQTL o taquicardia ventricular catecolaminérgica (TVPC) pueden ser

consideradas en casos de autopsia negativa, para facilitar la identificación de familiares en riesgo ante determinadas circunstancias (Nivel de evidencia C).

Clase III

- Las pruebas genéticas no están indicadas para definir pronóstico o riesgo de muerte súbita en pacientes con síndrome de QT corto, síndrome de QTL, síndrome de Brugada, miocardiopatía arritmogénica, miocardiopatía hipertrófica, TVPC, fibrilación auricular, miocardiopatía dilatada, ventrículo izquierdo no compacto y miocardiopatía restrictiva (Nivel de evidencia C).

Utilidad de las pruebas genéticas en la respuesta al tratamiento

Por ahora, las pruebas genéticas no tienen utilidad en la definición del manejo que deben recibir los pacientes con síndrome de QT corto, síndrome de Brugada, miocardiopatía arritmogénica, miocardiopatía hipertrófica, enfermedades del sistema de conducción progresiva, fibrilación auricular, miocardiopatía dilatada y ventrículo izquierdo no compacto (4).

En el síndrome de QT largo el tratamiento habitual es el uso de betabloqueadores; sin embargo, aquellos pacientes con SQT3 no parecen beneficiarse de ellos y pudieran responder mejor a bloqueadores de canales de sodio (43).

El análisis genético puede ayudar a identificar portadores silentes de mutaciones relacionadas con la taquicardia ventricular catecolaminérgica; una vez identificados, se debe tratar a los portadores silentes con bloqueadores beta para reducir el riesgo de episodios cardíacos y recibir asesoramiento genético adecuado a fin de evaluar el riesgo de transmitir la enfermedad a la descendencia (4).

Existe una relación alta de muerte súbita en pacientes con miocardiopatía restrictiva y mutaciones de desmina o laminina, por lo que se ha sugerido el implante precoz de cardiodesfibriladores en este grupo de pacientes, en especial si se asocia con bloqueo AV o de rama (4).

Recomendaciones

Clase I

No hay

Clase IIA

- Las pruebas genéticas puede ser útiles en el tratamiento de portadores asintomáticos de mutaciones relacio-

nadas con taquicardia ventricular catecolaminérgica para uso precoz de betabloqueadores (Nivel de evidencia C).

Clase IIB

- Las pruebas genéticas pueden ser consideradas en pacientes con síndrome de QT largo para la detección del subtipo 3 (Nivel de evidencia C).
- Las pruebas genéticas pueden ser consideradas en pacientes con miocardiopatía restrictiva familiar en búsqueda de mutaciones de laminina o desmina para implante precoz de cardiodesfibrilador (Nivel de evidencia C).

Clase III

- Las pruebas genéticas no están indicadas para definir el tratamiento en pacientes con síndrome de QT corto, síndrome de Brugada, miocardiopatía arritmogénica, miocardiopatía hipertrófica, enfermedades del sistema de conducción progresiva, fibrilación auricular, miocardiopatía dilatada o ventrículo izquierdo no compacto (Nivel de evidencia C).

Bibliografía

- Tester DJ, Ackerman MJ. Genetic testing for potentially lethal, highly treatable inherited cardiomyopathies/channelopathies in clinical practice. *Circulation*. 2011; 123: 1021-37.
- Napolitano C, Priori SG, Schwartz PJ, et al. Genetic testing in the long QT syndrome: development and validation of an efficient approach to genotyping in clinical practice. *JAMA*. 2005; 294: 2975-80.
- Hofman N, Tan HL, Alders M, et al. Active cascade screening in primary inherited arrhythmia syndromes: does it lead to prophylactic treatment? *J Am Coll Cardiol*. 2010; 55: 2570-6.
- Ackerman MJ, Priori SG, Willems S, et al. HRS/EHRA Expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies. *Europace*. 2011; 13: 1077-1109.
- Gussak I, Brugada P, Brugada J, et al. Idiopathic short QT interval: a new clinical syndrome? *Cardiology*. 2000; 94: 99-102.
- Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, et al. Short QT syndrome: a familial cause of sudden death. *Circulation*. 2003; 108: 965-70.
- Ackerman MJ, Khosrseth A, Tester DJ, et al. Congenital long QT syndrome. In: Gussak I, Antzelevitch C, Wilde AA. *Electrical diseases of the heart; genetics mechanisms, treatment, prevention*. New York: Springer Publishing; 2008. p. 462-82.
- Schwartz PJ, Stramba-Badiale M, Crotti L et al. Prevalence of the congenital long-QT syndrome. *Circulation*. 2009; 120: 1761-7.
- Wang Q, Shen J, Splawski I et al. SCN5A mutations associated with an inherited cardiac arrhythmia, long QT syndrome. *Cell*. 1995; 80: 805-11.
- Curran ME, Splawski I, Timothy KW et al. A molecular basis for cardiac arrhythmia: HERG mutations cause long QT syndrome. *Cell*. 1995; 80: 795-8.
- Abbott GW, Sesti F, Splawski I et al. MiRP1 forms IKr potassium channels with HERG and is associated with cardiac arrhythmia. *Cell*. 1999; 97: 175-7.
- Plaster NM, Tawil R, Tristani-Firouzi M et al. Mutations in Kir2.1 cause the developmental and episodic electrical phenotypes of Andersen's syndrome. *Cell*. 2001; 105: 511-9.

13. Splawski I, Timothy KW, Sharpe LM et al. Ca(V)₁L2 calcium channel dysfunction causes a multisystem disorder including arrhythmia and autism. *Cell*. 2004; 119: 19-31.
14. Vatta M, Ackerman MJ, Ye B, et al. Mutant caveolin-3 induces persistent late sodium current and is associated with long-QT syndrome. *Circulation* 2006; 114: 2104-12.
15. Medeiros-Domingo A, Kaku T, Tester DJ, et al. SCN4B-encoded sodium channel beta4 subunit in congenital long-QT syndrome. *Circulation*. 2007; 116: 134-42.
16. Ueda K, Valdivia C, Medeiros-Domingo A, et al. Syntrophin mutation associated with long QT syndrome through activation of the nNOS-SCN5A macromolecular complex. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2008; 105: 9355-60.
17. Yang Y, Liang B, Liu J, et al. Identification of a Kir3.4 mutation in congenital long QT syndrome. *Am J Hum Genet*. 2010; 86: 872-80.
18. Schwartz PJ, Spazzolini C, Crotti L, et al. The Jervell and Lange-Nielsen syndrome. Natural history, molecular basis, and clinical outcome. *Circulation*. 2006; 113: 783-90.
19. Schwartz PJ. The congenital long QT syndromes from genotype to phenotype: clinical implications. *J Intern Med*. 2006; 259: 39-47.
20. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block persistent ST segment elevation sudden cardiac death: a distinct clinical electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 1992; 20: 1391-6.
21. Fowler S, Priori S. Clinical spectrum of patients with a Brugada ECG. *Curr Opin Cardiol* 2009; 24: 74-81.
22. Kapplinger JD, Tester DJ, Alders M, et al. An international compendium of mutation in the SCN5A-encoded cardiac sodium channel in patients referred for Brugada syndrome genetic testing. *Heart Rhythm*. 2010; 1: 33-46.
23. Sen-Chowdhry S, Syrris P, Ward D et al. Clinical and genetic characterization of families with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy provides novel insights into patterns of disease expression. *Circulation*. 2007; 115: 1710-20.
24. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation*. 2010; 121: 1533-41.
25. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, et al. Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. American College of Cardiology; Committee for Practice Guidelines. European Society of Cardiology. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42: 1687-1713.
26. Coumel P, Fidelle J, Lucet V, et al. Catecholaminergic-induced severe ventricular arrhythmias with Adams-Stokes syndrome in children: report of four cases. *Br Heart J*. 1978; 40: 28-37.
27. Priori SG, Napolitano C, Tiso N et al. Mutations in the cardiac ryanodine receptor gene (hRyR2) underlie catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2001; 103: 196-200.
28. Lahat H, Pras E, Olender T, et al. A missense mutation in a highly conserved region of CASQ2 is associated with autosomal recessive catecholamine-induced polymorphic ventricular tachycardia in Bedouin families from Israel. *Am J Hum Genet*. 2001; 69: 1378-84.
29. Probst V, Kyndt F, Potet F et al. Haploinsufficiency in combination with aging causes SCN5A-linked hereditary Lenegre disease. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41: 643-52.
30. Tan HL, Bink-Boelkens MT, Bezzina CR, et al. A sodium-channel mutation causes isolated cardiac conduction disease. *Nature*. 2001; 409: 1043-7.
31. Spaendonck-Zwarts K, van Hessem L, Jongbloed JD, et al. Desmin-related myopathy: a review and meta-analysis. *Clin Genet*. 2010; Jul 21 [Epub ahead of print].
32. Michels VV, Moll PP, Miller FA, et al. The frequency of familial dilated cardiomyopathy in a series of patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 1992; 326: 77-82.
33. Jefferies JL, Towbin JA. Dilated cardiomyopathy. *Lancet*. 2010; 375: 752-762.
34. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 2006; 113: 1807-16.
35. Hoedemaekers YM, Caliskan K, Michels M, et al. The importance of genetic counseling, DNA diagnostics, and cardiologic family screening in left ventricular noncompaction cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Genet*. 2010; 3: 232-9.
36. Kushwaha SS, Fallon JT, Fuster V. Restrictive cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 1997; 336: 267-6.
37. Schwartz PJ, Priori SG, Spazzolini C, et al. Genotype-phenotype correlation in the long-QT syndrome: gene-specific triggers for life-threatening arrhythmias. *Circulation*. 2001; 103: 89-95.
38. Moss AJ, Shimizu W, Wilde AA, et al. Clinical aspects of type-1 long-QT syndrome by location, coding type, and biophysical function of mutations involving the KCNQ1 gene. *Circulation*. 2007; 115: 2481-9.
39. Shimizu W, Moss AJ, Wilde AA, et al. Genotype-phenotype aspects of type 2 long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 54: 2052-62.
40. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, et al. Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. *Circulation*. 2002; 105: 1342-47.
41. Sen-Chowdhry S, Syrris P, Pantazis A, et al. Mutational heterogeneity, modifier genes, and environmental influences contribute to phenotypic diversity of arrhythmogenic cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Genet*. 2010; 3: 323-30.
42. Hendrix A, Borleffs CJ, Vink A, et al. Cardiogenic screening of first-degree relatives after sudden cardiac death in the young: a population-based approach. *Europace*. 2011; 13: 716-22.
43. Ruan Y, Liu N, Bloise R, et al. Gating properties of SCN5A mutations and the response to mexiletine in long-QT syndrome type 3 patients. *Circulation*. 2007; 116: 1137-44.

Pruebas autonómicas

Las pruebas de función autonómica han recibido gran interés en la evaluación del sistema cardiovascular, con desarrollo de diferentes métodos para el seguimiento del efecto que tiene el sistema nervioso simpático y parasimpático sobre la integridad de la función cardíaca y del sistema vascular periférico (1). A continuación se describen algunas de estas pruebas.

Frecuencia cardíaca

Se denomina frecuencia cardíaca intrínseca a la frecuencia de despolarización espontánea del nodo sinusal liberado de la influencia simpática y parasimpática. En situaciones normales fisiológicas, la frecuencia cardíaca está condicionada por la frecuencia intrínseca más el influjo simpático o vagal. El predominio o la supresión de uno u otro sistema determinan la respuesta de la frecuencia cardíaca en un momento dado y su medición provee una valoración del tono autonómico global. De otra parte, existe relación claramente establecida entre la hiperactividad simpática y el desarrollo de eventos cardiovasculares (2, 3).

Variabilidad de la frecuencia cardíaca (HRV)

Se denomina así la oscilación de los intervalos entre latidos cardíacos consecutivos en relación con la modulación del tono autonómico sobre el nodo sinusal. Puede evaluarse a corto (5 a 20 minutos) o a largo plazo en el registro del ECG ambulatorio (Holter). Existen determinaciones en el dominio del tiempo (DT) y en el dominio de la frecuencia (DF). Las medidas del DT se basan en mediciones estadísticas de los intervalos RR: la desviación estándar de los RR normales (SDNN), los intervalos RR normales cada cinco minutos en 24 horas (SDANN), la raíz cuadrada del promedio de las diferencias entre intervalos RR sucesivos (rMSSD) y el porcentaje de intervalos RR normales adyacentes que difieren más de 50 ms (pNN50). Las medidas del DF se basan en el análisis espectral de una serie de intervalos RR clasificándolos en las categorías: ultra bajas frecuencias $<0,0033$ Hz (ULF), muy bajas frecuencias 0,0033-0,04 Hz (VLF), bajas frecuencias 0,04-0,15 Hz (LF), altas frecuencias 0,15-0,4 Hz (HF) y poder total (TP). Las oscilaciones de HF se correlacionan con el tono vagal, y la arritmia sinusal respiratoria es un determinante fundamental del

componente de HF. Tanto el tono simpático como el parasimpático, contribuyen con las oscilaciones de LF, mientras que la explicación fisiológica de los componentes de VLF y ULF está completamente esclarecida pero se ha relacionado con predominio simpático. Se ha evaluado, además, el índice entre LF/HF: cuando éste es mayor a 1 se relaciona con predominio simpático, si es menor a 1 se trata de predominio parasimpático y cuando es cercano a 1, se hace referencia a equilibrio (2, 3).

Entre SDNN y PT, SDANN y ULF, pNN50 y HF puede plantearse una correspondencia aproximada entre las mediciones de tiempo y frecuencia.

La HRV puede evaluarse también con métodos no lineales como la dimensión fractal, la entropía de Kolmogorov, los exponentes de Lyapunov y los *plots* de Poincaré. Están fundamentados en las teorías del caos como fenómenos irregulares, aleatorios, que son determinados por fenómenos electrofisiológicos, hemodinámicos, humorales y autonómicos, entre otros. Se utilizan principalmente en investigación y su aplicación clínica rutinaria no está recomendada (2, 3).

Algunas circunstancias que alteran la medición de la HRV son la fibrilación o el *flutter* auricular, los trastornos en la conducción auriculoventricular y la presencia de marcapasos, entre otros (2, 3).

Recuperación de la frecuencia cardíaca (HRR)

Durante el ejercicio existe aumento de la actividad simpática y disminución de la actividad parasimpática. Durante la recuperación posterior al ejercicio hay incremento de la actividad parasimpática en los 30 a 60 segundos iniciales, y disminución de la actividad simpática. Varios estudios demuestran que el aumento de la actividad parasimpática desempeña un papel fundamental en la fase temprana de la recuperación y uno menos preponderante en la supresión simpática (2, 3).

Turbulencia de la frecuencia cardíaca (HRT)

Es un método analítico que evalúa la perturbación en los intervalos RR, describiendo los cambios en la longitud de ciclo del nodo sinusal que vienen después de la presencia de un complejo ventricular prematuro (PVC). Posterior a una PVC, aumenta la presión arterial

debido al incremento en el tiempo de llenado por la pausa compensatoria. Así mismo, ocurre una aceleración inicial de la frecuencia cardíaca en los dos primeros latidos, seguida de una desaceleración dada por la activación parasimpática alcanzando el valor máximo alrededor del décimo latido post-extrasistólico y retornando al valor basal 15 a 20 latidos después. La HRT se mide promediando 15 a 20 latidos después de la CVP. Puede evaluarse de manera rutinaria en el registro del ECG ambulatorio (Holter) con la mayoría de equipos y programas disponibles. Existen dos parámetros que cuantifican la HRT: el inicio de la turbulencia (TO) y la inclinación de la misma (TS) (2-4).

Con la siguiente fórmula puede evaluarse el TO:

$$TO = \frac{(RR_1 + RR_2) - (RR_2 + RR_1)}{(RR_2 + RR_1)} \times 100(\%)$$

Los valores menores a 0 se relacionan con pronóstico desfavorable.

La TS corresponde a la inclinación más abrupta de las líneas de regresión lineal para cada conjunto de cinco intervalos RR sucesivos dentro de los primeros veinte latidos sinusales post CVP. Se expresa como un valor en ms/intervalo RR. Los valores menores a 2,5 ms/intervalo RR, se relacionan con mayor riesgo de muerte súbita cardíaca (2-4).

Los pacientes que presentan respuesta bifásica, tienen pronóstico favorable, lo que no sucede en aquellos que tienen respuesta plana.

Sensibilidad barorrefleja (BRS)

Es una medida de la respuesta o adaptación de los intervalos RR que siguen a las variaciones de la presión arterial y está mediada por los barorreceptores arteriales. Puede evaluarse mediante la disminución de la presión arterial con vasodilatadores o con el incremento en la presión arterial a través de la administración de fenilefrina (α agonista) o después del aumento espontáneo de la presión arterial sistémica. La correlación y reproducibilidad de las mediciones es baja. Con fenilefrina se utilizan dosis de 25-100 mcg mientras se registra la presión arterial sistólica (PAS) y los intervalos RR del ECG. Se espera un aumento superior a 20 mm Hg en la PAS y una prolongación del RR mayor a 10 ms por cada aumento de 1 mm Hg en la presión sistólica. La BRS disminuye si el balance autonómico cambia hacia

un predominio simpático e incrementa si varía hacia uno parasimpático. Por lo tanto, una pendiente más alta se interpreta como respuesta vagal efectiva y actividad simpática normal, mientras que una pendiente plana representa una capacidad reducida de la respuesta vagal refleja que también puede estar asociada con incremento en la actividad simpática (2, 3).

Utilidad de las pruebas autonómicas en la evaluación de síntomas

En la evaluación de palpitations hay muy poca evidencia de la utilidad de las pruebas autonómicas. Se ha encontrado que en pacientes con desórdenes de pánico que presentan palpitations, la HRV está deprimida; sin embargo, este hallazgo no tiene por ahora utilidad clínica (5). En pacientes con síncope el estudio PRISE (6) intentó comprobar si la medición de la HRV en el servicio de urgencias podría diferenciar síncope vasovagal de síncope de origen cardiogénico, pero no hallaron resultados positivos. Por otra parte, se ha utilizado la HRR en la evaluación de pacientes con síncope vasovagal y se ha observado que en comparación con controles normales, éstos tienen una recuperación más rápida después del ejercicio (7) pero no hay claridad en su uso rutinario. Igualmente, en pacientes con síncope vasovagal, la reducción de la sensibilidad barorrefleja (medida durante la mesa basculante) se asoció con mayor recurrencia de eventos (8).

Recomendaciones

Clase III

- Las pruebas de función autonómica no están indicadas en la evaluación inicial del paciente con palpitations o síncope (Nivel de evidencia C).

Utilidad de las pruebas autonómicas en el pronóstico de patologías arrítmicas y riesgo de muerte súbita

En estudios poblacionales se ha encontrado relación entre frecuencia cardíaca basal elevada y mortalidad total, mortalidad cardiovascular y desarrollo de muerte súbita cardíaca. Sin embargo, no existen recomendaciones para utilizar la frecuencia cardíaca como marcador de riesgo de manera generalizada (2, 3).

La capacidad de la HRV para predecir el riesgo de muerte súbita se ha evaluado en varios estudios en diversas poblaciones. En pacientes sin enfermedad coronaria previa, la HRV disminuida se relacionó con mayor riesgo de enfermedad coronaria y muerte (2, 3). El primer estudio importante que evaluó la capacidad predictiva

de la HRV fue el MPIP en pacientes post-infarto agudo del miocardio (sin terapia de reperfusión) (9). El valor de SDNN menor a 50 ms, se relacionó con aumento de la mortalidad total. Posteriormente, otros estudios en pacientes tratados con terapia de reperfusión con trombólisis, corroboraron la capacidad predictiva de la disminución de la HRV. En el ATRAMI (10) llevado a cabo con pacientes post-infarto de miocardio, la disminución de la HRV menor a 70 ms se relacionó con aumento de la mortalidad cardíaca. En pacientes con falla cardíaca con disfunción sistólica (FEVI menor al 35%), la disminución de la HRV se asoció con aumento en el riesgo de muerte súbita arrítmica, lo que no se documentó en pacientes con FEVI mayor al 35%. Un análisis de un subgrupo de pacientes del ATRAMI con FEVI mayor al 30% pero con HRV preservada (SDNN >105 ms), mostró una tasa baja de eventos cuando se comparó con aquellos que tenían HRV disminuida. No existe consenso actual sobre cuándo y cómo evaluar la HRV después de un infarto del miocardio. Algunos estudios han evaluado mediciones no lineales, como los *plots* de Poincaré o las dimensiones fractales, en pacientes post-infarto del miocardio y sugieren una mejor capacidad predictiva respecto a las mediciones lineales y espectrales; no obstante, en general, todas las medidas se consideran buenos predictores.

Un trabajo reciente mostró que la variabilidad de la frecuencia cardíaca deprimida se relaciona con eventos arrítmicos, pero no con mortalidad, en pacientes con miocardiopatía arritmogénica (11).

En general, la disminución de la HRV se ha relacionado con aumento de la mortalidad total y cardiovascular, pero no consistente o independientemente con el riesgo de muerte súbita cardíaca. Una de las limitaciones más importantes para la realización de esta prueba es que no puede usarse en pacientes con fibrilación auricular, dependientes de marcapaso o con ectopia ventricular frecuente.

El papel pronóstico de la HRR se ha planteado en varios estudios, con definiciones diferentes; por ejemplo, se definió como HRR anormal la disminución de la frecuencia cardíaca menor o igual a 12 latidos por minuto (paciente de pie) desde el pico del ejercicio hasta el minuto posterior de recuperación. En este grupo de pacientes con cardiopatía isquémica, una HRR anormal tuvo relación significativa con el riesgo de muerte. En pacientes en supino el valor anormal es menor o igual a 18 latidos por minuto, y en posición sentado es menor o igual a 22 latidos por minuto. Otras definiciones plantean

la anormalidad a partir de una disminución menor a 25 latidos por minuto encontrando también una asociación significativa con muerte súbita cardíaca. Otros autores evaluaron la HRR después de ejercicio submáximo y demostraron que una disminución de la frecuencia cardíaca menor o igual a 42 latidos por minuto después de dos minutos de recuperación, se asociaba con mayor riesgo de mortalidad (2, 3). Con base en evidencia limitada, la HRR podría estar relacionada con el riesgo de muerte súbita cardíaca. En pacientes post-infarto agudo del miocardio, la alteración en la HRT predice la mortalidad total y la muerte súbita cardíaca.

En el MPIP (12), el EMIAT y en un subestudio del ATRAMI (13), la alteración en la HRT estuvo asociada con riesgo mayor de eventos adversos cardiovasculares, siendo mejor predictor que las medidas convencionales de HRV. En un grupo de pacientes post-infarto de miocardio en el cual se evaluaron múltiples predictores, se determinó que el mejor predictor de mortalidad fue la alteración tanto del TO como del TS (HR 2,8 en el análisis multivariado), incluso por encima de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. En el estudio REFINE se encontraron resultados similares (14), pues se confirmó el papel predictor de la HRT pero no así el de la HRV. En el estudio ISAR *risk* se evaluó la combinación de la HRT y la HRR como medida para estratificación de riesgo y predicción de eventos en pacientes post-infarto del miocardio con FEVI mayor al 30%. Los resultados mostraron que aquellos con alteración en ambas pruebas, tenían riesgo mayor de mortalidad cardiovascular, mortalidad total y muerte súbita cardíaca (15). De manera similar a la HRV y la BRS, la relación más sólida entre alteración de la HRT se da con la predicción de mortalidad total o cardiovascular, pero se considera que es un factor probable de muerte súbita cardíaca. En pacientes con cardiopatía dilatada no isquémica la HRT se asoció con mortalidad cardíaca y desarrollo de taquicardia ventricular sostenida (16).

Las limitaciones de esta prueba radican en que no puede usarse en pacientes con fibrilación auricular, dependientes de marcapaso o con ectopia ventricular infrecuente (menor a 5VPC/24 horas).

En el estudio ATRAMI (10), la disminución de la HRV y de la BRS tuvo relación complementaria como predictor en el aumento de la mortalidad cardíaca. Otros estudios con pacientes post-infarto del miocardio mostraron una relación inconsistente entre una BRS alterada y el riesgo de muerte súbita cardíaca. En pacientes con cardiopatía no isquémica, la BRS no fue un predictor útil para la

estratificación de muerte súbita cardíaca. En pacientes con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo mayor al 35% en quienes se pretendía determinar el alto riesgo cardiovascular, el uso conjunto de BRS y SDNN, permitió clasificar aquellos con mayor riesgo de desarrollar eventos cardiovasculares adversos.

El estudio MUSIC (17) llevado a cabo en pacientes con falla cardíaca, también demostró el valor predictivo de la BRS y la HRT en el desarrollo de eventos adversos (mortalidad cardiovascular, mortalidad total, mortalidad por falla y muerte súbita cardíaca). Dichos hallazgos sugieren que la BRS puede ser un marcador importante para predecir mortalidad cardiovascular en pacientes con falla cardíaca o post-infarto del miocardio. La evidencia actual apunta al papel de la BRS en la predicción de la muerte súbita cardíaca. Esta prueba no puede usarse en pacientes con fibrilación auricular, dependientes de marcapaso o con ectopia ventricular frecuente.

De otro lado, es muy pobre la evidencia de la utilidad de estas pruebas en la predicción del pronóstico de pacientes con cardiopatía hipertrófica, miocardiopatía arritmogénica o enfermedad de Chagas. De igual forma, no existe evidencia suficiente para recomendar de manera rutinaria la realización de pruebas autonómicas para el diagnóstico o la estratificación del riesgo en entidades como síndrome de QT prolongado y de QT corto, síndrome de Brugada, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica, miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho o miocardiopatía hipertrófica.

Recomendaciones

Clase IIB

- Las pruebas autonómicas pueden considerarse en la evaluación del riesgo de muerte súbita en pacientes con cardiopatía dilatada o isquémica (Nivel de evidencia C).

Utilidad de las pruebas autonómicas en la respuesta al tratamiento

Estudios con número reducido de pacientes, demostraron una relación entre la disminución en la HRV y las terapias apropiadas del dispositivo (18). Además, los pacientes con HRV alterada y resincronizador implantado, tuvieron desenlaces clínicos adversos luego de un año de seguimiento (19).

El estudio CARISMA (20) evaluó varios predictores para el desarrollo de eventos arrítmicos en pacientes

post-infarto del miocardio con fracción de expulsión disminuida (menor al 40%) y encontró que la disminución de la HRV (especialmente el componente de VLF) tenía un HR de 7,0 para el desenlace primario. En el DINAMIT (21), la disminución de la HRV fue un criterio de inclusión para definir implante de cardiodesfibrilador en pacientes post-infarto del miocardio. Sin embargo, este hallazgo no permitió discriminar el riesgo de muerte arrítmica vs. no arrítmica en esa población. Así pues, se plantea que la HRV disminuida puede relacionarse con la posibilidad de un aumento en la mortalidad no arrítmica; tampoco se ha demostrado que sea útil para guiar la terapia.

En pacientes sometidos a cardioversión eléctrica por fibrilación auricular el índice LF/HF mayor a 2 se relacionó con recurrencia temprana después de la cardioversión eléctrica (22).

No existe evidencia suficiente para recomendar la utilización de las pruebas autonómicas con el fin de guiar o predecir la respuesta al tratamiento con antiarrítmicos o fludrocortisona en pacientes con indicación para estas terapias, según el criterio clínico.

Recomendaciones

Clase III

- Las pruebas autonómicas no están indicadas para guiar tratamientos en pacientes con patologías arrítmicas o en riesgo de muerte súbita (Nivel de evidencia C).

Bibliografía

- Goldberger JJ, Cain ME, Hohnloser SH, et al. American Heart Association/american College of Cardiology Foundation/heart Rhythm Society scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention. *Heart Rhythm*. 2008; 5: e1-21.
- Lahiri MK, Kannankeril PJ, Goldberger JJ. Assessment of autonomic function in cardiovascular disease: physiological basis and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51: 1725-33.
- Freeman R. Assessment of cardiovascular autonomic function. *Clin Neurophysiol* 2006; 117: 716-30.
- Bauer A, Malik M, Schmidt G, et al. Heart rate turbulence: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use: International Society for Holter and Noninvasive Electrophysiology Consensus. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52: 1353-65.
- Friedman BH, Thayer JF. Autonomic balance revisited: panic anxiety and heart rate variability. *J Psychosom Res*. 1998; 44: 133-51.
- Bonney ME, Reed MJ, Gray AJ. The Prediction of Risk In Syncope using ECG characteristics (PRISE) pilot study: can heart rate variability be used to predict risk in patients presenting to the emergency department with syncope? *Emerg Med J*. 2009; 26: 32-6.

7. Kocabaş U, Kaya EB, Aytemir K, et al. A novel method for the diagnosis of neurocardiogenic syncope: heart rate recovery index. *Cardiology*. 2009; 114: 50-5.
8. Iacoviello M, Forleo C, Guida P et al. Independent role of reduced arterial baroreflex sensitivity during head-up tilt testing in predicting vasovagal syncope recurrence. *Europace*. 2010; 12: 1149-55.
9. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, Jr., Moss AJ. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1987; 59: 256-62.
10. La Rovere MT, Bigger JT, Jr., Marcus FI, Mortara A, Schwartz PJ. Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. ATRAMI (Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction) Investigators. *Lancet*. 1998; 351: 478-84.
11. Battipaglia I, Scalone G, Macchione A et al. Association of heart rate variability with arrhythmic events in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circ J*. 2012; 76: 618-23.
12. Schmidt G, Malik M, Barthel P et al. Heart-rate turbulence after ventricular premature beats as a predictor of mortality after acute myocardial infarction. *Lancet*. 1999; 353: 1390-6.
13. Ghuran A, Reid F, La Rovere MT, et al. Heart rate turbulence-based predictors of fatal and nonfatal cardiac arrest (The Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction substudy). *Am J Cardiol*. 2002; 89: 184-90.
14. Exner DV, Kavanagh KM, Slawnych MP, et al. Noninvasive risk assessment early after a myocardial infarction the REFINE study. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 50: 2275-84.
15. Bauer A, Barthel P, Schneider R, et al. Improved Stratification of Autonomic Regulation for risk prediction in post-infarction patients with preserved left ventricular function (ISAR-Risk). *Eur Heart J*. 2009; 30: 576-83.
16. Ikeda T, Miwa Y, Abe A, Nakazawa K et al. Usefulness of heart rate turbulence for predicting cardiac events in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *J Electrocardiol*. 2011; 44: 669-72.
17. Vazquez R, Bayes-Genis A, Cygankiewicz I, et al. The MUSIC Risk score: a simple method for predicting mortality in ambulatory patients with chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2009; 30: 1088-96.
18. Battipaglia I, Barone L, Mariani L, et al. Relationship between cardiac autonomic function and sustained ventricular tachyarrhythmias in patients with an implantable cardioverter defibrillators. *Europace*. 2010; 12: 1725-31.
19. Molon G, Solimene F, Melissano D, et al. Baseline heart rate variability predicts clinical events in heart failure patients implanted with cardiac resynchronization therapy: validation by means of related complexity index. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2010; 15: 301-7.
20. Huikuri HV, Raatikainen MJ, Moerch-Joergensen R, et al. Prediction of fatal or near-fatal cardiac arrhythmia events in patients with depressed left ventricular function after an acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2009; 30: 689-98.
21. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *Engl J Med*. 2004; 351: 2481-8.
22. Akyürek O, Diker E, Güldal M, Oral D. Predictive value of heart rate variability for the recurrence of chronic atrial fibrillation after electrical cardioversion. *Clin Cardiol*. 2003; 4: 196-200.

Microalternancia de la onda t

Desde hace más de un siglo la alternancia visible de la onda T (TWA), definida como la alternación en la morfología y amplitud del segmento ST o de la onda T, se ha asociado con arritmias malignas en entidades como evento coronario agudo, falla cardíaca y canalopatías (síndrome de Brugada y síndromes de QT largo). Más de un centenar de estudios en cerca de 12.000 pacientes, avalan la capacidad predictiva de la TWA en mortalidad cardiovascular y muerte súbita cardíaca. En la actualidad, el principal potencial de la prueba tiene que ver con la ayuda que podría proporcionar para la selección de candidatos a implante de cardiodesfibrilador en el contexto de prevención primaria de muerte súbita. También existe evidencia clínica emergente del papel que podría tener la microalternancia de la onda T (mTWA) al estimar los efectos antiarrítmicos y proarrítmicos de diferentes agentes constituyéndose como guía para la terapia farmacológica (1). Los análisis multivariados confirman que la TWA ofrece información sobre riesgo arrítmico adicional a las variables demográficas y clínicas (edad, género, hipertensión arterial, tabaquismo...).

La alternancia eléctrica es un fenómeno fisiológico generado por las variaciones pequeñas que existen en la repolarización cardíaca de forma espacial o temporal. Hay evidencia sólida experimental obtenida por técnicas de mapeo óptico de alta resolución, que afirma que la alternancia en la onda T tiene su origen a nivel celular en la variación que latido a latido se observa en la fase de repolarización del potencial de acción (2). Cuando la

alternancia del potencial de acción inicia, ésta sucede en idéntica fase en todas las células de una región particular del corazón (alternancia concordante). Sin embargo, por encima de una frecuencia cardíaca crítica de umbral, la alternancia del potencial de acción cambia de fase en algunas células mas no en otras; así algunas células tienen una prolongación de la duración del potencial de acción mientras otras lo acortan durante el mismo latido, lo cual genera una alternancia discordante (figura 18).

La alternancia discordante determina claramente la arritmogenicidad porque cuando el potencial de acción ventricular de células vecinas alterna "fuera de fase", el gradiente de repolarización se amplifica, se genera el bloqueo de la conducción y por ende, se favorece la excitación reentrante (2). Así, la alternancia discordante es un fenómeno precursor consistente, de hecho, prerequisite para el desarrollo de fibrilación ventricular (figura 19).

Aunque el mecanismo celular subyacente a la alternancia del potencial de acción no está completamente elucidado, hay datos concretos del papel del ciclado (liberación y recaptura) del calcio por parte del retículo sarcoplasmático. Otros mecanismos electrofisiológicos generadores de alternancia discordantes son el fenómeno de restitución de la velocidad de conducción y el desacoplamiento intercelular.

La magnitud de la alternancia determina la vulnerabilidad a taquiarritmias letales. De otra parte, diferentes

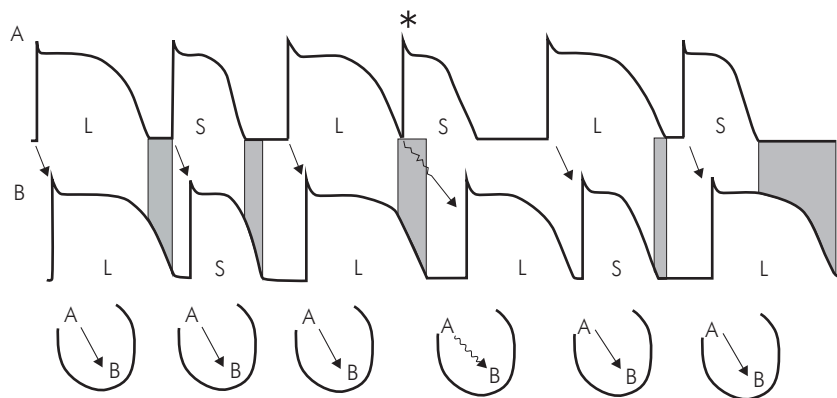


Figura 18. Alternancia concordante y discordante; relación con la frecuencia cardíaca. L: long action potential S: Short action potential, *: extrasístole. Tomada de: Wilson LD, Rosenbaum DS. Mechanisms of arrhythmogenic cardiac alternans. *Europace*. 2007; 9 (Suppl 6): vi77-82.

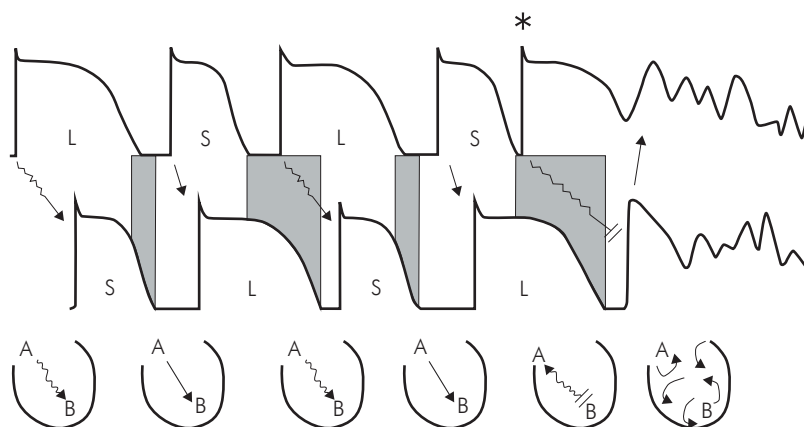


Figura 19. Alternancia discordante e inducción de fibrilación ventricular. L: long action potencial. S: short action potencial, *: Extrasístole. Tomada de: Wilson LD, Rosenbaum DS. Mechanisms of arrhythmic cardiac alternans. *Europace*. 2007; 9 (Suppl 6): vi77-82.

condiciones fisiológicas aumentan o facilitan la alternancia; por ejemplo, el incremento de la frecuencia cardíaca, las extrasístoles ventriculares, la isquemia y reperfusión, la estimulación adrenérgica y el estrés mental. En modelos animales, incluso con corazones sanos, las frecuencias cardíacas excesivas son inductoras de alternancia. En isquemia o falla cardíaca el nivel de frecuencia para inducir alternancia es considerablemente menor dada la alteración de la capacidad del retículo sarcoplasmático para recaptar el calcio (3). Por ejemplo se ha demostrado incremento de la magnitud de la alternancia durante la isquemia transitoria inducida por oclusión del balón de angioplastia en seres humanos.

En el caso de cardiopatías no isquémicas, la actividad simpático-adrenérgica incrementada, que intenta compensar la contractilidad miocárdica reducida, es uno de los principales determinantes de arritmogenicidad.

Hay dos métodos validados para la medición de la mTWA: el espectral y el MMA (del inglés modified moving average). Para mayores recomendaciones técnicas para realización de la prueba, se sugiere consultar las revisiones presentadas por otros autores (4-6).

El método espectral desarrollado por Cambridge Heart, fue el primero y es el más validado hasta la actualidad. El método espectral realiza un procesamiento de la señal electrocardiográfica obtenida durante una prueba de esfuerzo utilizando electrodos especiales (para minimizar la interferencia por ruido en la medición). Se generan espectros de las variaciones latido a latido en 128 puntos medidos desde el punto J. Posteriormente se realiza una transformación rápida de Fourier obteniendo un valor de alternancia que se ajusta a la señal de ruido.

Aunque hay criterios específicos para la interpretación de la prueba, hoy en día se recomienda emplear el reporte automático de alternancia del dispositivo (software clasificador) que minimiza los errores de interpretación (3).

La prueba debe realizarse con precauciones técnicas adecuadas para reducir el 20% al 40% de las pruebas indeterminadas reportadas en la literatura y se recomienda repetir en la misma sesión las pruebas indeterminadas. En cuanto a estas últimas la mayoría (51%) se debe a imposibilidad de lograr una frecuencia cardíaca ideal; aun así la prueba debe realizarse bajo el tratamiento farmacológico que recibe el paciente incluyendo beta-bloqueadores. El incremento de la frecuencia cardíaca debe ser gradual, hasta una frecuencia cardíaca óptima de 105 a 110 lpm. La prueba no se debe analizar en pacientes con extrasístolia mayor al 10% del total de latidos. Un nivel de alternancia mayor a 1,9 microvoltios con relación (K) de señal de alternancia/ruido mayor a 3, que se sostenga al menos dos minutos, se considera positiva (3).

El MMA es un método también validado clínicamente que se puede realizar durante la prueba de esfuerzo o durante la monitoría electrocardiográfica de 24 horas. Este método emplea electrodos y derivaciones estándar. Debe evitarse su interpretación en las derivaciones de las extremidades que tienen tendencia a artefacto por movimiento. El MMA establece el cambio máximo respecto al promedio de una serie de latidos en el nivel más alto o bajo de cualquier punto del segmento JT cada quince segundos. El MMA permite ajustar la influencia de nuevos latidos en la mediana con un factor de actualización (fracción de cambio en la morfología con que puede contribuir un latido entrante).

Para evaluación por el método MMA, hasta hace pocos años se realizaba durante una prueba de ejercicio. Sin embargo, otros factores además del ejercicio pueden gatillar arritmias durante la actividad diaria, en particular, factores circadianos, estrés mental y momentos del sueño (que actúan como pruebas de estrés del sistema autónomo, como por ejemplo por descarga adrenérgica durante la fase REM o durante episodios de apnea). Cerca del 15% de las muertes súbitas cardíacas ocurren durante la noche, especialmente en pacientes con falla cardíaca avanzada o con alteraciones respiratorias durante el sueño, en formas de LQT3 y síndrome de Brugada. La bradicardia permite la expresión a efectos arritmogénicos de los defectos de canal. Estas y otras alteraciones no se pondrán en evidencia durante la actividad física. Por este motivo, el método MMA permitiría una aproximación más integral, además de estratificar el riesgo en pacientes que no pueden hacer ejercicio o en quienes no se logra una frecuencia cardíaca adecuada para la prueba (3). De otra parte, aunque no se ha evaluado la reproducibilidad del MMA, esta sería mejor que la reproducibilidad del método espectral (60% a 70%) que es influenciada por una buena proporción de pruebas indeterminadas por la limitación en la obtención de la frecuencia cardíaca objetivo (3, 6).

La mayoría de estudios reportan los resultados de la prueba como una variable categórica (positiva, negativa); sin embargo, dado que es una variable continua, se pierde entre el 30% y el 50% de su capacidad predictiva al reportarla de esta manera. Cada 20 microvoltios de alternancia, condicionan un incremento del riesgo de muerte súbita cardíaca del 55% al 58% (figura 20); por ello, el análisis cuantitativo será una forma más sensible

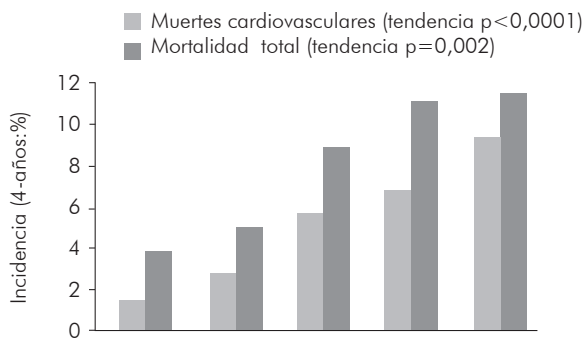


Figura 20. Nótese el *continuum* del riesgo de mortalidad total y cardiovascular con el incremento del grado de alternancia. Tomada de: Verrier RL, Klingenhoben T, Malik M, et al. Microvolt T-Wave Alternans. *J Am Coll Cardiol.* 2011; 58: 1309-1324.

de determinar el riesgo y permitirá su comparación en el seguimiento o evaluar su variación con determinadas intervenciones.

Utilidad de la microalternancia de la onda T en la evaluación de síntomas

No hay estudios específicamente indicados para evaluar la mTWA en la evaluación de síntomas como síncope o palpitaciones; por tanto, en este sentido, no se recomienda su uso.

Recomendaciones

Clase III

- La microalternancia de la onda T no está indicada en la evaluación de pacientes con síncope o palpitaciones (Nivel de evidencia C).

Utilidad de la alternancia y microalternancia de la onda T en el pronóstico de patologías arrítmicas y riesgo de muerte súbita

Los estudios de mTWA con el método MMA avalan el concepto de que la mTWA representa un *continuum* de riesgo, en donde cuanto mayor sea el nivel de mTWA, mayor es el riesgo. Una alternancia mayor a 60 microvoltios (factor de actualización de 1/8) establece un riesgo alto de muerte súbita o muerte cardiovascular. En estudios post-infarto temprano, la alternancia mayor a 47 microvoltios también predijo un incremento en la mortalidad. No obstante, más que una prueba positiva, lo que en realidad determina la predicción de eventos es su magnitud. Por cada 20 microvoltios de alternancia se incrementa el riesgo de muerte súbita y muerte cardiovascular en 58% y 55% respectivamente. Por ese motivo el reporte cuantitativo de la mTWA tiene varias ventajas deseables, entre otras, no pierde capacidad predictiva al hacer el resultado binario, permite la comparación del riesgo entre entidades y además determina el incremento del riesgo en el tiempo (3, 6).

La capacidad predictiva del método espectral se ha evaluado de manera prospectiva en más de 7.200 pacientes con varios tipos de enfermedad cardíaca incluyendo infarto del miocardio, falla cardíaca y cardiopatía isquémica y no isquémica (3, 6). Un meta-análisis de los estudios que han utilizado la mTWA en pacientes con cardiopatía isquémica, encontró que aquellos con resultado no negativo (positivo e indeterminado) tenían el doble de riesgo de eventos mayores que aquellos con resultado negativo (7).

La microalternancia de la onda T, analizada por el método MMT, se ha valorado en más de 4.200 individuos para la estratificación de riesgo en pacientes con enfermedad coronaria, infarto, falla cardíaca y miocardiopatía (6, 8-11), pero no hay estudios que hayan comparado los dos métodos en forma prospectiva.

La utilidad de la prueba de alternancia durante el monitoreo Holter se evaluó inicialmente en dos estudios de casos y controles en pacientes post-infarto del miocardio. El ATRAMI (The Autonomic Tone and Reflexes after Myocardial Infarction study) documentó un riesgo cuatro a siete veces mayor de arritmias fatales o paro cardíaco cuando la mTWA excedió el punto de corte (percentil 75) durante los picos de frecuencia cardíaca (incrementada por actividad física o mental) y a las 8:00 am., lo cual coincidió con el periodo circadiano de mayor riesgo de muerte súbita (9). El punto de corte de 47 microvoltios para el MMA fue validado recientemente en el EPHEUS (the Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study) mediante una curva de características operativas para el receptor que determinó que este nivel de TWA resultó ser el más significativo para discriminar muerte súbita en pacientes con falla cardíaca hospitalizados (RR: 5,44) (10).

Igualmente, su utilidad para la estratificación del riesgo en sujetos de la población general con "bajo riesgo", se estableció en el más grande estudio realizado en TWA, el FINCAVAS (Finnish Cardiovascular Study), en el cual la prueba predijo muerte súbita cardíaca, muerte cardiovascular y mortalidad total entre 3.500 sujetos de bajo riesgo referidos para realización de prueba de esfuerzo. Nieminen y colaboradores documentaron en el análisis multivariado en esta población de bajo riesgo, que el riesgo relativo de tener TWA mayor a 65 microvoltios, para muerte cardíaca súbita, fue de 7,4 (IC: 2,8-19,4), para mortalidad cardiovascular de 6 (IC: 2,8-12,8) y para mortalidad total 3,3 (IC: 1,8-6,3) (12).

La evidencia disponible hasta el momento con el método MMA parece ser tan o más consistente que el método espectral en la identificación del riesgo arrítmico en los estudios de asociación; sin embargo, a la fecha no hay un estudio prospectivo que establezca su papel en la indicación u optimización del implante de cardiodesfibrilador en prevención primaria.

En pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica también se ha evaluado la utilidad de la mTWA. El estudio ALPHA encontró que en aquellos con clase funcional II-III una prueba anormal se asoció con riesgo

de muerte cardíaca o arritmias que amenacen la vida cuatro veces mayor (13), hecho que fue confirmado en un reciente meta-análisis (14).

Pese a que la alternancia de la repolarización cardíaca ejerce un papel central en la génesis de arritmias malignas, especialmente del tipo de torsión de puntas en las canalopatías, no se ha logrado demostrar la capacidad de predicción de la prueba en los estudios prospectivos con el método espectral en pacientes con QT largo ni síndrome de Brugada (3). Se han encontrado resultados semejantes en pacientes con miocardiopatía hipertrófica (15).

Recomendaciones

Clase IIA

- La microalternancia de la onda T puede ser útil en la evaluación del riesgo de muerte súbita en pacientes con cardiopatía isquémica o dilatada (Nivel de evidencia B).

Utilidad de la alternancia y microalternancia de la onda T en la respuesta al tratamiento

Uno de los puntos de mayor estudio con el método espectral ha sido la identificación de pacientes que no se beneficiarían del implante de un cardiodesfibrilador a pesar de cumplir con los criterios del estudio MADIT II (cardiopatía isquémica y FEVI menor a 30%). Como bien se sabe, no sólo muchos pacientes en prevención primaria no llegan a tener terapias con cardiodesfibrilador implantable en el seguimiento, sino que cerca del 30% presentan terapias inapropiadas en los siguientes uno a tres años del implante, las cuales incrementan la mortalidad dos a cinco veces debido al aumento en la falla cardíaca (3). Se ha observado que el 98% de los pacientes con indicación de cardiodesfibrilador implantable para prevención primaria con prueba de TWA negativa, no tienen eventos en el seguimiento, y se resalta que a pesar de la función ventricular deteriorada se podría optimizar la indicación en pacientes con TWA negativa.

En el SCD-HeFT, el estudio más grande y de mayor seguimiento en falla cardíaca, el 79% de los pacientes en el brazo de intervención con cardiodesfibrilador implantable no tuvieron terapias por parte del dispositivo. En otras palabras, muchos pacientes que no requerían el dispositivo lo recibieron por cumplir el criterio de disminución de la FEVI. En esa población la reducción absoluta de riesgo de muerte en cinco años fue modesta (7,2%, 1,44%/año), lo cual deja entrever nuevamente que hay

espacio para una mejor definición de la población con mayor posibilidad de beneficiarse de esta terapia que genera morbilidad y es de alto costo; sin embargo, sólo hay un estudio clínico prospectivo en el que se evalúa esta estrategia (ver más adelante) (3, 16).

La alternancia de la onda T fue predictora de mortalidad total en el estudio MASTER (Microvolt T Wave Alternance Testing for Risk Stratification of post Myocardial Infarction Patients) que evaluó pacientes tipo MADIT II (17). No obstante, el estudio no demostró capacidad predictiva de la prueba en relación con muerte súbita o descargas apropiadas. Algo similar sucedió en el subestudio de mTWA en el SCD-HeFT, en donde no se demostró relación de la prueba con muerte súbita, taquicardia ventricular o fibrilación ventricular o descargas por parte del cardiodesfibrilador (16). Las posibles causas de ello están relacionadas con el patrón de oro escogido y el uso de betabloqueadores durante la prueba. Un meta-análisis reciente documentó una fuerte capacidad predictiva de la prueba en quienes no se empleó una descarga por parte del cardiodesfibrilador como estándar de oro; de esta manera, al emplear las descargas como punto subrogado de muerte súbita, se puede subestimar la utilidad de la prueba. Pese a lo anterior, aún llama la atención que la prueba no se correlacionara con la presencia del evento arrítmico. De la misma manera, no retirar los betabloqueadores durante la prueba, disminuye la magnitud de la positividad del TWA pero no el resultado final de la misma (3).

Los datos actuales para avalar el uso de TWA como herramienta a fin de no implantar o retrasar el implante de un cardiodesfibrilador en prevención primaria, son insuficientes. Sólo el estudio ABCD (Alternance Before Cardiac Defibrillator) evaluó la capacidad de la TWA para guiar el implante profiláctico del cardiodesfibrilador en comparación o en adición al estudio electrofisiológico en pacientes isquémicos con FEVI menor al 40% y presencia de TVNS. La tasa de eventos fue superior en sujetos con una prueba positiva (HR: 2,1, $p=0,03$) en comparación con pruebas indeterminadas o negativas, sin demostrar mejor capacidad predictiva que el estudio electrofisiológico (2,1 vs. 2,4%) pero sí capacidad aditiva en predicción de las dos pruebas (la tasa de eventos con las dos pruebas negativas fue del 2% vs. 12% con las dos pruebas positivas). La TWA no fue predictora de desenlaces a dos años, hecho que sugiere dependencia temporal (8).

Hohnloser, por su parte, encontró que la mortalidad en pacientes con FEVI menor al 35% (sin historia de

arritmias ventriculares ni antecedente de implante de cardiodesfibrilador), fue cuatro veces menor que aquella observada en los pacientes tipos MADIT II o SCD-HeFT que fueron aleatorizados a cardiodesfibrilador, y propone implantar el dispositivo sólo en aquellos de riesgo alto por fracción de eyección menor al 35% con TWA positiva. Sin embargo, el algoritmo propuesto no ha sido validado de forma prospectiva (5).

La reducción de la magnitud de la TWA refleja el efecto de la terapia farmacológica sin minimizar la capacidad predictiva de la prueba; los betabloqueadores y los bloqueadores de los canales de sodio, disminuyen la magnitud de la TWA. Así mismo, los efectos proarrítmicos asociados con agentes cardiovasculares y no cardiovasculares también son desenmascarados por los niveles elevados de TWA. Dado que los betabloqueadores y otros agentes antiarrítmicos influyen la magnitud de la TWA, es materia de debate si estos deben continuarse o discontinuarse para la prueba. Un estudio encontró que la capacidad predictiva de la prueba para arritmias ventriculares, fue mucho más débil en estudios que mantuvieron el betabloqueador (RR: 1,40; IC: 1,06 a 1,84) que en aquellos que suspendieron la medicación (RR: 5,39; IC: 2,68 a 10,84). No obstante, este estudio concluye que no hay una interrupción en la medición sino una reducción en la magnitud como resultado del efecto farmacológico (3).

Al igual que sucede con otros factores de riesgo no invasivos aplicados a población de bajo riesgo, la predicción positiva de la TWA en pacientes con fracción de eyección normal es relativamente baja (8% a 10%). Pese a ello, su combinación con potenciales tardíos o turbulencia de la frecuencia cardíaca incrementan los HR entre 30% y 212% y la predicción positiva hasta en 78% (3).

Recomendaciones

Clase III

- La microalternancia de la onda T no está indicada en la selección de pacientes que se puedan beneficiar del implante de cardiodesfibriladores (Nivel de evidencia C).

Bibliografía

1. Verrier RL, Nieminen T. T-wave alternans as a therapeutic marker for antiarrhythmic agents. *J CardiovascPharmacol.* 2010; 55 (6): 544-54.
2. Lance W, Rosebaum D. Mechanism of arrhythmogenic cardiac alternans. *Europace.* 2007; 9 (VI): 77-82.

3. Verrier RL, Kligenheben T et al. Microvolt T Wave alternance. Physiological basis, methods of measurement and clinical utility Consensus Guideline by Internacional Society for Holter and Non invasive Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2011; 58: 1309-24.
4. Kligenheben T, Ptaszynski P. How to do exercise-induced T-wave alternans testing using the spectral method. *Cardiol J.* 2008; 15 (3): 288-92.
5. Hohnloser SH, Ikeda T, Cohen RJ. Evidence regarding clinical use of microvolt T wave alternance. *Heart Rhythm.* 2009; 6: S36-44.
6. Narayan SM. T-wave alternans testing for ventricular arrhythmias. *Prog Cardiovasc Dis.* 2008; 51: 118-27.
7. Chen Z, Shi Y, Hou X et al. Microvolt T-wave alternans for risk stratification of cardiac events in ischemic cardiomyopathy: A meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2012. [Epub ahead of print].
8. Costantini O, Hohnloser S, Kirk M, et al. The Alternance Before Cardioverter Defibrillator trial (ABCD Study). *J Am Coll Cardiol.* 2009; 53: 471-9.
9. La Rovere M, Bigger J, Marcus F, et al. The Autonomic Tone and Reflexes after Myocardial Infarction study (ATRAMI study). *Lancet.* 1998; 351: 478-84.
10. Pitt B, Remme W, Zannad F, et al. The Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study (Ephesus Study). *N Engl J Med.* 2003; 348: 1309-21.
11. Salerno J, De Ferrari G, Klersy C, et al. Prognostic value of T-wave alternans in patients with heart failure due to non ischemic cardiomyopathy (Alpha Study). *J Am Coll Cardiol.* 2007; 50: 1896-1904.
12. Nieminen T, Lehtimäki T, Viik J, et al. T-wave alternans predicts mortality in a population undergoing a clinically indicated exercise test. *Eur Heart J.* 2007; 28: 2332-7.
13. Salerno-Uriarte JA, De Ferrari GM, Klersy C et al. Prognostic value of T-wave alternans in patients with heart failure due to nonischemic cardiomyopathy: results of the ALPHA Study. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 50: 1896-904.
14. van der Avoort CJ, Filion KB, Dendukuri N, Brophy JM. Microvolt T-wave alternans as a predictor of mortality and severe arrhythmias in patients with left-ventricular dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord.* 2009; 28: 5-12.
15. Trzos E, Kasprzak JD, Krzemińska-Pakuła M et al. The prevalence and the prognostic value of microvolt T-wave alternans in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2011; 16: 276-86.
16. Gold MR, Ip JH, Costantini O, et al. Role of microvolt T-wave alternans in assessment of arrhythmia vulnerability among patients with heart failure and systolic dysfunction: primary results from the T-Wave Alternans Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial substudy. *Circulation* 2008; DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.748962. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org>.
17. Chow T, Kereiakes DJ, Onufer J, et al. Does microvolt T-wave alternans testing predict ventricular tachyarrhythmias in patients with ischemic cardiomyopathy and prophylactic defibrillators? The MASTER (Microvolt T Wave Alternans Testing for Risk Stratification of Post-Myocardial Infarction Patients) trial. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 52: 1607-15.

Otras pruebas complementarias (pruebas hormonales, endocrinas, electrolitos, autoinmunidad)

Es importante tener en mente qué patologías extra-cardíacas pueden tener manifestaciones que incluyen alteraciones del ritmo, de ahí que sea pertinente conocer la evidencia existente en el diagnóstico de estas entidades.

Utilidad de otras pruebas en la evaluación de síntomas

Utilidad de otras pruebas en la evaluación del paciente con palpitaciones

Los trastornos electrolíticos pueden producir arritmias auriculares y ventriculares que clínicamente se manifiestan como palpitaciones. En el corazón el potencial de acción se encuentra regulado por iones de K^+ , Ca^{++} , Na^+ , y Mg^{++} , siendo el primero el principal determinante de su capacidad de conducción y automaticidad (1). Es por esto, que la evaluación del balance electrolítico es parte fundamental en el estudio de los trastornos del ritmo cardíaco, y es, en ocasiones, el directo responsable y por tanto, la causa reversible de diversos tipos de arritmias. En general, las guías reconocidas en el ámbito internacional sobre el tratamiento de arritmias, recomiendan la vigilancia de los electrolitos durante el diagnóstico y tratamiento de estas alteraciones, con el fin de descartar causas reversibles y disminuir la reincidencia o falla del tratamiento.

La hipocalcemia se ha relacionado con aumento del automatismo auricular o ventricular, por lo que puede producir palpitaciones a través de estos mecanismos. La hipomagnesemia puede desencadenar arritmias por aumento del automatismo auricular y ventricular y a través del desarrollo de torsión de puntas como en el caso de hipocalcemia e hipocalcemia (2).

Entre tanto, la hipercalemia se relaciona con depresión del automatismo por incremento de IK y se ha relacionado comúnmente con el desarrollo de bloqueo auriculoventricular por lo que no es común la aparición de palpitaciones. Menos información hay acerca de la hipercalcemia y la hipermagnesemia, aunque una serie de casos de pacientes con ahogamiento cercano en el Mar Muerto, desarrollaron hipercalcemia e hipermagnesemia y en algunos se manifestó como arritmias ventriculares muchas de ellas letales (3).

El hipotiroidismo puede llevar a bradicardia, bloqueo auriculoventricular y torsión de puntas, los que a su vez pueden producir palpitaciones en los pacientes afectados (4). El hipertiroidismo ocasiona palpitaciones a través del desarrollo de taquicardia sinusal, fibrilación/flutter auricular y extrasistolia ventricular (4, 5). En el feocromocitoma, la tríada clásica de episodios de cefalea, diaforesis y taquicardia lleva a palpitaciones (6). Otras endocrinopatías también pueden causar alteraciones del miocardio (por ejemplo la acromegalia) o alteraciones electrolíticas producidas por el exceso de la hormona (ej. hiperpotasemia en la enfermedad de Addison e hipopotasemia en el síndrome de Cushing), y ciertos trastornos endocrinos pueden acelerar la progresión de enfermedades como la enfermedad cardíaca secundaria a dislipidemia o hipertensión, que conllevan riesgo de arritmias graves y palpitaciones (7).

Las enfermedades autoinmunes (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico o esclerosis sistémica) pueden afectar el miocardio y producir arritmias auriculares o ventriculares que ocasionarían palpitaciones (8).

Utilidad de otras pruebas en la evaluación del paciente con síncope

La hipocalcemia es una de las causas reversibles de prolongación del QT y en esta medida, los pacientes pueden desarrollar síncope relacionado con la aparición de torsión de puntas (9). La misma explicación se puede aplicar a la hipocalcemia (10) y a la hipomagnesemia (11).

La hipercalemia se ha asociado con bloqueo auriculoventricular y desarrollo de síncope (12). No obstante, se dispone de menos información para hipermagnesemia e hipercalcemia. Como se describió, el hipotiroidismo puede producir disfunción sinusal, bloqueo auriculoventricular o torsión de puntas, que pueden llevar a síncope (4). De igual manera, otras endocrinopatías pueden desencadenar síncope en relación con arritmias ventriculares desencadenadas por trastornos electrolíticos (7).

Recomendaciones

Clase I

- La medición de electrolitos está indicada en pacientes con palpitaciones o síncope, en quienes la historia clínica y/o el electrocardiograma sugieran trastornos al respecto (Nivel de evidencia C).
- La determinación de pruebas hormonales o de diagnóstico de enfermedades autoinmunes está indicada en pacientes con palpitaciones o síncope, en quienes la historia clínica sugiera trastornos al respecto (Nivel de evidencia C).

Clase IIB

- La medición de electrolitos puede ser considerada en pacientes con palpitaciones o síncope, en quienes la historia clínica y/o el electrocardiograma no sugieran trastornos al respecto (Nivel de evidencia C).

Utilidad de otras pruebas en el pronóstico de patologías arrítmicas

Fibrilación auricular

En un estudio llevado a cabo por Severi y colaboradores (13), en el que se utilizó un modelo de equilibrio electrolítico modificado por hemodiálisis, se demostró que los cambios agudos en la potasemia y la magnesemia inducidos por la diálisis, disminuyen la velocidad de conducción y acortan el período refractario auricular, favoreciendo la instauración y el mantenimiento de la fibrilación auricular. Por otra parte, hay múltiples descripciones de casos de eventos de hipocalcemia que producen fibrilación auricular (14, 15). Recientemente, un estudio poblacional encontró que los niveles bajos de magnesio se asociaban con el desarrollo de fibrilación auricular, de manera tal que aquellos en el cuartil más bajo tenían el doble de riesgo de desarrollar dicha condición que aquellos en el cuartil más alto (16).

Como se mencionó previamente, el hipertiroidismo puede manifestarse clínicamente como fibrilación auricular, fenómeno que ocurre en el 10% al 25% de los pacientes hipertiroides (17). En tal sentido, el género masculino, la vejez y la enfermedad coronaria, las valvulopatías o la falla cardíaca se consideran factores de riesgo (18). Por otra parte, la acromegalia puede producir fibrilación auricular, en especial relacionada con el esfuerzo (19). Así mismo, el feocromocitoma se ha asociado a fibrilación auricular; en un estudio ésta

se evidenció en 9 de 145 (6,2%) pacientes (20). De igual forma, los estudios poblacionales han encontrado asociación entre diabetes y fibrilación auricular pero no es clara la relación causal ya que puede relacionarse con obesidad y otros factores de riesgo cardiovascular presentes (21).

También la artritis reumatoide se ha correlacionado con mayor riesgo de fibrilación auricular; un estudio danés encontró que la frecuencia de eventos igualados por edad y género fue de 8,2/1.000 pacientes-año frente a 6,2/1.000 pacientes-año en la población general (22). En cuanto al lupus eritematoso sistémico, estudios iniciales de la década del 60 mostraron asociación con eventos de fibrilación auricular pero sin relación causal definida. Recientemente se han descrito casos de fibrilación auricular asociados con el uso de metilprednisolona en eventos de descompensación grave del lupus (23).

Extrasistolia auricular y ventricular

Las alteraciones electrolíticas pueden desencadenar arritmias supraventriculares; por tanto, durante el estudio de un paciente con estas arritmias, resulta importante la determinación de iones séricos y la corrección de cualquiera de estos desequilibrios electrolíticos (24). Como se describió en la sección de palpitaciones, los trastornos electrolíticos (especialmente hipocalcemia e hipomagnesemia), hormonales y de autoinmunidad que afectan el corazón, pueden desencadenar extrasístoles auriculares y ventriculares.

En pacientes con insuficiencia cardíaca suelen presentarse alteraciones de los electrolitos, en especial hipopotasemia e hipomagnesemia inducida por diuréticos (25). Por otra parte, la estimulación de los receptores beta-2 mediante la circulación de la adrenalina de forma transitoria, puede reducir la concentración plasmática de potasio por la entrada de potasio intracelular. De hecho la hipomagnesemia y la hipopotasemia pueden ser arritmogénicos por sí mismos. En el estudio SOLVD, por ejemplo, el uso de diuréticos no ahorradores de potasio se asoció con menor concentración sérica de potasio y mayor incidencia de muerte por arritmia en comparación con el grupo que no utilizó diuréticos (3,1 vs. 1,7 muertes/100 pacientes-año) (26). Esta relación siguió siendo significativa después de controlar otros factores (RR: 1,33).

Taquicardia ventricular

En vista de que prolongan el QT (como se describe en la sección de palpitaciones y síncope) e inducen taquicardia

ventricular tipo torsión de puntas, los trastornos electro-líticos (hipocalemia, hipomagnesemia, hipocalcemia) y los trastornos endocrinos, pueden generar taquicardia ventricular aún en corazones sanos.

Recomendaciones

Clase I

- La medición de electrolitos está indicada en pacientes con fibrilación auricular y arritmias auriculares o ventriculares, en quienes la historia clínica y/o el electrocardiograma sugieran trastornos al respecto (Nivel de evidencia C).
- La determinación de pruebas hormonales o de diagnóstico de enfermedades autoinmunes está indicada en pacientes con fibrilación auricular, arritmias auriculares o ventriculares, en quienes la historia clínica sugiera trastornos al respecto (Nivel de evidencia C).
- La determinación de electrolitos está indicada en pacientes con taquicardia ventricular tipo torsión de puntas (Nivel de evidencia C).

Clase IIB

- La medición de electrolitos puede ser considerada en pacientes con fibrilación auricular, arritmias auriculares o ventriculares, en quienes la historia clínica y/o el electrocardiograma no sugieran trastornos al respecto (Nivel de evidencia C).

Utilidad de otras pruebas en el riesgo de muerte súbita cardíaca

La hipocalemia se relaciona con mayor mortalidad en pacientes con enfermedades cardiovasculares; por ejemplo, la hipocalemia se ha asociado con un aumento de diez veces la mortalidad en pacientes hospitalizados (27). En pacientes hipertensos el uso de diuréticos (que lleva a hipocalemia), se asocia con mayor mortalidad (28). Finalmente, en pacientes con infarto agudo del miocardio la hipocalemia se relaciona con cinco veces mayor riesgo de fibrilación ventricular (29). Pese a que existe menos evidencia, se sugiere que la hipomagnesemia y la hipocalcemia pueden tener efectos semejantes en relación con la prolongación del QT. La hipercalcemia puede inducir QT corto y riesgo de muerte súbita, si bien la evidencia también es escasa (30). La hipercalemia puede desarrollar bradiarritmias severas o actividad eléctrica sin pulso, y como se describió previamente, la hipermagnesemia y la hipercalcemia pueden llevar a arritmias ventriculares letales (3).

Los trastornos endocrinos pueden inducir muerte súbita cardíaca debido a exceso o actividad insuficiente de la hormona sobre los receptores del miocardio (ej. feocromocitoma, hipotiroidismo). Los casos de muerte súbita cardíaca asociados a alteraciones tiroideas, suelen ser extremadamente raros y desarrollarse en presencia de alteraciones electrolíticas concomitantes (principalmente en hipotiroidismo). En ocasiones, la terapia de reemplazo hormonal es suficiente para prevenir o tratar este tipo de arritmias. El feocromocitoma puede causar muerte súbita cardíaca; la incidencia tiende a ser baja y se ve agravada por el aumento de las catecolaminas reversibles (20). En la acromegalia la muerte súbita cardíaca es una manifestación establecida; hasta en la mitad de los pacientes con este trastorno se evidencian arritmias ventriculares complejas en el monitoreo de Holter de 24 horas, y de éstas aproximadamente dos tercios son repetitivas (31). Otras alteraciones endocrinas como aldosteronismo primario, enfermedad de Addison, hiperparatiroidismo e hipoparatiroidismo, cuya base arritmogénica radica en las alteraciones electrolíticas asociadas, pueden ocasionar muerte súbita cardíaca. Así mismo, la diabetes es un importante factor de riesgo de aterosclerosis, lo que conduce a mayor incidencia de infarto agudo del miocardio, ictus y muerte, en comparación con la población sana (7).

En las enfermedades autoinmunes la muerte súbita cardíaca es una manifestación de la afección cardíaca. En pacientes con artritis reumatoide, una de las principales causas de muerte súbita es la enfermedad arterial coronaria (32). En el lupus eritematoso sistémico también se ha descrito muerte súbita (8).

Recomendaciones

Clase I

- La determinación de electrolitos está indicada en pacientes recuperados de muerte súbita cardíaca (Nivel de evidencia C).
- La determinación de electrolitos está indicada en pacientes en riesgo de muerte súbita cardíaca cuando los hallazgos clínicos o electrocardiográficos sugieran alteraciones al respecto (Nivel de evidencia C).
- La determinación de pruebas hormonales para diagnosticar endocrinopatías, está indicada en pacientes con riesgo de muerte súbita cardíaca cuando los hallazgos clínicos sugieran alteraciones al respecto (Nivel de evidencia C).

- La determinación de pruebas de inmunidad para diagnosticar enfermedades autoinmunes está indicada en pacientes con riesgo de muerte súbita cardíaca cuando los hallazgos clínicos sugieran alteraciones al respecto (Nivel de evidencia C).

Clase IIB

- La determinación rutinaria de electrolitos puede ser considerada en pacientes con riesgo de muerte súbita cardíaca (Nivel de evidencia C).

Utilidad de otras pruebas en la respuesta al tratamiento

Los trastornos electrolíticos pueden alterar la respuesta a diversos tipos de tratamientos utilizados en Electrofisiología. Por ejemplo, se han descrito casos de hipercalemia que inducen sobresensado de la onda T y descargas inapropiadas del cardiodesfibrilador (33). Por otra parte, se han encontrado pacientes con hipocalemia que desarrollan tormentas eléctricas y múltiples choques, que mejoran con la corrección del potasio (34). En pacientes con marcapasos se ha observado que la hipercalemia puede aumentar los umbrales de estimulación (35). El uso de amiodarona es relativamente seguro en cuanto al desarrollo de taquicardia ventricular tipo torsión de puntas; sin embargo, un estudio que evaluó un grupo de pacientes que desarrollaron esta arritmia con el uso de este medicamento, determinó que uno de los factores de riesgo era la presencia de hipocalemia (36). La digoxina hace parte de las medicaciones antiarrítmicas, aunque su uso es menos frecuente que hace algunos años. En pacientes con este tratamiento el riesgo de intoxicación digitalica aumenta con la presencia de hipomagnesemia, hipocalemia o hipotiroidismo (37). De otro lado, el desarrollo de hipercalemia en pacientes que usan digoxina puede producir alteraciones en la conducción cardíaca (38).

El hipotiroidismo tiene muy poco efecto en el funcionamiento de los marcapasos; sin embargo se ha descrito aumento de los umbrales de estimulación en presencia de hipotiroidismo no tratado (39). Por otra parte, en pacientes con fibrilación auricular asociada a hipertiroidismo la recurrencia de la arritmia poscardioversión es mayor en aquellos que no están en estado eutiroides (40).

Nota aparte merece el uso de amiodarona y la función tiroidea. Este medicamento es un agente rico en yodo, el cual es el sustrato necesario para la síntesis de hormona tiroidea, e influye directamente en el proceso intratiroides. Como consecuencia, más de la mitad de

los pacientes con prescripción de amiodarona pueden tener exámenes de función tiroidea alterados, aunque la mayoría permanece eutiroides. El efecto periférico predominante de la amiodarona sobre la síntesis de hormonas tiroideas, es la inhibición de la deiodinación de T4 a T3, que conduce al incremento de los niveles de T4 en sangre y a la disminución de los niveles de T3. Además, la alta disponibilidad de yodo inhibe inicialmente la síntesis de hormonas tiroideas (efecto Wolff-Chaikoff) (41). Durante los primeros tres meses de tratamiento, los niveles de TSH se elevan ligeramente, pero tienden a normalizarse durante la administración a largo plazo. En la práctica clínica es habitual encontrar hipertiroidismo (así como cambios asintomáticos en las pruebas de función tiroidea) después del tratamiento con amiodarona. Existen dos tipos de hipertiroidismo inducido por amiodarona: tipo I, en el que se produce un exceso de producción de T4 y T3 inducido por yoduro, y tipo II, en el que se produce una tiroiditis destructiva con liberación excesiva y transitoria de T4 y T3 y, posteriormente, función tiroidea reducida (42). Aunque la amiodarona puede continuarse cuando el hipotiroidismo se trata con éxito mediante terapia sustitutiva, es necesario interrumpirla en caso de que aparezca hipertiroidismo. También puede haber tirotoxicosis después de la interrupción del tratamiento con este fármaco. La incidencia de tirotoxicosis inducida por amiodarona está directamente relacionada con la ingestión de yodo de la población, lo cual varía desde el 2% en países con alto consumo, hasta el 10% en déficit de yodo. Debido a los efectos beta-adrenérgicos de la amiodarona, los síntomas de la tirotoxicosis pueden estar ocultos parcialmente o ser sutiles. La amiodarona también puede inducir hipotiroidismo, generalmente en zonas con consumo adecuado de yodo en la dieta, hecho que varía entre el 5% y el 22% (41).

Recomendaciones

Clase I

- La determinación de electrolitos está indicada en pacientes con choques repetidos del cardiodesfibrilador (tormenta eléctrica) (Nivel de evidencia C).
- La determinación de electrolitos está indicada en pacientes con sobresensado de la onda T o fallas de captura del marcapaso cuando la historia clínica o el electrocardiograma sugieran trastornos al respecto (Nivel de evidencia C).
- La determinación de electrolitos está indicada en pacientes en tratamiento con amiodarona que desarrollan taquicardia ventricular tipo torsión de puntas (Nivel de evidencia C).

- La determinación de electrolitos está indicada en pacientes con sospecha de intoxicación digitálica (Nivel de evidencia C).
- La determinación de pruebas tiroideas está indicada en pacientes con fibrilación auricular candidatos a cardioversión y en quienes existe sospecha de alteraciones al respecto (Nivel de evidencia C).
- La determinación de pruebas tiroideas está indicada en pacientes en tratamiento con amiodarona cuando la historia clínica sugiera alteraciones de hipo o hipertiroidismo (Nivel de evidencia C).

Clase IIA

- La determinación semestral o anual de pruebas tiroideas puede ser útil en pacientes en tratamiento con amiodarona sin historia clínica que sugiera alteraciones de hipo o hipertiroidismo (Nivel de evidencia C).

Bibliografía

- Fisch C. Relation of electrolyte disturbances to cardiac arrhythmias. *Circ.* 1973; 47: 408-419.
- Del Gobbo LC, Song Y, Poirier P, et al. Low serum magnesium concentrations are associated with a high prevalence of premature ventricular complexes in obese adults with type 2 diabetes. *Cardiovasc Diabetol.* 2012; 11: 23.
- Mosseri M, Porath A, Ovshysher I, Stone D. Electrocardiographic manifestations of combined hypercalcemia and hypermagnesemia. *J Electrocardiol.* 1990; 23: 235-41.
- Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Eng J Med.* 2001; 3: 501-9.
- Roffi M, Cattaneo F, Brandle M. Thyrotoxicosis and the cardiovascular system. *Minerva Endocrinol.* 2005; 30: 47-58.
- Roth LS, Nicholson J. Episodic palpitations in pheochromocytoma. *CMAJ.* 2009; 181: 714.
- Zipes DP, Camm. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 48: e247-e346.
- Seferovic PM, Ristic AD, Maksimovic R. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in autoimmune rheumatic diseases. *Rheumatology* 2006; 45: IV39-42.
- Yelve K, Phatak S, Patil MA, Pazare AR. Syncope in a patient being treated for hepatic and intestinal amoebiasis. *BMJ Case Rep.* 2012; 30. pii: bcr2012006687. doi: 10.1136/bcr-2012-006687.
- Baixauli Rubio A, Galiano Blancart R, Pavón López MA et al. Syncope with hypocalcemia. *Rev Clin Esp.* 2000; 200: 167-8.
- Thanavaro KL, Thanavaro JL. Methadone-induced torsades de pointes: a twist of fate. *Heart Lung.* 2011; 40 (5): 448-53.
- Aziz EF, Javed F, Korniyenko A et al. Mild hyperkalemia and low eGFR a tedious recipe for cardiac disaster in the elderly: an unusual reversible cause of syncope and heart block. *Heart Int.* 2011; 6 (2): e12.
- S. Severi, D. Pogliani, G. Fantini, P. Fabbrini. Alterations of atrial electrophysiology induced by electrolyte variations: combined computational and P-wave analysis. *Europace.* 2010; 12: 842-849.
- Loseto G, Canaris D, Mele G, et al. Paroxysmal atrial fibrillation caused by hypokalemia in a healthy donor who underwent PBSC apheresis Bone Marrow Transplant. 2013; 48: 155-6.
- Watson T, Karthikeyan VJ, Lip GY, Beevers DG. Atrial fibrillation in primary aldosteronism. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst.* 2009; 10: 190-4.
- Khan AM, Lubitz SA, Sullivan LM et al. Low serum magnesium and the development of atrial fibrillation in the community: the framingham heart study. *Circulation.* 2013; 127 (1): 33-8.
- Petersen P, Hansen JM. Stroke in thyrotoxicosis with atrial fibrillation. *Stroke.* 1988; 19 (1): 15-8.
- Frost L, Vestergaard P, Mosekilde L. Hyperthyroidism and risk of atrial fibrillation or flutter: a population-based study [published erratum appears in *Arch Intern Med.* 2005; 165: 307]. *Arch Intern Med.* 2004; 164: 1675-8.
- Kahaly G, Olshausen KV, Mohr-Kahaly S, et al. Arrhythmia profile in acromegaly. *Eur Heart J.* 1992; 13: 51-6.
- Zelinka T, Petrák O, Turková H et al. High incidence of cardiovascular complications in pheochromocytoma. *Horm Metab Res.* 2012; 44: 379-84.
- Schoen T, Pradhan AD, Albert CM, Conen D. Type 2 diabetes mellitus and risk of incident atrial fibrillation in women. *J Am Coll Cardiol.* 2012; 60: 1421-8.
- Lindhardsen J, Ahlehoff O, Gislason GH et al. Risk of atrial fibrillation and stroke in rheumatoid arthritis: Danish nationwide cohort study. *BMJ.* 2012; 344: e1257.
- Yamamura K, Ohga S, Nishiyama K et al. Recurrent atrial fibrillation after high-dose methylprednisolone therapy in a girl with lupus-associated hemophagocytic syndrome. *Lupus.* 2011; 20 (8): 871-5.
- Blomström-Lundqvist, Scheinman, et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. *Circ.* 2003; 108: 1871.
- Gottlieb SS, Baruch L, Kukin ML, et al. Prognostic importance of the serum magnesium concentration in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 1990; 16: 827.
- Cooper HA, Dries DL, Davis CE, et al. Diuretics and risk of arrhythmic death in patients with left ventricular dysfunction. *Circulation.* 1999; 100: 1311.
- Paltiel O, Salakhov E, Ronen I, Berg D, Israeli A. Management of severe hypokalemia in hospitalized patients: A study of quality of care based on computerized databases. *Arch Intern Med.* 2001; 161: 1089-95.
- Siscovick DS, Raghunathan TE, Psaty BM, et al. Diuretic therapy for hypertension and the risk of primary cardiac arrest. *N Engl J Med.* 1994; 330: 1852-7.
- Nordrehaug JE, Johannessen KA, von der Lippe G. Serum potassium concentration as a risk factor of ventricular arrhythmias early in acute myocardial infarction. *Circulation.* 1985; 71: 645-9.
- Graziani G, Calvetta A, Cucchiari D, Valaperta S, Montanelli A. Life-threatening hypercalcemia in patients with rhabdomyolysis-induced oliguric acute renal failure. *J Nephrol.* 2011; 24: 128-31.
- Arias MA, Pachón M, Rodríguez-Padial L. Ventricular tachycardia in acromegaly. *Rev Port Cardiol.* 2011; 30: 223-6.
- Maradit-Kremers H, Crowson CS, Nicola PJ, et al. Increased unrecognized coronary heart disease and sudden deaths in rheumatoid arthritis: a population-based cohort study. *Arthritis Rheum.* 2005; 52: 402-11.
- Hosaka Y, Chinushi M, Iijima K et al. Correlation between surface and intracardiac electrocardiogram in a patient with inappropriate defibrillation shocks due to hyperkalemia. *Intern Med.* 2009; 48: 1153-6.
- Maeder M, Rickli H, Sticherling C, Widmer R, Ammann P. Hypokalaemia and sudden cardiac death--lessons from implantable cardioverter defibrillators. *Emerg Med J.* 2007; 24: 206-8.
- N'Guetta R, Mansencal N, Digne F, Dubourg O. Acute hyperkalemia and failure of pacemaker stimulus. *Int J Cardiol.* 2011; 150: e32-3.
- Antonelli D, Atar S, Freedberg NA, Rosenfeld T. Torsade de pointes in patients on chronic amiodarone treatment: contributing factors and drug interactions. *Isr Med Assoc J.* 2005; 7: 163-5.
- Dec GW. Digoxin remains useful in the management of chronic heart failure. *Med Clin North Am.* 2003; 87: 317-37.
- Vella A, Gerber TC, Hayes DL, Reeder GS. Digoxin, hypercalcaemia, and cardiac conduction. *Postgrad Med J.* 1999; 75: 554-6.
- Patton KK, Levy M, Viswanathan M. Atrial lead dysfunction: an unusual feature of hypothyroidism. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2008; 31: 1650-2.
- Ari H, Gürdoğan M, Erdogan E et al. Short-term outcome of early electrical cardioversion for atrial fibrillation in hyperthyroid versus euthyroid patients. *Cardiol J.* 2012; 19: 53-60.
- Martino E, Safran M, Aghini-Lombardi F, et al. Environmental iodine intake and thyroid dysfunction during chronic amiodarone therapy. *Ann Intern Med.* 1984; 101: 28-34.
- Bartalena L, Brogioni S, Grasso L, et al. Treatment of amiodarone-induced thyrotoxicosis, a difficult challenge: results of a prospective study. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996; 81: 2930-2933.