

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina
Hospital Dr. Salvador B. Gautier
Residencia de cardiología

Prevalencia de arritmias ventriculares y sus predictores electrocardiográficos
en monitoreo Holter de 24 horas en el departamento de Electrofisiología.
Hospital Salvador B. Gautier en el período
Abril 2013-julio 2015.



Tesis de pos grado para optar por el título de:
CARDIOLOGÍA, nivel Master

SUSTENTANTE

Dra. Trinidad del Pilar Saldívar Mena

ASESORES

Dra. Dulce García

Dra. Claridania Rodríguez

Los conceptos emitidos en la presente tesis de pos grado son de la exclusiva responsabilidad del sustentante del mismo.

Distrito Nacional, 2015

CONTENIDO

Agradecimientos

Dedicatorias

Resumen

Abstract

I. Introducción.	1
I.1. Antecedentes.	2
I.2. Justificación.	8
II. Planteamiento del problema.	10
III. Objetivos.	11
III.1. General.	11
III.2. Específicos.	11
IV. Marco teórico.	12
IV.1. Técnica de Holter	12
IV.1.1. Requerimientos y equipamiento de la monitorización	
Ambulatoria de ECG aplicación clínica	16
IV.1.2. Empleo clínico de la electrocardiografía ambulatoria.	17
IV.1.3. Valoración de la isquemia miocárdica	19
IV.1.4. Valoración del intervalo QT mediante electrocardiografía	
Ambulatoria	20
IV.1.5. Análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca mediante	
Electrocardiografía ambulatoria.	21
IV.1.6. Indicaciones clínicas de la monitorización ambulatoria del	
Electrocardiograma	22
IV.1.7. Indicaciones clínicas para la electrocardiografía ambulatoria. .	22
IV.1.7.1. Valoración de los síntomas que pueden deberse	
A trastornos del ritmo cardíaco	22
IV.1.7.2. Valoración del riesgo en pacientes con o sin	
Síntomas de arritmias	23
IV.1.7.3. Variabilidad de la frecuencia cardíaca.	25
IV.2. Arritmias ventriculares.	30

IV.2.1. Definición	30
IV.2.2. Epidemiología.	31
IV.2.3. Clasificación	31
IV.2.3.1. Diagnóstico Electrocardiográfico de las taquicardias Ventriculares.	37
IV.2.4. Tratamiento de las arritmias ventriculares	40
IV.2.5. Prevención de recurrencias	41
V. Hipótesis.	43
VI. Operacionalización de las variables.	44
VII. Material y métodos.	46
VII.1. Tipo de estudio.	46
VII.2. Demarcación geográfica.	46
VII.3. Universo.	47
VII.4. Muestra	47
VII.5. Criterios	48
VII.5.1. De inclusión.	48
VII.5.2. De exclusión.	48
VII.6. Instrumento de recolección de datos.	48
VII.7. Procedimientos.	48
VII.8. Tabulación.	49
VII.9. Aspecto ético.	49
VIII. Resultados	50
IX. Discusión	71
X. Conclusiones	73
XI. Recomendaciones	74
XII. Referencias	75
XIII. Anexos.	85
XIII.1. Cronograma.	85
XIII.2. Instrumento de recolección de datos.	86
XIII.3. Costos y recursos.	87
XIII.4. Evaluación	88

AGRADECIMIENTOS

A Dios: *A ti Padre omnipotente*, porque nos diste la capacidad, fuerza, sabiduría y perseverancia para vencer los obstáculos en el transcurso de esta ardua labor. Gracias por permitirnos culminar con éxitos esta obra gran anhelada por nosotros, gozando de salud, aptitud, y gracias a todas las personas que de forma directa e indirecta contribuyeron para que este proyecto se convirtiera en realidad.

A nuestros profesores: Doy gracias a todos aquellos que de forma desinteresada participaron en nuestra formación, tanto como profesional en la cardiología como de nuestra formación como persona, gracias infinitas, les agradezco con el alma. De manera especial a aquellos que incidieron grandemente en mi formación: *Dr. John González Félix, Dr. Pedro Díaz Ruiz, Dr. Fernando Morillo, Dr. Sócrates Bello, Dr. Víctor Molano, Dr. Fulgencio Severino, Dr. Wilson Ramírez, Dra. Dulce García, Dra. Carmen Encarnación.*

A nuestro hospital (Salvador B. Gautier): Siendo este el eje principal de enseñanza de nuestro postgrado, gracias por ofrecernos los pacientes, los cuales sin ellos no se pudiera llevar a cabo nuestra formación práctica. Permitiéndonos las enseñanzas de la ciencia y el arte de la cardiología. Les damos las gracias infinitas a todo el personal (especialmente personal de cardiología, compañeros residentes) que contribuyeron tanto para el acceso a la información como para la recolección de la misma.

A nuestros asesores: Les damos las gracias sinceras, con alta estima, por la orientación y dedicación para llevar a cabo este proyecto.

A la universidad (UNPHU): por acogernos y sentar las bases para motivar la investigación y permitirnos el aval académico por altas instancias, de nuestro postgrado.

La sustentante.

DEDICATORIAS

Para mí constituye un compromiso moral dejar plasmado en estas líneas las personas con quienes por sentimientos afectivos me siento estrechamente vinculadas y son el centro de mi existencia y la razón de mí existir, en especial a:

Mis hijos: *Alex Daniel y Jorge Alexis:* Son la esencia de mi vida, por todos los momentos de atención que les ha quitado por mi formación, por su comprensión y apoyo para llevar a cabo mi meta de vida, los amo inmensamente.

A mi esposo: *Alexis Ruiz,* Por su gran apoyo incondicional y por tu comprensión cada día, sin lo cual no hubiese hecho hoy una realidad la finalización de mi postgrado en cardiología. *Te amo.*

A mis padres: *Roque Saldívar Mena y Trinidad Mena,* mis amados padres, gracias por traerme a este mundo y darme tantas enseñanzas, por su interés despreocupado en el mas mínimo detalle en mi vida, y en cada proyecto que emprendo, los amo con todo mi corazón.

A mis hermanos: *Jorgely y Carolina,* por su apoyo incondicional, en todos mis proyectos, los quiero infinitamente.

Gracias por su apoyo, este logro es de ustedes!

A todas aquellas personas que de una forma u otra contribuyeron para que este proyecto de investigación se hiciera una realidad.

Dra. Trinidad del Pilar Saldívar Mena

RESUMEN

Se realizó un estudio analítico, descriptivo, retrospectivo, de corte transversal, a fin de determinar la prevalencia de arritmias ventriculares y sus predictores electrocardiográficos en monitoreo Holter de 24 horas en el departamento de Electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier en el periodo abril 2013-julio 2015. En los 1,090 Holter realizados y revisados desde el 2013 al 2015, la prevalencia de taquicardia ventricular en la población adulta mayor de 40 años fue de 3%. Los cuatro principales factores electrocardiográficos predictores de taquicardia ventricular fueron el intervalo QT corregido superior a 450 milisegundos, la alternancia de la onda T, complejo QRS ensanchado (superior a 110 milisegundos) y el índice SDNN inferior a 55 milisegundos. El 70% de los pacientes que presentaron taquicardia ventricular presentaban un índice de desviación estándar de intervalo RR (SDNN) de alto riesgo (menor a 59). El 94.6 por ciento de los pacientes presentaron alternancia de la onda T. En el presente estudio el 98% de los mismos tenían un intervalo QT anormalmente alterado. El 27.0 por ciento de los pacientes tenían de 50-59 años de edad. El 81.1 por ciento de los pacientes eran de sexo masculino. El 29.7 por ciento de los pacientes presentaron un tiempo de arritmia de 1-1.99 segundos. El 45% mostraron un intervalo desde el pico de la onda T al final de esta superior a 100 milisegundos. En el 70% el complejo QRS estuvo prolongado. Lo que denota retraso en la despolarización ventricular. El 43.2 por ciento de los pacientes presentaron fragmentación del QRS. La incidencia de bloqueo AV fue baja, al igual que el patrón de repolarización precoz.

Palabras claves: arritmias ventriculares, predictores electrocardiográficos, monitoreo Holter.

ABSTRACT

An analytical, descriptive, retrospective, cross-sectional study, was carried out to determine the prevalence of ventricular arrhythmias and its electrocardiographic predictors in electrophysiology Department 24-hour Holter monitoring. Hospital Salvador B. Gautier in April 2013 - July 2015. In the 1,090 Holter performed and reviewed from 2013 to 2015, the prevalence of ventricular tachycardia in adults older than 40 was 3%. The four main factors electrocardiographic predictors of ventricular tachycardia were corrected QT interval greater than 450 milliseconds, the alternation of the wave T, widened QRS complex (greater than 110 milliseconds) and less than 55 milliseconds SDNN index. 70% of patients who experienced ventricular tachycardia had an index of standard deviation of range RR (SDNN) high risk (less than 59). 94.6 per cent of the patients presented alternation of the t wave In the present study, 98% of them had an abnormally altered QT interval. The 27.0 percent of the patients had 50-59 years of age. The 81.1 per cent of the patients were male. The 29.7 per cent of the patients presented an arrhythmia of 1-1.99 seconds time. 45% showed a range from the peak of the T-loop at the end of this superior to 100 milliseconds. The QRS complex was extended at 70%. What denotes delay in ventricular depolarization. The 43.2 per cent of the patients presented fragmentation of the QRS. The incidence of AV block was low, as well as the early Repolarization pattern.

Key words: ventricular arrhythmias, electrocardiographic predictors, Holter monitoring.

I. INTRODUCCIÓN.

El registro del electrocardiograma ambulatorio durante períodos prolongados de la vida diaria fue introducido en cardiología por Norman J. Holter en 1961. Desde entonces, esta técnica recibe el nombre de monitorización ambulatoria dinámica o ECG de Holter. Ha tenido un considerable desarrollo tanto desde el punto de vista tecnológico como en sus aplicaciones clínicas, en particular en los últimos años.¹

En su inicio esta técnica se utilizaba sólo en el diagnóstico y en la caracterización de las arritmias cardíacas. Sus principales indicaciones eran correlacionar de forma objetiva los síntomas y las arritmias, conocer la gravedad, los mecanismos y las circunstancias que las determinaban y evaluar la eficacia del tratamiento con fármacos antiarrítmicos.

Posteriormente, los avances tecnológicos de los equipos permitieron obtener un registro adecuado y fiable del segmento ST, lo cual ha convertido el estudio de la isquemia miocárdica, en particular la que no se acompaña de síntomas (isquemia silente), en otra importante aplicación de la monitorización con Holter.

Desde la introducción de la electrocardiografía ambulatoria, se han desarrollado sistemas capaces de realizar diferentes tipos de análisis y formatos de informes, cada vez con menor peso y tamaño, pero conservando un alto nivel de fiabilidad de grabación 2,3. Debido a las diferencias entre los sistemas de grabación, de análisis y de informe, en esta revisión se hace referencia únicamente a la electrocardiografía ambulatoria en sentido genérico, es decir, a la descripción general de los tipos de grabación más que a las características específicas de un sistema en particular.

Hay tres tipos básicos de grabación: grabación continua, grabación intermitente (eventos) y grabación analítica en tiempo real. Este último tipo examina el ECG de forma continua y analiza cada latido cuando ocurre.² Las grabadoras continuas tienen dos o más amplificadores y una cinta analógica para capturar de forma continua el ECG. Los amplificadores son semejantes a los utilizados en el

electrocardiógrafo convencional, aunque la frecuencia de respuesta puede ser diferente del registro de 12 derivaciones estándar del ECG y variar entre los sistemas de ECG ambulatorio. En los sistemas de tiempo real, las señales ECG que llegan, en lugar de almacenarse en la cinta, son digitalizadas, codificadas y almacenadas en una memoria de estado sólido. Estos sistemas proporcionan un análisis inmediato del registro. De los tres, la grabación continua durante 24 o 48 h es el sistema que más se utiliza en la práctica clínica.

En esencia, la técnica de Holter consiste en un sistema capaz de registrar el ECG del individuo en movimiento, para su posterior visualización y análisis. Para ello se requiere disponer de un sistema de electrodos, una grabadora y un electrocardioanalizador, que constituyen el equipo básico de Holter ³. Lo que nos ayudara en el estudio de investigación Prevalencia de arritmias ventriculares y sus predictores electrocardiográficos en monitoreo Holter de 24 horas en el departamento de Electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier en el periodo Abril 2013-julio 2015.

Trabajo que se presentara por capítulos con la metodología que exige la UNPHU, con la finalidad de terminar el trabajo final de posgrado.

I.1. Antecedentes.

En el estudio de arritmias ventriculares, 2003, publicado en la revista argentina de Cardiología, la taquicardia ventricular no sostenida definida como la presencia de tres latidos o mas consecutivos originados en miocardio ventricular o en el sistema de conducción intraventricular con una frecuencia promedio de \geq de 100 latidos durante no más de 30 segundos, en pacientes con secuelas de infarto de miocardio, ocurría entre el 10 y el 15% en la era pre-trombolítica, disminuyendo a 6.8% en la era trombolítica. El significado pronóstico de la taquicardia ventricular no sostenida se mantiene y se incrementa de manera significativa en pacientes con fracción de eyección baja. Si esta es menor del 30% la presencia de taquicardia ventricular no sostenida incrementa entre 20 y un 42% la mortalidad a dos años.⁴

Breijo FR, en su estudio sobre la diversidad de sístole eléctrica cardíaca, en 2008, hace referencia a que el ECG de superficie ofrece un variado número de predictores de riesgo arrítmico. El complejo QRS por un lado y el ST- T por el otro, representan el potencial de acción ventricular (despolarización y repolarización respectivamente); tanto el incremento de su duración como su dispersión reflejan inhomogeneidad del proceso y se asocian a un incremento de las arritmias ventriculares malignas.^{5,6}

Antzelevitch C., Dumaine R., en numerosos estudios con preparaciones de tejido y con el mapeo de potenciales de acción monofásicos, observaron que la dispersión intramiocárdica de la refractariedad (definida como la diferencia entre la duración del potencial de acción en diferentes regiones del miocardio ventricular), juega un papel importante en la inestabilidad eléctrica y la arritmogénesis. Fisiológicamente existe cierto grado de dispersión espacial y temporal de la repolarización no solo entre el ápex y la base ventricular, entre el septum y las paredes libres sino también a través de la pared miocárdica; así como entre ambos ventrículos (dispersión circunferencial). Esta inhomogeneidad en la duración del potencial de acción está determinada por diferencias en la electrofisiología celular entre los miocitos del endocardio, del mediomiocardio y del epicardio. Ya desde 1964, Han y Moe establecieron la asociación entre la inhomogeneidad de la repolarización ventricular y el menor umbral para la FV, demostraron que la diferencia entre los períodos refractarios en áreas adyacentes podía ser responsable de la ocurrencia de arritmias y en especial de la fibrilación.^{7,8,9}

El grupo de Antzelevitch ha estudiado los potenciales de acción transmembrana de las células miocárdicas en cuñas de corazones perfundidos. Demostraron la heterogeneidad que existe entre las células que componen el miocardio ventricular, con perfiles electrofisiológicos y farmacológicos únicos para las células epicárdicas, endocárdicas y mediomiocárdicas. Las células M se caracterizan por la habilidad de su potencial de acción de prolongarse más que el de las células epicárdicas y las endocárdicas, en respuesta a un enlentecimiento de la frecuencia cardíaca y/o al empleo de drogas que prolongan la duración del potencial de acción. Las diferencias en el curso temporal de la repolarización de estos tres tipos predominantes de

células miocárdicas ventriculares, parecen ser responsables de la onda T electrocardiográfica.¹⁰

Galinier M, Balanescu S, Fourcade J, *et al*, en su investigación sobre valor pronóstico de las arritmias ventriculares en pacientes con hipertensión arterial, hacen referencia a que la onda T comienza cuando el plateau del potencial de acción epicárdico se separa del de las células M. Mientras el epicardio se repolariza, el gradiente de voltaje entre el epicardio y la región M continúa originando la extremidad ascendente de la onda T. El gradiente de voltaje entre la región M y el epicardio alcanza un pico cuando el epicardio está completamente repolarizado, esto marca el pico de la onda T. En el otro extremo de la pared ventricular, el plateau endocárdico se desvía del de las células M, generando un gradiente de voltaje opuesto y la corriente correspondiente que limita la amplitud de la onda T y contribuye a la parte inicial de su extremidad descendente. El gradiente de voltaje entre el endocardio y la región M alcanza un pico cuando el endocardio está completamente repolarizado. El gradiente continúa declinando mientras las células M se repolarizan. Todos los gradientes de voltaje se extinguen cuando las células M están completamente repolarizadas.¹¹

Burashnikov A, Shimizu W, Antzelevitch C., *et al*, 2008, evaluaron la duración del intervalo QT en pacientes con diferentes patologías como hipertensión arterial, miocardiopatía hipertrófica, síndrome de QT largo (SQTL), congénito y adquirido; los mismos han demostrado que los valores prolongados se asocian a un mayor riesgo de morir súbitamente. En pacientes sin cardiopatía estructural, específicamente en el SQTL se ha descrito como un marcador de riesgo de arritmias. Otras investigaciones han comunicado la prolongación anormal del QTc en pacientes con angina inestable e infarto agudo de miocardio sin elevación del ST, esta variable es un predictor independiente de muerte arrítmica en el período post-infarto. El estudio ACTION (nifedipino de liberación prolongada en pacientes con angina estable) en pacientes coronarios, demostró que el QTc superior a 430 ms es un predictor de muerte comparable a la enfermedad de tres vasos.^{12,13,14}

En el Strong Heart Study, estudio prospectivo de enfermedad cardiovascular, en 1839, en indios americanos, la prolongación del QT fue un predictor significativo de

mortalidad general y de muerte cardiovascular.¹¹ El estudio MADIT II (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators) encontró asociación entre el aumento de la duración y la variabilidad del intervalo QT con la ocurrencia de taquicardia ventricular y FV espontáneas. Sin embargo, el valor predictivo negativo de estas variables resultó bajo.¹⁶ La mayoría de los autores ha considerado como valores límites del intervalo QTc (Bazett), entre 440 ms (valor máximo) y 350 ms (valor mínimo).^{17,18} La diferencia entre el intervalo QT más largo y el más corto en un ECG de 12 derivaciones (dispersión del QT) es reconocida como un marcador de vulnerabilidad a arritmias ventriculares y riesgo de MSC, por la relación entre la dispersión de los tiempos de recuperación y la génesis de las arritmias.^{15,18}

En 1990, Day, et als, aplicaron en la práctica la medición de este intervalo.¹³ Una investigación que involucró a 3 455 personas demostró que una dispersión mayor o igual a 80 ms predijo un riesgo 4 veces superior de muerte cardíaca al compararlo con los que tenían valores inferiores a 30 ms. Darbar encontró que la dispersión del intervalo QT mayor de 60 ms tuvo una sensibilidad del 92% y una especificidad del 81% en la predicción de muerte cardíaca.¹⁸ En el estudio Rotterdam con 5812 individuos aparentemente sanos, aquellos con dispersión del QT superior a 60 ms tuvieron dos veces más riesgo de MS, fue el factor predictivo de mortalidad cardíaca de mayor importancia.¹⁹

De los estudios realizados por el grupo de Antzelevitch¹⁰ surgió otra conclusión: el intervalo entre el pico y el final de la onda T puede ofrecer un índice de la dispersión transmural de la repolarización.^{20,21} Un importante paso para la validación del intervalo T pico-final (Tp-f) fue informado por Lubinski, *et al*, quienes mostraron su incremento en pacientes con SQTl congénito.²² En el año 2001, Antzelevitch planteó que el intervalo Tp-f constituye un reflejo más fiel de la heterogeneidad de la repolarización ventricular y por tanto un mejor predictor del sustrato arritmogénico.¹⁶ En el 2003, Yamaguchi aportó otra evidencia en apoyo del Tp-f como índice importante para predecir torsión de puntas en pacientes con SQTl; este autor concluyó que el Tp-f fue más valioso que el QTc y la dispersión del QT como predictor de dicha arritmia en el SQTl adquirido.¹⁷ En el estudio realizado por Lellouche et al, que involucró 100 pacientes sometidos a terapia de resincronización

eléctrica, se encontró ese intervalo como único predictor independiente de terapias apropiadas por el CDAI (cardiodesfibrilador implantable).²³

La dispersión del Tp-f es la diferencia entre el valor máximo y el mínimo del Tp-f en un mismo latido en las derivaciones precordiales. Este parámetro refleja el rango o las variaciones de la dispersión transmural de la repolarización a través de los diferentes segmentos del músculo cardiaco. Castro y Antzelevitch demostraron que la dispersión del Tp-f era un predictor de AVM (arritmias ventriculares malignas) en pacientes con síndrome de Brugada (SB),¹⁷ parámetro que ha sido poco utilizado en la práctica clínica. La secuencia de la activación transmural resulta en la forma característica del complejo QRS. Se aceptan como valores normales en su duración cifras inferiores a 100 ms. En una revisión de 1 224 varones con morfología normal del QRS, en el 98%, el límite superior fue de 116 ms.²⁴

El QRS prolongado puede ser marcador de enfermedad miocárdica avanzada pero también contribuye directamente al incremento de la mortalidad pues la disincronía de la activación ventricular produce depresión importante de la función cardíaca. Se ha planteado que este enlentecimiento en la conducción intraventricular subyace en la dispersión de la recuperación ventricular y promueve la aparición de AVM. El Italian Network on Congestive Heart Failure analizó el comportamiento del bloqueo de rama, hallando alta prevalencia de fallo cardiaco y un incremento del 35% de riesgo de MSC al año. De manera similar un estudio retrospectivo de 669 pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva de causas diversas, encontró que la duración del QRS superior a 120 ms fue marcador independiente de MSC, especialmente en pacientes con FEVI entre 30 y 36%.²⁵ Un análisis independiente realizado por el Centers for Medicare and Medicaid Services de los pacientes MADIT II, concluyó que la duración del QRS mayor o igual a 120 ms es un importante indicador de beneficio con el implante del CDAI (cardio desfibrilador implantable).¹²

Un análisis del estudio MUSTT (Prediction of sudden cardiac death appraisal of the studies and methods assessing the risk of sudden arrhythmic death) evidenció que los sujetos con trastornos de la conducción intraventricular o bloqueo de rama izquierda, tienen un 50% de incremento del riesgo de MSC, con independencia de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo o los resultados de la estimulación

eléctrica programada. Sin embargo, la mayoría de los cohortes en estudios de pacientes con cardiomiopatía no isquémica, no han demostrado relación entre los trastornos de la conducción intraventricular y la MSC, situación similar a los estudios de portadores de CDAI y cardiomiopatía no isquémica.^{26,27}

El estudio SCDHeFT (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial) enroló pacientes con cardiomiopatía isquémica y no isquémica, e informó marcada reducción de la mortalidad en aquellos con QRS mayor de 120 ms mediante la implantación de un CDAI, sin relación entre la duración del QRS y la reducción de la mortalidad en los sujetos con cardiomiopatía no isquémica.²⁸

Das MK, Zipes DP, en 2009, evaluaron un aspecto muy importante en la evaluación del complejo QRS es la presencia de melladuras que incluye varias morfologías: con o sin Q, R adicional (RI), melladuras de la R o la S, o la presencia de más de una R en dos o más derivaciones correspondientes a un mismo territorio de irrigación coronaria. Esta característica del QRS ha sido llamada "fragmentación del QRS" (f-QRS) y traduce anomalías en el proceso de despolarización ventricular; en el caso de la cardiopatía isquémica se ha asociado con retardos en la conducción, creados por la presencia de cicatriz miocárdica. Se observa también en cardiomiopatías no isquémicas y anomalías congénitas. Se relaciona directamente con aumento de la mortalidad y eventos arrítmicos en pacientes con cardiopatía isquémica, displasia arritmogénica del ventrículo derecho y Síndrome de Brugada.^{29,30}

Gettes LS, demostró que el aumento de esta refractariedad heterogénea provee un mecanismo de arritmia por reentrada. Bajo condiciones especiales, las oscilaciones latido a latido de la repolarización son bases para el surgimiento de las arritmias ventriculares malignas.³¹

La alternancia visible de la onda T fue descrita por primera vez en 1908; está asociada con inestabilidad eléctrica y es uno de los predictores de susceptibilidad a la muerte subita.³¹ Los cambios de la onda T incluyen diferentes formas (picuda, mellada, ensanchada, aplanada, invertida, bifásica o trifásica) y/o variación latido a latido en su amplitud y vector. Su inestabilidad precede frecuentemente a la torsión de puntas. La onda T bimodal se ha descrito en pacientes con SQTL.^{31,32}

Haïssaguerre, *et al*, en el 2008, informaron que el 31% de los pacientes con FV idiopática presentaban un ECG peculiar, con onda J y elevación del segmento ST en las derivaciones inferolaterales (patrón de repolarización precoz). Mostraron que los pacientes con FV idiopática y onda J, tienden a desarrollar tormentas arrítmicas que solo responden al isoproterenol y a la quinidina.³⁴ Rosso halló prevalencia del patrón de repolarización precoz en pacientes con FV idiopática, comparado con los controles (42% vs 13%); cuando se reflejaba en las derivaciones correspondientes a la cara inferior y lateral alta, no así si se encontraba en V5 y V6 (con igual distribución en los dos grupos).³⁵

Carlos M. O., Boris V. A. Juan M. S., en el 2006 en su investigación acerca de la SDNN (Desviación estándar de los valores de RR, en milisegundos), demostró que el límite para alto riesgo cardiovascular es un valor de 50 ms o menos.³⁶

En la investigación realizada por Leal B. E., Valdés M. I., et als, acerca de la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca en Individuos Aparentemente Sanos Cubanos, en el 2010-2011, el promedio de las desviaciones estándar de los valores de RR calculados en intervalos de 5 minutos (SDNNidx) fue de $104,69 \pm 71,01$.³⁷

1.2 Justificación.

La incidencia y prevalencia de las arritmias ventriculares detectada por monitoreo electrocardiográfico de 24 horas, no ha sido estudiada en nuestro medio, la presencia de esta arritmia asociada a cardiopatía estructural o no, se ha asociado a incremento en el riesgo de muerte súbita cardíaca, las investigaciones internacionales en este sentido han ganado auge con el desarrollo de nuevas terapias de prevención como son los desfibriladores automáticos implantables. Determinar por métodos fáciles y asequibles como lo son electrocardiograma y Holter de 24 horas, mediciones que permitan predecir el riesgo de presentar arritmias ventriculares con sus consecuencias es de gran importancia, ya que una identificación temprana nos llevaría al personal médico a implementar medidas en fin de prevenirlas o tratarlas y prevenir la muerte súbita cardíaca.

En forma general las mediciones electrocardiográficas que reflejan la dispersión de la repolarización están influidas por múltiples factores: la frecuencia y el ritmo

cardiaco, la prematuridad de los complejos que interactúan con la excitabilidad, la velocidad de conducción y la refractariedad del tejido cardiaco. A estos elementos se suman las características morfológicas del corazón, sano o enfermo, y la influencia que pueden ejercer el sistema neurovegetativo, los desequilibrios electrolíticos (sistémicos o locales), así como el uso de fármacos. En el presente protocolo de investigamos no encaminamos a investigarlos en nuestra población.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Poder identificar marcadores predictorios que permitan estratificar riesgo de arritmias ventriculares malignas o de sus recidivas, es uno de los mayores retos a los que se enfrenta la comunidad cardiológica. Ello explica la profusión de publicaciones sobre el tema, el surgimiento de muchos predictores nuevos y el renacimiento de otros que habían sido olvidados e incluso despreciados. Es un terreno de continuo análisis y controversias que no terminan, lo cual se explica por ser un problema aún no resuelto. A ello contribuye la propia complejidad de las arritmias ventriculares malignas, en las que intervienen procesos tan diversos como: factores dinámicos (restitución de la duración del potencial de acción y de la velocidad de conducción, memoria a corto plazo, corrientes electrotónicas, dinámica en el retículo sarcoplasmático), que transitan entre la estabilidad y la inestabilidad. Y de otro lado, la heterogeneidad de los tejidos (menor o mayor): homogeneidad, isotropía, anisotropía, gradientes de potencial de acción, remodelación estructural (fibrosis, infarto), remodelación eléctrica (hipertrofia, cardiomiopatía), remodelación neurológica, defectos genéticos (canalopatías, cardiomiopatías).

Ya se sabe que estas arritmias se producirán cuando todo sea favorable en el triángulo: sustrato anatómico-funcional, eventos transitorios disparadores y mecanismos arritmogénicos esenciales. Cuál será la prevalencia de arritmias ventriculares y cual (es) es/son mejores predictores electrocardiográficos en el monitoreo Holter de 24 horas en el departamento de electrofisiología del Hospital Salvador B. Gautier en el período abril 2013-julio 2015?

III. OBJETIVOS.

III.1. General.

1. Determinar la prevalencia de arritmias ventriculares y sus predictores electrocardiográficos en monitoreo Holter de 24 horas en el departamento de Electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier en el periodo abril 2013-julio 2015.

III.2. Específicos.

Determinar la prevalencia de arritmias ventriculares y sus predictores electrocardiográficos en monitoreo Holter de 24 horas en el departamento de Electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier en el periodo abril 2013-julio 2015, según:

1. Edad
2. Sexo
3. Tipo de taquicardia ventricular
4. Duración de la taquicardia ventricular
5. Número de episodios durante el monitoreo Holter
6. Tratamiento cronotopo
7. Índice SDNN(derivación estándar de los intervalos RR)
8. Frecuencia cardiaca mínima
9. Frecuencia cardiaca máxima
10. Intervalo QT máximo
11. Tiempo en QT máximo
12. Dispersión del QT
13. Intervalo Tp-f(intervalo pico final T)
14. Alternancia de la onda T
15. Duración del Intévalo QRS
16. Fragmentación del QRS
17. Intervalo PR
18. Presencia de bloqueo AV
19. Pausa mayor a 2.5 segundos en el sueño.
20. Patrón de repolarización precoz.

IV. MARCO TEÓRICO.

IV.1. Técnica de Holter

Dado que la técnica de Holter se basa en el registro del ECG durante largos períodos (por lo general 24 h) y con el paciente en movimiento, los requisitos fundamentales para que el registro tenga suficiente calidad y pueda ser interpretado posteriormente son disponer de electrodos adecuados, colocarlos de forma correcta y efectuar una preparación apropiada de la piel. Los electrodos, fabricados de una aleación que contiene cloruro de plata, deben estar perfectamente aislados para evitar fugas y entradas de corriente. Por lo general se fijan a la piel con un disco adhesivo plastificado. Las zonas de la piel donde vayan a colocarse los electrodos deben prepararse de forma meticulosa. Para el registro de Holter se utilizan derivaciones bipolares y, por consiguiente, se requieren dos electrodos, uno positivo (explorador) y otro negativo para cada derivación, y, además, un electrodo indiferente para todas ellas. La mayoría de los sistemas actuales permiten el registro de dos derivaciones bipolares. Por tanto, habitualmente se utilizan cinco electrodos (dos positivos, dos negativos y uno indiferente). Sin embargo, algunos sistemas sólo pueden registrar una derivación y otros permiten el registro de tres derivaciones.³⁷

La elección de las derivaciones y, por tanto, la colocación de los electrodos debe hacerse en función del proceso patológico del paciente y del propósito del estudio. Los electrodos negativos pueden colocarse debajo de una o de ambas clavículas o en el manubrio esternal. Los electrodos positivos o exploradores suelen colocarse en el plano anterior del tórax, en el lugar correspondiente a alguna de las derivaciones precordiales. Es habitual utilizar las derivaciones CM-V3 y CM-V5 o CM-V5 y CM-V6, que registran una buena señal del QRS y también del segmento ST si se desea estudiar cambios isquémicos. Sin embargo, si se quiere recoger una buena señal de la onda P, es a veces más conveniente cambiar una de estas derivaciones por CM-V1 o CM-V2.³⁸

Las registradoras constan de una grabadora en cinta magnética con un reloj acoplado y una fuente de energía que suele ser una pila normal. Cuando se utilizan sistemas de grabación continua mediante carretes o casetes convencionales de larga duración, se capta la señal eléctrica del ECG, que es registrada a una velocidad muy

lenta (varía entre 25 y 177 mm/min). En la actualidad existen equipos comercializados de amplitud y frecuencia moduladas que cumplen con los requisitos mínimos necesarios 4-8 para realizar con fiabilidad el análisis del ST conforme a las especificaciones de la American Heart Association, que incluyen la posibilidad de realizar un análisis adecuado de señales de alta y baja frecuencia entre 0,05 y 100 Hz. La validación del Holter para la detección de isquemia miocárdica mediante la realización de una prueba de esfuerzo simultánea también ha sido demostrada.³⁹ Gracias a los avances tecnológicos han disminuido el tamaño y el peso de las grabadoras, y la mayoría de los nuevos modelos pesan menos de 250 g, lo que ofrece mayor comodidad para el paciente y permite la grabación incluso durante el ejercicio físico.

La electrocardiografía ambulatoria tiene la limitación, desde el punto de vista tecnológico, de producir una cantidad sustancial de datos que no son válidos debido a problemas técnicos inherentes a la grabación y al proceso analítico. Muchas de las posibles fuentes de error en los sistemas de análisis por ordenador son bastante complejas, y para llegar a tener experiencia en los aspectos técnicos de la electrocardiografía ambulatoria es necesario comprender los algoritmos del ordenador para la detección de los complejos QRS y su clasificación, así como los problemas asociados con la edición del análisis del ordenador.⁴⁰

El electrocardioanalizador consiste en un ordenador capaz de leer y reproducir los complejos QRS grabados en la cinta. La lectura suele realizarse a una velocidad al menos 60 veces el tiempo real, lo que significa que efectúa la lectura de una hora de grabación en un minuto. Los analizadores más antiguos permitían la reproducción de los complejos del ECG en un osciloscopio a esta velocidad y el operador podía, en caso de observar anomalías, reproducir en papel el registro.⁴¹

En la actualidad, la mayoría de los electrocardioanalizadores disponen de un sistema de análisis automático capaz de clasificar mediante criterios morfológicos los complejos y ahorrar gran parte del trabajo del operador. Casi todos los aparatos proporcionan un informe automático de los siguientes parámetros:

- Ritmo cardíaco. Total de complejos en 24 h y en cada hora, frecuencia máxima y mínima horaria y en las 24 h, en tendencia de frecuencias,

histograma o de forma numérica, Intervalos QT, extrasístoles y carga arrítmica, pausas sistólicas.

- Análisis del segmento ST. Alteraciones del segmento ST en forma de tren de 24 h, con cuantificación de sus ascensos o descensos en milímetros (esta medición se efectúa normalmente a 0,08 s del punto J). En la actualidad la mayoría de los sistemas de Holter registran de forma fiable los cambios del segmento ST.^{42,43,44}

En su inicio esta técnica se utilizaba sólo en el diagnóstico y en la caracterización de las arritmias cardíacas. Sus principales indicaciones eran correlacionar de forma objetiva los síntomas y las arritmias, conocer la gravedad, los mecanismos y las circunstancias que las determinaban y evaluar la eficacia del tratamiento con fármacos antiarrítmicos. Posteriormente, los avances tecnológicos de los equipos permitieron obtener un registro adecuado y fiable del segmento ST, lo cual ha convertido el estudio de la isquemia miocárdica, en particular la que no se acompaña de síntomas (isquemia silente), en otra importante aplicación de la monitorización con Holter.⁴⁵

Hay tres tipos básicos de grabación:

1. Grabación continua, grabación intermitente (eventos) y grabación analítica en tiempo real. Este último tipo examina el ECG de forma continua y analiza cada latido cuando ocurre
2. Las grabadoras continuas tienen dos o más amplificadores y una cinta analógica para capturar de forma continua el ECG. Los amplificadores son semejantes a los utilizados en el electrocardiógrafo convencional, aunque la frecuencia de respuesta puede ser diferente del registro de 12 derivaciones estándar del ECG y variar entre los sistemas de ECG ambulatorio.
3. En los sistemas de tiempo real, las señales ECG que llegan, en lugar de almacenarse en la cinta, son digitalizadas, codificadas y almacenadas en una memoria de estado sólido. Estos sistemas proporcionan un análisis inmediato del registro.⁴⁶

De los tres, la grabación continua durante 24 o 48 h es el sistema que más se utiliza en la práctica clínica. En esencia, la técnica de Holter consiste en un sistema capaz de registrar el ECG del individuo en movimiento, para su posterior visualización y análisis. Para ello se requiere disponer de un sistema de electrodos, una grabadora y un electrocardioanalizador, que constituyen el equipo básico de Holter. Describe el Recuento y clasificación de las arritmias ventriculares en forma de histogramas o numérica. Muchos aparatos las clasifican en extrasístoles ventriculares aisladas, en parejas y en salvas de taquicardia.³⁷

El problema del informe automático reside, por ejemplo, en la diferenciación de las extrasístoles de los artefactos. Por ello, a pesar de la facilitación del trabajo, el operador debe revisar cuidadosamente los resultados y corregir los errores que tienen todos los sistemas de análisis automático. Esta revisión puede llevarse a cabo en una pantalla o imprimiendo sobre el papel trazados del registro. Los equipos permiten, en general, la reproducción de los trazados electrocardiográficos a distintos tamaños y velocidades de papel. En las páginas comprimidas se reproduce el trazado a pequeña escala y a velocidad lenta del papel, con indicación de la hora y el minuto del registro, lo que permite imprimir y revisar un período de grabación de varios minutos y luego expandir a 25 mm/s y 1 cm/mV tiras del ECG, para un examen más preciso.⁴⁷

Una de las funciones diagnósticas más importantes del Holter es determinar si los síntomas del paciente se corresponden con alteraciones en el ECG. Así, se ha podido demostrar que a menudo los síntomas que refieren los pacientes en la consulta no se corresponden con arritmias y, a la inversa, que muchas arritmias, en ocasiones graves, son asintomáticas. Cuando la presencia de síntomas se corresponde con alteraciones en el ECG de Holter, el diagnóstico y la orientación terapéutica están en gran parte resueltos. En otras ocasiones se consigue determinar las situaciones o actividades que pueden desencadenar la aparición de arritmias.⁴⁸

IV.1.1. Requerimiento y equipamiento de la monitorización ambulatoria de ECG. aplicación clínica

Indicaciones y limitaciones

En la actualidad se dispone de sistemas portátiles, que no interfieren con la actividad diaria del paciente y que permiten la obtención de un registro eléctrico completo con una gran definición del trazado. Por otro lado, la capacidad de obtener registros no continuos, puestos en marcha por el paciente o el desarrollo de un trastorno del ritmo, así como la posibilidad de realizar un análisis del registro en tiempo real, además de mejorar las prestaciones de la técnica, reducen el tiempo requerido para la obtención de un informe fiable. De todos modos, la electrocardiografía de Holter, tanto en los sistemas de registro como análisis, es una técnica en la que se están produciendo continuos avances.^{48,49}

Desde su utilización clínica inicial para el diagnóstico de los trastornos del ritmo cardíaco que se acompañan de síntomas (taqui y bradiarritmias), la técnica ha experimentado una amplia difusión en los distintos campos de la enfermedad cardiovascular. Se emplea de forma rutinaria en la valoración ambulatoria de la isquemia miocárdica, tanto silente como sintomática (cambios en el segmento ST-T), análisis de parámetros con implicaciones pronósticas de complicaciones cardiovasculares futuras (variabilidad del RR, dispersión dinámica del intervalo QT, etc.), valoración de la eficacia del tratamiento antiisquémico y antiarrítmico, etc. Estas aplicaciones proporcionan datos para conocer la génesis, mecanismos de producción o presencia sostenida de un trastorno del ritmo específico.^{48,49}

Esta expansión de las posibles indicaciones clínicas de la técnica, con análisis de componentes de la señal del ECG que abarca más que la simple identificación de los trastornos del ritmo cardíaco, obliga a realizar una precisa estandarización de la misma teniendo en cuenta el valor predictivo de los diferentes signos eléctricos. Este aspecto adquiere especial relevancia, ya que de forma frecuente se emplea la técnica para establecer determinadas intervenciones terapéuticas o se obtienen implicaciones pronósticas de sus resultados.

Después de tres décadas de experiencia clínica con la técnica de Holter se ha demostrado que constituye una de las pruebas para el diagnóstico clínico con mejor

coste-efectividad en la valoración de las arritmias cardíacas (sintomáticas y asintomáticas), en la valoración pronóstica o estratificación del riesgo de diversos grupos de pacientes y en la evaluación de diversas modalidades de tratamiento cardiovascular (arritmias, isquemia, etc.)⁵⁰

IV.1.2. Empleo clínico de la electrocardiografía ambulatoria. Aspectos fisiopatológicos

Valoración clínica de las arritmias cardíacas

Desde una perspectiva clínica, en la fisiopatología de las arritmias cardíacas deben considerarse tres determinantes: sustrato, desencadenantes y factores moduladores. El sustrato suele ser una alteración estructural del miocardio ventricular que facilita la reentrada. Los desencadenantes eléctricos (latidos ectópicos) se consideraron los determinantes del desarrollo de arritmias fatales y no fatales, sin embargo en la actualidad se consideran sólo uno de los componentes fisiopatológicos de las arritmias, no siempre precisos.

Los factores moduladores (balance autonómico, equilibrio electrolítico, isquemia, factores hormonales, toxinas, etc.) pertenecen a una constelación de factores fisiopatológicos o fisiológicos que determinan que en un determinado momento la interacción del sustrato con los desencadenantes posibilite la aparición de una arritmia concreta. Las técnicas que nos permiten aproximarnos al conocimiento del continuo cambio en el balance del sistema nervioso autónomo son un tema de la máxima actualidad que nos ofrecerá resultados aplicables a la mayoría de los pacientes.⁵¹

Hace varias décadas se planteó el concepto de los «desencadenantes» (extrasístoles ventriculares) como los principales responsables de las arritmias cardíacas. La capacidad de la electrocardiografía ambulatoria para analizar el registro eléctrico cardíaco durante un largo período de tiempo y utilizar sus datos con fines diagnósticos y pronósticos fueron los principales responsables de la difusión clínica de la técnica. Por otro lado, el reconocimiento de que eran taquicardias ventriculares que desencadenaban fibrilación ventricular las responsables de la mayoría de los casos de muerte súbita, además de potenciar el empleo clínico de la

electrocardiografía ambulatoria, permitió el desarrollo de técnicas invasivas que permitieran un mejor conocimiento de los mecanismos y posibilidades terapéuticas de dichas arritmias.⁵²

Existen algunos aspectos a considerar en la relación entre electrocardiografía ambulatoria y técnicas electrofisiológicas invasivas. En la valoración de la génesis de las arritmias la electrocardiografía ambulatoria, en la opinión de muchos médicos, ha perdido una cierta relevancia ya que los resultados obtenidos sobre los «desencadenantes» no han mostrado un valor predictivo clínico importante en el estudio clínico de pacientes con riesgo de desarrollar arritmias ventriculares complejas. Es más, la constatación del potencial proarrítmico de los fármacos antiarrítmicos y los resultados del estudio Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) indican que la supresión con fármacos antiarrítmicos de los impulsos ectópicos ventriculares («desencadenantes») no garantiza una reducción del riesgo de muerte de origen arrítmico 15. Estos hechos fueron los responsables del debate planteado en la década de los 80 acerca de qué método de estudio y modalidad terapéutica derivada de sus resultados era la mejor estrategia para los pacientes: electrocardiografía ambulatoria o estudios electrofisiológicos.⁵²

Este debate tuvo su reflejo en el estudio Electrophysiological Study Versus Electrocardiographic Monitoring (ESVEM) que fue el primer estudio prospectivo y aleatorizado designado para determinar cuál de las dos técnicas, electrocardiografía de Holter o los estudios electrofisiológicos, empleadas para la elección del tratamiento antiarrítmico, era la mejor para predecir el pronóstico a largo plazo en pacientes con taquiarritmias ventriculares malignas o síncope que presentaban arritmias ventriculares frecuentes y taquicardia ventricular inducible. En este estudio la electrocardiografía ambulatoria complementada con ergometría predecía mejor, y a menor coste, la eficacia terapéutica. Además, el valor predictivo de la electrocardiografía de Holter era equivalente al de los estudios electrofisiológicos. Por tanto, tanto la electrocardiografía ambulatoria como la prueba de esfuerzo probaban su eficacia en la guía de tratamiento antiarrítmico de pacientes con arritmias ventriculares malignas con una excelente relación coste-efectividad.⁵³

Con posterioridad a los resultados del estudio ESVEM, en la década de los 90, se confirmó que la presencia aislada de «desencadenantes» o un «sustrato» constituido por un miocardio alterado no eran suficientes en la mayoría de los pacientes para el inicio de arritmias cardíacas; este fenómeno revitalizó el papel de la electrocardiografía ambulatoria en la valoración de una gran variedad de factores fisiopatológicos y fisiológicos que podrían actuar como «moduladores» imprescindibles para el desarrollo de una arritmia concreta. Los más habituales son la presencia de isquemia miocárdica, variabilidad de la frecuencia cardíaca y cambios en la repolarización ventricular. La electrocardiografía ambulatoria, además de identificar los potenciales «desencadenantes» (ventriculares o supraventriculares), puede aportarnos información, durante largos períodos de tiempo, sobre la existencia de un sustrato miocárdico favorable (potenciales tardíos fraccionados observados mediante ECG de alta resolución), existencia de «moduladores» como isquemia miocárdica (cambios del segmento ST-T), alteraciones de la repolarización (cambios en el intervalo QT o QU) o desbalances autonómicos (análisis de los cambios R-R que nos permiten aproximarnos a la variabilidad de la frecuencia cardíaca).⁵³

Estas consideraciones enfatizan la importancia clínica actual de la técnica en la valoración de las arritmias cardíacas.

IV.1.3 Valoración de la isquemia miocárdica (cardiopatía isquémica)

Mediante la técnica es posible aproximarnos al conocimiento de la carga isquémica total durante el período de registro (24 o 48 h), conocer su fisiopatología, características clínicas y valoración de la eficacia terapéutica. Sin embargo, para una correcta interpretación de sus resultados debemos prestar especial atención a las características del registro y conocer su comportamiento ante situaciones, como el cambio de posición y la hiperventilación, que pueden modificarlo. Existen otras situaciones que pueden afectar a la configuración del intervalo ST y, aunque pueden representar auténtica isquemia miocárdica, deben distinguirse de lo que conocemos como «isquemia»; en ellas se incluyen la taquicardia, hipertensión arterial, hipertono simpático, cambios en la geometría ventricular izquierda, alteraciones de la

conducción intraventricular y modificaciones del valor plasmático de algunos fármacos. En estos casos las características de la población estudiada (probabilidad pretest de cardiopatía isquémica) desempeñan un papel crítico en la indicación de la técnica e interpretación de los resultados. Debemos considerar como isquémicas tan sólo a depresiones del segmento ST de al menos 1 mm y duración prolongada (al menos 2 min).⁵⁴ Además podemos conocer el número e intensidad de los episodios isquémicos sintomáticos (representan la punta del «iceberg» de la carga isquémica total) y asintomáticos, aportando una información complementaria a la obtenida con la prueba de esfuerzo.⁵⁵

La electrocardiografía ambulatoria nos permite aproximarnos, en la vida diaria del paciente, a las características de la isquemia en situaciones de demanda incrementada (asociada a taquicardia, hipertensión e hipercontractilidad) o reducción de la oferta (isquemia sin cambios en los determinantes del consumo miocárdico de oxígeno), aspecto difícil de valorar con la pruebas de sobrecarga. Nos permite también conocer el perfil circadiano de la isquemia (típica concentración matutina de los episodios) y la eficacia terapéutica, en especial la capacidad de los fármacos para reducir la isquemia en los momentos de máximo riesgo. En estos casos sería de cierta utilidad la realización de un Holter combinado (monitorización ambulatoria del ECG y presión).^{55,56} En la actualidad la utilización de la electrocardiografía ambulatoria para la valoración de la isquemia miocárdica debe plantearse como complementaria de las pruebas de esfuerzo (ECG y/o isótopos radiactivos).

IV.1.4 Valoración del intervalo QT mediante electrocardiografía ambulatoria

Conocemos la relación entre la duración del intervalo QT (duración de la despolarización y repolarización ventriculares) y el riesgo de desarrollar arritmias graves en una amplia proporción de patologías cardiovasculares e incluso en individuos sanos ^{57,58}. Existen múltiples factores que modifican la duración del intervalo QT, con una variabilidad circadiana del mismo afectada por el sexo, la hora del día y la frecuencia cardíaca, aunque no por la edad; más aún, existe una variabilidad latido a latido y durante las 24 h del día de dicho intervalo. En individuos normales, la variabilidad espontánea del QT durante un período estable de

24 h es de 76 ± 19 ms, con un 5% de sujetos con valores de QTc superiores a 500 ms.⁵⁹

IV.1.5 Análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca mediante electrocardiografía ambulatoria

La valoración de la variabilidad de la frecuencia cardíaca constituye un parámetro, obtenido de forma no invasiva, de gran utilidad para la valoración de la actividad del sistema nervioso autónomo, que permite aproximarnos a conocer el grado de neuropatía autonómica cardiovascular que acompaña a diversas situaciones patológicas.

La actividad de los diferentes componentes del sistema nervioso autónomo participa en la génesis de diferentes arritmias; la hiperactividad simpática descende el umbral para la fibrilación ventricular y, por el contrario, el hipertono vagal lo incrementa y parece prevenir el desarrollo de arritmias ventriculares malignas. Diferentes estudios que han analizado la variabilidad de la frecuencia cardíaca como medida no invasiva del balance autonómico han aportado una información valiosa sobre la arritmogénesis en diferentes patologías.⁶⁰

Los dos métodos empleados para su cálculo requieren una adecuada determinación de la onda R; desde la década de los 80 hemos asistido a una explosión de estudios que utilizan la electrocardiografía ambulatoria para el análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca en pacientes con infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, trasplante cardíaco, hipertensión, prolapso valvular mitral, enfermedades neurológicas, neuropatía diabética, insuficiencia renal y tras la administración de ciertos fármacos.⁶⁰

Hasta la actualidad, las diferentes Sociedades médicas consideran la determinación de la variabilidad de la frecuencia cardíaca como un método de investigación clínica y todavía no como un método clínico de rutina. Sin embargo, a partir del rápido desarrollo tecnológico es probable que su determinación constituya, en un futuro próximo, un parámetro de gran valor clínico.⁶¹

IV.1.6. Indicaciones Clínicas De La Monitorización Ambulatoria Del Electrocardiograma

En el «Guidelines for Ambulatory Electrocardiography» publicado en enero de 1989 por el American College of Cardiology (ACC) y la American Heart Association (AHA) (ACC/AHA) 33 se recogen diferentes categorías para establecer la indicación clínica del registro de Holter que creemos útiles en clínica. Estas indicaciones se dividen en:⁶²

- Clase I. Condiciones para las que (o pacientes en los que) existe un acuerdo general de que el registro ambulatorio del ECG aporta una información útil y fiable.
- Clase II. Condiciones en las que (o pacientes en los que) se emplea de forma habitual la monitorización ambulatoria del ECG, aunque existen opiniones divergentes sobre su utilidad.
- Clase III. Condiciones en las que (o pacientes en los que) existe un acuerdo general sobre la no utilidad del registro ambulatorio del ECG.⁶³

Creemos que las diferentes indicaciones para el empleo de la técnica no deben interpretarse de una forma rígida. Y estas indicaciones no han cambiado con respecto a las publicaciones actuales.

IV.1.7. Indicaciones clínicas para la electrocardiografía ambulatoria

IV.1.7.1 Valoración de los síntomas que pueden deberse a trastornos del ritmo cardíaco

Es la primera indicación y generalmente la más aceptada para indicar un estudio de Holter, aunque la ausencia de arritmias significativas durante un registro en pacientes que no experimentaron síntomas durante el período de examen es de escaso valor. Por otro lado, debemos ser cuidadosos en la interpretación de las arritmias asintomáticas registradas. La ausencia de trastornos del ritmo durante un episodio sintomático es de gran valor clínico.

De todas formas, no debemos olvidar que esta técnica forma parte de las pruebas complementarias que deben indicarse para completar la información obtenida mediante la historia clínica y pruebas clínicas más sencillas.⁶⁴

- Clase I. Síncope, mareos y palpitaciones (en pacientes con cardiopatía clínicamente evidente).
- Clase II. Breves episodios de fatiga y dolor torácico de presentación episódica que sugiere relación con trastorno del ritmo.
- Clase III. Otros síntomas sin relación con trastornos del ritmo.

IV.1.7.2 Valoración del riesgo en pacientes con o sin síntomas de arritmias

- Clase I. Pacientes con miocardiopatía hipertrófica con o sin síntomas: pacientes postinfarto de miocardio con disfunción sistólica ventricular izquierda.
- Clase II. Pacientes con coronariopatía estable o sometidos a cirugía de revascularización miocárdica o angioplastia con datos clínicos de disfunción ventricular o arritmias: pacientes con síndrome de Wolf-Parkinson-White; pacientes con QT prolongado; pacientes con vasculopatía aórtica y síntomas indicativos de arritmias; pacientes con miocardiopatía dilatada y síntomas indicativos de arritmias.
- Clase III. Pacientes con coronariopatía estable sin datos clínicos de disfunción ventricular o arritmias; individuos con prolapso valvular mitral asintomático; en cardiópatas asintomáticos antes de iniciar un programa de entrenamiento físico; para la valoración del riesgo arrítmico en personas con trabajos que impliquen responsabilidad sobre otras personas (p. ej., pilotos de aviones comerciales).⁶⁶

La utilización de la electrocardiografía ambulatoria para la valoración de la eficacia antiarrítmica es un tema controvertido, es más, la mayoría de los criterios empleados para realizar dicha valoración son arbitrarios.

- Clase I. Pacientes con complejos ventriculares prematuros de alta densidad, mantenidos, sintomáticos y reproducibles, arritmias supraventriculares o taquicardias ventriculares con las mismas características.
- Clase II. Para determinar el control arrítmico en pacientes con fibrilación auricular esporádica o revertida a ritmo sinusal; pacientes con complejos

ventriculares prematuros de frecuencia y complejidad variable o salvas de arritmias supraventriculares o ventriculares;⁶⁶

Pacientes con síndrome de Wolf-Parkinson-White; para la valoración de los efectos proarrítmicos; para la valoración de taquicardias, bradicardias o trastornos de la conducción relacionados con la administración de fármacos.

- Clase I. Síntomas paroxísticos en pacientes con marcapasos y desfibriladores implantados; diagnóstico de la inhibición por miopotenciales; diagnóstico de la taquicardia mediada por marcapasos; análisis del funcionamiento de los marcapasos antitaquicardia; análisis de los sistemas con frecuencia variable.
- Clase II. Estudio rutinario en los pacientes con marcapasos; estudio de la estimulación y sensado inmediatamente tras la implantación de marcapasos uni o bicamerales; estudio del tiempo estimulado durante las 24 h.
- Clase III. Estudio de los fallos del sistema de estimulación identificados mediante electrocardiografía convencional o sistemas de evaluación del marcapasos.

En cardiopatía isquémica:

Clase I. Pacientes con dolor torácico indicativo de angina de Prinzmetal; pacientes sintomáticos en los que es imposible la realización de una prueba de esfuerzo.

Clase II. Hipertensos con hipertrofia ventricular izquierda documentada y episodios de hipotensión (valorar la posibilidad de realizar Holter combinado); pacientes postinfarto de miocardio con complejos ventriculares prematuros; pacientes con angina crónica estable para valorar la eficacia del tratamiento antiisquémico.

Clase III. Pacientes con dolor torácico típico con factores de riesgo de aterosclerosis; pacientes con dolor torácico atípico con factores de riesgo de aterosclerosis; pacientes con dolor torácico atípico sin factores de riesgo de aterosclerosis; estudio de la isquemia miocárdica en sujetos asintomáticos con factores de riesgo de aterosclerosis; estudio de la isquemia miocárdica en sujetos asintomáticos sin factores de riesgo de aterosclerosis; de rutina tras un infarto de miocardio; de rutina en pacientes revascularizados (cirugía o angioplastia); pacientes incluidos en un programa de rehabilitación.⁶⁷

IV.1.7.3. Variabilidad de la frecuencia cardíaca

Patrones de medida, interpretación fisiopatológica y uso clínico

En las dos últimas décadas hemos conocido la relación entre el sistema nervioso autónomo y la mortalidad cardiovascular, incluyendo la muerte súbita. Evidencias experimentales de la asociación entre la probabilidad de tener arritmias malignas y el incremento de tono simpático o la disminución del tono vagal, han estimulado a desarrollar marcadores cuantitativos de la actividad del sistema nervioso autonómico.

La variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) representa uno de los más prometedores marcadores. La aparente facilidad de esta medida ha popularizado su uso; sin embargo, la importancia y significado de diferentes medidas de la VFC son más complejos y pueden inducir conclusiones incorrectas o extrapolaciones infundadas.^{68,69} Aunque el nombre de variabilidad de la frecuencia cardíaca implica una medida de la frecuencia cardíaca, el término es engañoso. La VFC es la medida de la variación de un ciclo cardíaco normal al siguiente latido normal. No debe ser confundida con la frecuencia cardíaca media u otras medidas del registro electrocardiográfico ambulatorio.

Medidas de variabilidad de la frecuencia cardíaca

Métodos en el dominio del tiempo

Los métodos e índices utilizados en el dominio del tiempo se basan en la cuantificación de las variaciones de la duración de los ciclos cardíacos o de la frecuencia cardíaca durante intervalos de tiempo seleccionados. Con este método se determinan en un momento del tiempo los intervalos entre latidos sucesivos normales o la frecuencia cardíaca instantánea. En un registro continuo de ECG, se detecta cada complejo, y se determinan los intervalos NN (todos los intervalos entre complejos QRS adyacentes resultantes de despolarizaciones sinusales).⁷⁰

Métodos estadísticos:

- SDNN, SDANN, RMSSD, SDNN índice, SDSD, NN50, PNN50.

Métodos geométricos:

- Índice triangular de la VFC.

Métodos en el dominio de la frecuencia

Representa otro método de describir los fenómenos rítmicos, la expresión en términos de frecuencia, es decir, cuántos ciclos de un determinado suceso ocurren en un período de tiempo determinado. Habitualmente se usa la unidad Herz para medir la frecuencia, un ciclo por segundo, y se abrevia Hz. Si la frecuencia cardíaca fuera de 72 lat/min fija, entonces sería 1,2 Hz; como habitualmente es variable, seremos capaces de registrar múltiples frecuencias en cada estudio (componentes o espectros de frecuencias).

Existen varios métodos por los que se descompone una señal (la serie temporal determinada por los ciclos cardíacos consecutivos) en los componentes periódicos que la forman, cuantificando la magnitud de cada una de las frecuencias constituyentes. Los componentes quedan agrupados en una banda o espectro en donde se delimitan aquellos componentes asociados a variaciones originadas por la respiración (modulación respiratoria de la actividad vagal) que habitualmente están comprendidos entre 0,40 y 01,15 Hz (variaciones que se repiten cada 2,5 a 6,6 s), así como componentes de menor frecuencia, alrededor de 0,1 Hz (variaciones cíclicas que se repiten cada 10-20 s) originados conjuntamente por los sistemas simpático y parasimpático. Si la duración de los registros lo permite, pueden obtenerse componentes del espectro de frecuencias todavía menores, es decir, las que corresponden a variaciones cíclicas que se repiten con intervalos de tiempo mayores (minutos u horas) y que corresponden a frecuencias del espectro inferiores a 0,01 Hz.^{71,72}

El análisis espectral (Power spectral density: PSD) solamente se puede obtener mediante algoritmos matemáticos. Los métodos para calcular el PSD pueden ser generalmente clasificados como no paramétricos y paramétricos. En ambos casos se asume que las condiciones de la señal son estacionarias.

Las ventajas de los métodos no paramétricos son la simplicidad del algoritmo empleado (transformada rápida de Fourier en la mayoría de los casos) y alta velocidad de procesado, mientras que las ventajas de los métodos paramétricos son que pueden distinguirse componentes espectrales independientemente de la frecuencia de banda seleccionada, y fácil posprocesado de espectro de frecuencias

con cálculo automático de los componentes de alta y baja frecuencia con fácil identificación de la frecuencia central de cada componente y una estimación segura del PSD incluso en un número pequeño de muestras en las que la señal se mantiene estacionaria.⁷³

Uso clínico de la variabilidad de la frecuencia cardíaca

Aunque la VFC ha sido tema de numerosos estudios de investigación clínica en un amplio espectro de enfermedades cardiológicas y no cardiológicas, solamente existe consenso general de su uso clínico en dos situaciones, como predictor de riesgo después de un infarto agudo de miocardio y como marcador precoz de signos de la neuropatía diabética.

Valoración del riesgo después de un infarto agudo de miocardio

La observación que en pacientes con IAM y ausencia de arritmia sinusal respiratoria está asociada con un aumento de la mortalidad intrahospitalaria, representa el primero de una gran serie de estudios que han demostrado el valor pronóstico de la VFC para identificar a pacientes de alto riesgo.^{74,75}

La disminución de la VFC es un predictor de mortalidad y complicaciones arrítmicas (p. ej., TV sostenida sintomática) en pacientes después de un IAM. El valor predictivo de la VFC es independiente de otros factores de riesgo ya establecidos en el postinfarto como son la depresión de la función ventricular izquierda, el aumento de la actividad ectópica ventricular y la presencia de pospotenciales tardíos. La capacidad de predicción para todas las causas de mortalidad, el valor de la VFC es similar a la FE. Sin embargo, la VFC es superior a la FE en predecir eventos arrítmicos (muerte súbita cardíaca y taquicardia ventricular).

Se han establecido unos puntos de corte entre los distintos parámetros de VFC para establecer una clasificación de la misma y así se establece que puntos de corte en las medidas obtenidas en 24 h de la VFC son: SDNN < 50 ms e índice triangular de VFC < 15, la VFC está muy deprimida; si SDNN < 100 ms e índice triangular de VFC < 20, la VFC está moderadamente disminuida.

No ha sido bien establecido si la VFC disminuida es parte del mecanismo de incremento de la mortalidad en el postinfarto o simplemente un marcador de mal pronóstico. Los datos sugieren que la VFC disminuida no es un simple reflejo de una hiperactividad simpática o depresión de la actividad vagal debido al pobre funcionamiento ventricular, sino que esto también refleja la depresión de la actividad vagal que tiene una estrecha asociación con la patogenia de arritmias ventriculares y muerte súbita.^{76,77}

Tradicionalmente, la FVC usada para estratificar el riesgo después de un IAM ha sido valorada en registros de 24 h, de tal modo que el uso de registros de 24 h puede ser recomendado para la estratificación de riesgo después del IAM.

Kleiger, *et al.*,⁵⁷ establecieron una clasificación del riesgo de mortalidad durante 31 meses de seguimiento en función del valor del SDNN después de un infarto agudo de miocardio. Si el SDNN es < 50 ms el riesgo de mortalidad es alto (34.4%), si el SDNN oscila entre 50 y 100 ms el riesgo es moderado (13.8%), mientras que si el valor del SDNN es > a 100 ms el riesgo de mortalidad es bajo (9.0%)

El análisis espectral de la VFC en supervivientes de un IAM sugiere que los componentes de ULF y VLF frecuencias tienen el más alto valor predictivo. Como la correlación fisiopatológica de estos componentes es desconocida y como estos componentes corresponden a más del 95% del espectro total que puede ser fácilmente valorado en el dominio del tiempo, el uso de componentes del espectro de la VFC para estratificación después del IAM no tiene más poder que el uso de aquellos métodos del dominio del tiempo que valoran en conjunto la VFC.⁷⁸

El tiempo después del IAM en el cual la disminución de la VFC alcanza el mayor valor predictivo no ha sido investigado. No obstante, el consenso general es que la VFC debe ser valorada poco antes del alta hospitalaria, aproximadamente una semana desde el inicio del IAM. Esta recomendación también se ajusta bien a la práctica común del manejo hospitalario de los supervivientes de un IAM.

La VFC está disminuida precozmente después de un IAM y comienza a recuperarse en pocas semanas, casi por completo, pero no del todo recuperada entre el 6 y 12 mes después del IAM⁶⁰. La valoración de la VFC tiene ambas etapas: estadio precoz del IAM (2 o 3 días después del IAM) y prealta del hospital (1

a 3 semanas después del IAM) que ofrece importante información pronóstica. La VFC medida tardíamente (1 año) del IAM también predice la mortalidad posterior. Datos de modelos animales sugieren que la velocidad de recuperación de la VFC después del IAM se correlaciona con el riesgo subsiguiente.

El valor predictivo de la VFC aislada es modesto. La combinación con otras técnicas mejora sustancialmente el valor predictivo positivo de la VFC con un aumento en el rango de la sensibilidad del 25 al 75% para predecir eventos arrítmicos y mortalidad cardíaca. La mejora en la seguridad del valor predictivo positivo y el aumento de sensibilidad se han encontrado para las combinaciones de la VFC con la frecuencia cardíaca media, fracción de eyección, frecuencia de extrasistolia ventricular, parámetros de electrocardiogramas de alta resolución (pospotenciales) y valoración clínica. Sin embargo, no se conoce que otros factores de estratificación sean más prácticos y más factibles de ser combinados con la VFC para estratificación del riesgo multifactorial.⁷⁹

Los siguientes hechos deben ser anotados cuando se utiliza la VFC para valoración en estudios clínicos y ensayos que afectan a los supervivientes de un IAM:

1. La VFC disminuida es predictor de mortalidad y complicaciones arrítmicas que son independientes de otros factores de riesgo reconocidos.
2. Hay un consenso general que la VF debe ser medida una semana después del inicio del IAM.
3. Aunque la VFC valorada en cortos períodos de tiempo proporciona información pronóstica, la VFC medida en un registro de 24 h es un fuerte predictor de riesgo. La VFC valorada en cortos períodos de tiempo puede ser usada para un cribado de todos los supervivientes de un IAM.
4. No hay actualmente reconocidas medidas de la VFC que proporcionen mejor información pronóstica que las medidas en el dominio del tiempo de la VFC (p. ej., SDNN o índice triangular de la VFC). Algunas otras medidas como los componentes espectrales de ULF en el análisis de 24 h lo realizan igualmente bien. Un grupo de alto riesgo puede ser seleccionado por límites dicotomizados de SDNN < 50 ms o índice triangular < 15.

5. Para rangos clínicamente significativos de sensibilidad, el valor predictivo de la VFC sólo es modesto, aunque es mayor que cualquier otro factor de riesgo reconocido. Para mejorar el valor predictivo, la VFC debe ser combinada con otros factores. No obstante, el óptimo juego de factores de riesgo y sus correspondientes valores dicotomizados no han sido bien establecidos.⁷⁸

Valores normales de las medidas estándar de la variabilidad de la frecuencia cardíaca

Como las investigaciones de todos los índices de la VFC en grandes poblaciones de personas sanas no han sido realizadas aún, algunos de los valores normales han sido obtenidos de estudios con un número reducido de pacientes.

Estos valores deberían, por otra parte, haber sido considerados como aproximados y no se deben extraer conclusiones definitivas basándose en ellos. Los valores ajustados por los límites de edad, sexo y ambiente que también se necesitan se han omitido aquí por lo limitado de las fuentes de datos, aunque algunos autores⁶³ encuentran que la mayoría de los parámetros de la VFC, excepto el pNN50 y el espectro de alta frecuencia, son más altos en varones sanos. Suponen que este hallazgo aparentemente paradójico puede explicarse por la baja actividad simpática (espectro de baja densidad) en las mujeres.^{80,81}

IV.2. Arritmias ventriculares

IV.2.1. Definición

Se denomina arritmia ventricular a un trastorno del ritmo cardiaco originado en los ventrículos, por debajo del nódulo auriculoventricular y del haz de His.

Los ritmos anómalos pueden ser: Bradicardia: Frecuencia cardiaca de menos de 60 latidos por minuto. Taquicardia: Frecuencia cardiaca de más de 100 latidos por minuto.⁸²

IV.2.2 Epidemiología

La incidencia de la taquicardia ventricular (TV) no está bien establecida y los datos que conocemos vienen de estudios de muerte súbita cardíaca (MSC). La mayoría de las MSC son producidas por fibrilación ventricular FV/TV y se estima que son responsables del 50 por ciento de las muertes de causa cardíaca.

En estudios prospectivos en USA, la incidencia de MSC ha sido de 53/100.000, lo que supone el 5.6 por ciento de la mortalidad por todas las causas. En pacientes con miocardiopatía y TV no sostenida (TVNS), la incidencia de MSC es del 30 por ciento a los dos años. La TV es un trastorno frecuente en los países desarrollados, mientras que su incidencia es menor, en los que están en vías de desarrollo. Suele presentarse con más frecuencia en hombres, ya que la cardiopatía isquémica es más prevalente en este grupo. Lo mismo ocurre, con las TV asociadas a displasia arritmogénica de ventrículo derecho (DAVD) y síndrome de Brugada (SB). Sin embargo, las mujeres con síndrome de QT largo congénito o adquirido, tienen mayor riesgo de TV y MSC. La incidencia de TV asociada a cardiopatía isquémica, aumenta con la edad independientemente del sexo, según se incrementa la prevalencia de la cardiopatía isquémica. La TV es inusual entre los pacientes pediátricos, y suele producirse en el postoperatorio de la cirugía cardíaca o en los pacientes con malformaciones cardíacas asociadas. La incidencia aumenta en las décadas medias de la vida (30-40 años), al aumentar la incidencia de cardiopatía estructural. La TV idiopática puede aparecer a cualquier edad.⁸³

IV.2.3. Clasificación

Las arritmias ventriculares pueden ser: Extrasístole ventricular (EV): Es un latido ectópico prematuro, no precedido de onda P y producido en una zona del ventrículo, originando un QRS ancho, ya que los ventrículos se activan por tejido que no es el específico de conducción, produciéndose posteriormente una pausa compensadora. La activación anormal, produce una repolarización anormal. Si la EV se produce en el ventrículo derecho, tiene morfología de bloqueo de rama izquierda (BRI) y si tiene lugar en el ventrículo izquierdo, tiene morfología de bloqueo de rama derecha (BRD).⁸⁴

Latidos de fusión: Es cuando el ventrículo se activa al mismo tiempo por el latido sinusal y la extrasístole. En el electrocardiograma (ECG), habrá dos morfologías (la sinusal y la extrasístole). Va precedido de onda P y el PR es normal o corto. La morfología del QRS es intermedia entre la extrasístole y el latido normal.⁸⁵

Ritmo de escape: Es un ritmo de sustitución que se denomina escape, aparece cuando están deprimidos los marcapasos supraventriculares o existe bloqueo auriculoventricular (BAV), dando lugar a un latido ventricular más lento. La frecuencia cardíaca es de 30 a 70 lpm y se caracteriza por un complejo QRS ancho y ritmo regular. **Ritmo idioventricular acelerado (RIVA):** Se denomina RIVA a tres o más impulsos ectópicos consecutivos, que se originan por debajo de la bifurcación del haz de His, a una frecuencia entre 50-120 lpm. Suele aparecer en la reperfusión miocárdica y es uno de los indicadores de éxito de la trombolisis y de la angioplastia coronaria transluminal percutánea primaria (ACTP). Es un ritmo benigno, que no precisa tratamiento cuando el paciente está hemodinámicamente estable.⁸⁶

Taquicardia ventricular: Se denomina TV a la sucesión de 3 o más extrasístoles ventriculares consecutivas a una frecuencia superior a 100 latidos/min³.

Se han propuesto múltiples clasificaciones de la TV: según el mecanismo, la presentación clínica, las características electrocardiográficas, la presencia o ausencia de cardiopatía estructural, el origen anatómico y así como, las causas desencadenantes de la taquicardia.

Según la duración:

- **Taquicardia ventricular sostenida (TVS):** TV que se mantiene durante 30 segundos o más, o produce inestabilidad hemodinámica que requiere cardioversión eléctrica.

- **Taquicardia ventricular no sostenida (TVNS):** TV de tres o más complejos ventriculares consecutivos, con una duración menor de 30 segundos y no produce colapso en el paciente. Sólo en los pacientes muy sintomáticos, se puede recurrir al tratamiento farmacológico o incluso a la ablación.

Según su morfología:

1. **Monomórficas:** Cuando la morfología del complejo QRS no se modifica durante la taquicardia. Son las taquicardias ventriculares más frecuentes.

2. Polimórficas: Cuando la morfología del complejo QRS se modifica durante la taquicardia latido a latido. Tienen peor pronóstico porque son muy inestables, degeneran frecuentemente a pleomórficas (TV monomórficas, que cambian espontáneamente de una a otra morfología) y pueden acabar en FV. La más representativa es la Torsade de Pointes.

Según su etiología:

- Con cardiopatía estructural: - Cardiopatía isquémica crónica (es la más frecuente): Existen básicamente dos tipos de TV asociadas al infarto de miocardio, la más típica es la TV polimorfa, que se presenta dentro de las primeras 48 horas del infarto, habitualmente corta y que rápidamente progresa a FV. La otra forma de taquicardia ventricular asociada al infarto, es la TV monomórfica sostenida. A diferencia de la anterior, tiende a observarse más allá de las 48 horas del inicio del infarto, debido a que requiere que se establezcan las condiciones necesarias para que se forme el circuito de reentrada, característico de esta forma de taquicardia. Muy rara vez, se observa dentro de las 48 horas y en general, para que esto ocurra el paciente debe tener una historia de enfermedad coronaria previa, que se exacerba durante la etapa aguda del infarto. Habitualmente, la TV precoz tiene poca o ninguna influencia en el pronóstico a largo plazo, aún si degenera en FV, mientras que la TV monomórfica tardía se asocia con una elevada tasa de recurrencia y de MSC en el seguimiento postinfarto, especialmente en presencia de disfunción ventricular.⁸⁵

Miocardopatía dilatada (MCD) idiopática: Las cavidades cardíacas están dilatadas y la consecuencia, es que disminuye la fracción de eyección y el gasto cardíaco. Su causa es desconocida y los síntomas, son los propios de la insuficiencia cardíaca. Es frecuente la aparición de EV, TVNS y TV con un aumento del riesgo de muerte súbita. El mecanismo de las TVNS en pacientes con MCD es heterogéneo. Se han descrito TV asociadas a escara, focales y por reentrada rama-rama.⁸⁶ La reentrada entre las ramas del haz de His, puede producir TV en estos pacientes y puede tratarse de forma curativa, con ablación de la rama derecha. La implantación de un DAI con terapia de resincronización cardíaca (TRC), es parte del tratamiento en algunos pacientes, para mejorar la insuficiencia cardíaca. - Displasia arritmogénica

del ventrículo derecho (DAVD): Miocardiopatía de origen genético (herencia autosómica dominante). Esta enfermedad produce una progresiva atrofia de los miocitos, con reemplazo por tejido graso o fibro-graso y la pared ventricular derecha se adelgaza con focos de necrosis. La manifestación clínica más frecuente son las arritmias ventriculares que pueden ocasionar MSC sobre todo en personas jóvenes. En el ECG se observan ondas epsilon (pequeñas deflexiones justo después del complejo QRS, que aparecen típicamente en V1 –V3) y ondas T invertidas de V1 a V3. El tratamiento recomendado es la administración de fármacos betabloqueantes y amiodarona; ablación y DAI, en los casos de riesgo de MSC.⁸⁷

Miocardiopatía hipertrófica (MCH): Se caracteriza por hipertrofia del ventrículo izquierdo, que suele ser asimétrica, compromete el septo y, a veces, el ventrículo derecho, con disminución de la relación volumen/masa y fracaso fundamentalmente, de la función diastólica o del llenado ventricular. Es más frecuente en los adultos jóvenes y en el 50% de los casos, se transmite por herencia autosómica dominante. Las arritmias ventriculares son frecuentes, en los casos de MCH obstructiva⁶ debido a las áreas de isquemia, la fibrosis miocárdica, la desorganización celular y la elevación de la presión sistólica ventricular. Puede provocar disnea en el 90% de los casos, angina, síncope y MSC. Los hallazgos característicos a la auscultación son: un cuarto ruido cardíaco, pulso saltón y soplo sistólico⁹. En el ECG, lo más frecuente es una onda T invertida, a veces acompañada de un ligero descenso del ST, el voltaje del QRS suele ser amplio y habitualmente, va aumentando al progresar la hipertrofia ventricular.⁸⁸

Sin cardiopatía estructural: Algunos tipos de TV pueden originarse en corazones sanos (con estructura y función cardíaca, aparentemente normal) y son secundarias a alteraciones electrolíticas o fármacos. Generalmente, se presentan en personas jóvenes y la mayoría de las veces, van asociadas a buen pronóstico. Representa el 10% de todas las TV¹. - TV idiopáticas: TV tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD): Es el tipo más frecuente de todas las TV idiopáticas (80%) y se relaciona con el estrés o con el ejercicio. Se caracteriza por presentar una morfología del complejo QRS durante la taquicardia, con imagen de BRI y eje frontal inferior. Puede presentarse como fases repetitivas de TVNS, que alternan con ritmo sinusal, o como

TV paroxística monomórfica sostenida. El mecanismo de estas taquicardias es debido a pospotenciales tardíos. La técnica de ablación resulta curativa, por eso su pronóstico es excelente. TV del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI): Se caracteriza por una morfología del complejo QRS durante la taquicardia con imagen de BRI o BRD1.⁸⁹

TV Fascicular: Tiene su origen en el septo interventricular izquierdo. El mecanismo de esta taquicardia funciona por reentrada en el tejido de conducción, alrededor de una de las hemi-ramas. Durante un estudio electrofisiológico, puede objetivarse un potencial fascicular que precede a un QRS con morfología semejante a la del bloqueo de las hemi-ramas anterior y posterior izquierdas. Se describen dos tipos: TV fascicular posterior: Presenta una morfología similar a la del BRD, con un eje frontal desviado a la izquierda y una anchura del QRS que suele ser inferior a 0,14 segundos¹. TV fascicular anterior: Presenta una morfología similar a la del BRD, con un eje frontal semejante al del bloqueo de la hemi-rama posterior izquierda. Si la TV es infrecuente y asintomática, el tratamiento puede no ser necesario. La TV con frecuencia cardíaca elevada puede ocasionar palpitaciones, disnea, mareos, presíncope y síncope. En estos pacientes, el tratamiento indicado son los fármacos betabloqueantes, verapamilo y/o la ablación por catéter con radiofrecuencia, con un porcentaje de curación muy elevado.⁹⁰⁻⁹¹

Canalopatías: La taquicardia ventricular polimorfa se da fundamentalmente en las canalopatías cardíacas, por una anomalía de los canales iónicos de la membrana celular del miocito. Son enfermedades de causa genética y de baja prevalencia en la población general (cerca o inferior a 5:10.000). Los síntomas suelen comenzar en la infancia o la juventud y son secundarios a arritmias ventriculares (principalmente síncope brusco y MSC).

Síndrome de QT largo (SQTL): Es una canalopatía caracterizada por una grave alteración en la repolarización ventricular. En el ECG se observa una prolongación del intervalo QT (QTc>440ms) generalmente más evidente en la derivación II, alteraciones de la onda T (bifásicas, con muescas, gibas), presencia de ondas U prominentes, bradicardia sinusal y TV polimórficas (en las formas hereditarias se

denominan "Torsade de Pointes"). Se caracteriza por ir acompañada de síncope y MSC, asociado con frecuencia a ciertos estímulos: bradicardia, ruidos súbitos especialmente durante el sueño (despertador, tormentas), natación, estrés adrenérgico. SQTL congénito: Presenta gran heterogeneidad genética y se han identificado ya más de 500 mutaciones, distribuidas hasta ahora en 13 genes relacionados con este síndrome. Su tratamiento se basa en betabloqueantes, marcapasos, denervación simpática y DAI. Tradicionalmente se clasifica: Síndrome de Romano Ward: Presentación heterocigota de la enfermedad, (no tiene sordera asociada). Síndrome de Jervell-Lange-Nielsen: Presentación homocigota de la enfermedad, (con sordera asociada). Suele tener QT más largo y pronóstico más maligno. SQTL adquirido: Aparece ante la exposición a ciertos fármacos o patologías, como algunos antiarrítmicos (quinidina, sotalol), antihistamínicos, eritromicina, bradicardia, trastornos electrolíticos graves, patología intracraneal, algunas cardiopatías, la ingesta de zumo de pomelo, etc. Parece existir una predisposición genética. La situación se normaliza, cuando cesa la exposición al fármaco o a la enfermedad. El intervalo QT se debe medir de manera preferente, en las derivaciones II o V5, donde se ha documentado que tiene mayor poder predictivo. Se utiliza la fórmula de Bazett para corregir la duración del intervalo, de acuerdo con la frecuencia cardíaca.^{92,93}

$QTc = QT/\sqrt{RR}$ Hay que expresar todos los valores en segundos. QTc anormal, ≥ 440 ms en los varones y ≥ 460 ms en las mujeres. - Síndrome de QT corto (SQTC): Es un síndrome de origen genético muy raro, que se ha relacionado con la presencia de fibrilación auricular familiar, síncope y/o MSC en corazones estructuralmente normales. Se caracteriza por presentar en el ECG un intervalo QT más corto de lo normal (< 320 mms), con frecuencia seguido de ondas T altas y estrechas, y una susceptibilidad aumentada para presentar fibrilación auricular y ventricular. La MSC puede ser la primera manifestación de la enfermedad, pudiendo ocurrir incluso, durante el primer año de vida.

Síndrome de Brugada (SBr): Es una enfermedad genética caracterizada por una anomalía electrocardiográfica, consistente en una elevación del segmento ST en las derivaciones V1-V3, asociado con imagen de bloqueo incompleto o completo de

rama derecha y onda T negativa. Se asocia a una alta incidencia de síncope y MSC en hombres jóvenes, generalmente durante el sueño, reposo y situaciones con aumento del tono vagal. Estos eventos, estarían determinados por la aparición paroxística de TV polimórfica sostenida, no asociada a QT prolongado ni aceleraciones previas de la frecuencia cardiaca. En algunos pacientes el test de provocación farmacológico con flecainida puede poner de manifiesto el patrón electrocardiográfico típico. Para la prevención de la muerte súbita el DAI es efectivo. En caso de tormenta eléctrica la quinidina o el isoproterenol han demostrado ser eficaces. Estos pacientes deben evitar los fármacos que incrementan los trastornos en el ECG y el riesgo de episodios arrítmicos (que pueden consultarse en <http://www.brugadadrugs.org>). Además deben tratar la fiebre de manera agresiva, así como consultar de manera urgente en caso de síncope.^{92,93}

TV polimórfica catecolaminérgica (TVPC): Es considerada una de las patologías más malignas entre las canalopatías cardíacas. Las manifestaciones clínicas de TVPC incluyen síncope y MSC desencadenadas por estímulos adrenérgicos como ejercicio y/o emociones. En el ECG se documentan arritmias ventriculares: TV bidireccional en el 35% de los casos y TVP que algunas veces degenera en FV. Los síntomas comienzan con frecuencia en niños (entre los siete y nueve años de edad). Es un tipo de taquicardia secundaria a la mutación de dos genes, R y R2 que codifica el receptor cardíaco de la rianodina, y la calsecuestrina, ambos involucrados en el manejo intracelular de Ca^{++} en el miocardio. Su tratamiento, se basa en betabloqueantes y DAI11, y evitar factores desencadenantes de arritmias (como el ejercicio). Flutter ventricular: Es una arritmia ventricular que evoluciona a FV, provocando inestabilidad hemodinámica. Consiste en una onda oscilante continua, regular, en la que no se pueden distinguir los complejos QRS y las ondas T. Tiene una frecuencia cardiaca muy elevada (entre 150 y 300 lpm, generalmente mayor de 200 lpm). No es posible identificar la onda P, ni otra actividad auricular.⁹²

IV.2.3 Diagnóstico Electrocardiográfico de las Taquicardias Ventriculares

Las arritmias supraventriculares que cursan con QRS ancho por aberrancia (habitualmente con morfología de bloqueo de rama) requieren un diagnóstico

diferencial, no siempre fácil de las TV. Para realizar éste diagnóstico, siempre que la situación del enfermo lo permita, hay que realizar un ECG de 12 derivaciones y una tira de ritmo durante la taquicardia. Además, debe obtenerse un electrocardiograma en ritmo sinusal, para compararlo con él realizado durante la taquicardia. Los siguientes criterios han sido sugeridos para realizar el diagnóstico diferencial entre TV y taquicardia supraventricular (TSV) con aberrancia o preexcitación.⁹³

Regularidad del ritmo: En general, es un criterio poco útil, ya que tanto las TVM como las TSV pueden ser regulares e irregulares. **Eje del QRS:** En general, cuanto más izquierdo es el eje, más probable es que se trate de una TV. Un cambio de eje en taquicardia respecto al ECG basal, superior más o menos 40°, es sugestivo de TV. **Duración del QRS:** En general, cuanto más ancho es el QRS, más probable es que se trate de una TV. El 70 por ciento de las TVM tienen un QRS de duración superior a 140 ms. Se debe tener en cuenta, que ciertos fármacos antiarrítmicos como flecainida, propafenona y procainamida, aumentan notablemente la duración del QRS.

Patrón concordante: Se refiere a la existencia de un QRS predominantemente positivo (concordancia positiva) o negativo (concordancia negativa) en todas las derivaciones precordiales. Es bastante específico (90%), pero poco sensible, por lo que su ausencia no permite excluir TV. **Disociación auriculoventricular:** Es probablemente el criterio más útil para el diagnóstico de TV, con una especificidad cercana al 100 por ciento, aunque solamente se observa disociación AV completa en el ECG en el 20-50 por ciento de las TV.

Capturas y latidos de fusión: Una captura es un complejo QRS precoz con una morfología parecida al QRS basal, e implica, que durante ese latido el ritmo basal del paciente ha conseguido capturar el ventrículo, a través del sistema normal de conducción. Un latido de fusión, es un QRS de morfología híbrida entre el QRS de la taquicardia y el QRS del ritmo basal. Se produce como resultado de la activación ventricular desde dos frentes, la activación normal procedente de la aurícula conducida por el sistema normal de conducción y la activación ventricular de la TV. Es un criterio indicativo de disociación auriculoventricular y, por tanto, muy específico de TV, aunque poco sensible (solamente se da en el 10% de las TV). Su presencia

es más frecuente durante TV relativamente lentas. Presencia de ondas Q: La presencia de ondas Q durante la taquicardia sugiere TV en el contexto de infarto de miocardio previo. Criterios morfológicos en V1 y V6: Los criterios morfológicos de TV, estudian las diferentes morfologías del QRS durante la taquicardia en las derivaciones V1 y V6. Algoritmos diagnósticos Dentro de los algoritmos, el más usado es el descrito por Brugada, *et al.*, que alcanza en su serie unos valores de sensibilidad del 98 por ciento y de especificidad del 96 por ciento. El algoritmo consta de cuatro criterios. La presencia de cualquiera de ellos es diagnóstico de TV.⁵⁰

El Algoritmo de Brugada se ha planteado para el diagnóstico diferencial de taquicardias con QRS ancho ,y consta en 4 pasos: (Criterios Morfológicos)

- Paso 1. Monomorfismo: Buscar presencia o ausencia de complejos RS en derivaciones precordiales. Si no puede identificarse un complejo RS, el diagnóstico de TV se establece con el 100 % de especificidad.
- Paso 2. Duración de RS \geq 100 ms: Si un complejo RS se identifica en al menos una derivación precordial, se mide la duración del RS. Si la duración desde el inicio de la onda R, hasta el punto más profundo de la S es superior a 100 ms: es TV con especificidad de 98 %.
- Paso 3. Presencia de disociación aurículoventricular.
- Paso 4. Criterios de patrones de bloqueos de rama:

Morfología de bloqueo de rama derecha:

- V1: Complejo monofásico o bifásico (R, qR).
- V6: R menor que S.

Morfología de bloqueo de rama izquierda:

- V1:
 1. R en taquicardia > que en ritmo sinusal.
 2. R > 30ms.
 3. Muesca.
 4. rS > 70ms.
- V6: Presencia de patrón qR⁹⁴

IV. 2.4 Tratamiento de las Arritmias Ventriculares.

Debemos realizar una monitorización continua del ritmo cardiaco y de la saturación de oxígeno. Si el estado del paciente lo permite, debemos obtener un ECG de doce derivaciones de la taquicardia. El tratamiento del episodio agudo consiste en la administración de antiarrítmicos endovenosos (procainamida, amiodarona y lidocaína) y en la cardioversión eléctrica sincronizada, si se produce compromiso clínico. La tolerancia hemodinámica depende de la frecuencia cardiaca de la taquicardia y de la función ventricular, y no tanto, que el origen de la taquicardia sea ventricular o supraventricular. La posición del paciente influye en la estabilidad hemodinámica, en decúbito supino se tolera mejor la TV y se tarda más tiempo en perder la conciencia. Otra posibilidad de tratar las TV es la sobreestimulación con electrocatéter en el VD.

Tratamiento farmacológico: El tratamiento con fármacos antiarrítmicos en arritmias ventriculares demostró un aumento de la mortalidad por efecto proarrítmico. En la actualidad ha quedado relegado a los antiarrítmicos tipo III (fármacos que reducen el potencial de acción), básicamente amiodarona y sotalol. Los betabloqueantes se utilizan como tratamiento coadyuvante asociado o no a DAI y ablación. Ablación: Se debe pensar en la ablación mediante radiofrecuencia, como terapia en el tratamiento de las TV en la fase crónica. La TV sostenida monomórfica (TVSM) hemodinámicamente estable, puede ser susceptible de mapeo y ablación específica, y especialmente la TV rama-rama, donde la ablación puede ser curativa. Si es hemodinámicamente inestable, la ablación se dirige a las anomalías eléctricas visibles en ritmo sinusal. Sin taquicardia, se realiza ablación de la escara o canales donde se encuentra el tejido excitable de la cicatriz, que pueden estar implicados en el mecanismo de la TV. Este es el llamado mapeo de sustrato. Desfibrilador: La eficacia del DAI para el tratamiento de TV y FV es incuestionable. Se utiliza para la prevención secundaria de MSC, incluyendo los pacientes con TVSM, FV o MSC.⁹³

El manejo de pacientes con Taquicardia Ventricular es complejo y requiere un análisis acabado de diversas variables tanto clínicas como electrocardiográficas. La instauración de terapia debe tener como objetivo aliviar síntomas derivados de la arritmia y/o mejorar las expectativas de vida. En la medida que no haya evidencias

objetivas de mayor sobrevida con determinadas terapias, el tratamiento de pacientes con Taquicardia Ventricular se limitará a tratar los síntomas derivados de la arritmia (tratamiento de las crisis de taquicardia sostenida) o a impedir la aparición de éstos (prevención de recurrencias).

Tratamiento de Taquicardia Ventricular sostenida.

Las Taquicardias Ventriculares mal toleradas hemodinamicamente requieren cardioversión eléctrica sincronizada. Cargas bajas (200 Joules) son muchas veces suficientes en TV monomorfas. Manual de Arritmias. Si la arritmia no se asocia a Insuficiencia Cardíaca, hipotensión, angina, o signos de hipoperfusión cerebral, puede intentarse la conversión mediante antiarrítmicos intravenosos como Lidocaína, Procainamida o Amiodarona (2.5- 10 mg/Kg). También se han utilizado con el mismo objetivo Flecaínida (2mg/Kg), Propafenona (1-2 mg /Kg) y Sotalol. (0.5-1.5 mg/Kg). Además de la terapia específica de la arritmia ventricular es fundamental pesquisar y corregir posibles factores precipitantes de la arritmia (isquemia miocárdica, trastornos electrolíticos, alteraciones del equilibrio ácido-básico, fenómenos de proarritmia,etc).^{92,93}

IV.2.5. Prevención de recurrencias.

La prevención de recurrencias de taquicardia ventricular sostenida, constituye uno de los problemas más difíciles de la Cardiología actual. Los primeros tratamientos incluyeron el uso empírico de antiarrítmicos IA. Con esta modalidad de terapia se observó un alto índice de recurrencia por lo que se preconizó más tarde el seleccionar antiarrítmicos mediante Monitoría electrocardiográfica continua o Estimulación eléctrica programada. Se observó que la evolución de los pacientes en los que se lograba identificar un agente antiarrítmico capaz de reducir en forma marcada el número de EV o hacer no inducible la TV era mucho más favorable que la de aquellos pacientes en los cuales dichos objetivos no se cumplían.⁹³

Estudios prospectivos posteriores, sin embargo, revelaron que aun seleccionando de esa manera las terapias antiarrítmicas la recurrencia seguía siendo muy alta. Paralelamente, se pudo establecer que la Amiodarona usada en forma empírica tenía

un mejor índice de eficacia aun cuando la arritmia siguiera siendo eléctricamente inducible. En el momento actual probablemente este fármaco constituye la mejor alternativa farmacológica para la prevención de taquicardia ventricular sostenida. Las dosis utilizadas suelen fluctuar entre 200-600 mg al día. A partir de la década de los 80 se inicio el uso de Desfibriladores implantables en USA con gran éxito. Actualmente es posible implantar estas unidades por vía endocavitaria, lo que ha disminuido la morbilidad y mortalidad de la intervención. Publicaciones recientes han mostrado una reducción de la mortalidad tanto en pacientes con arritmias ventriculares malignas como en sujetos con riesgo de hacerlas en comparación con cualquier otra terapia, incluyendo la Amiodarona. El principal inconveniente de esta forma de tratamiento es el alto costo de estos dispositivos.⁹³

TABLA 1. Diferentes niveles de indicación y evidencia en los pacientes postinfarto de miocardio en relación con la terapia con desfibrilador automático implantable en prevención primaria de muerte súbita*

Perfil de paciente	2002 ACC/AHA/NASPE DAI y MCP	2003 Guías ESC MS	2004 ACC/AHA IAM con IST	2005 ACC/AHA FC	2006 ESC FC	2006 ACC/AHA/ESC AV y MS
FEVI ≤ 30%, NYHA II-III	Clase IIa, B	Clase IIa, B	Clase IIa, B	Clase I, B	Clase IIa, B	Clase I, A
FEVI 30-35%, NYHA II-III	NE	NE	NE	Clase IIa, B	Clase I, A	Clase I, A
FEVI 30-40%, TVNS, EP +	Clase IIb, B	Clase I, NE	Clase I, B	NE	NE	Clase I, A
FEVI ≤ 30%, NYHA I	NE	Clase IIa, B	NE	Clase IIa, B	NE	Clase IIa, B
FEVI 30-35%, NYHA I	NE	NE	NE	NE	NE	Clase IIa, B

ACC: American College of Cardiology; AHA: American Heart Association; AV: arritmias ventriculares; DAI: desfibrilador automático implantable; ESC: European Society of Cardiology; EP: estimulación ventricular programada; FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda; FC: fracaso cardíaco; IAM: infarto agudo de miocardio; MCP: marcapasos; MS: muerte súbita cardíaca; NASPE: North American Society for Pacing and Electrophysiology; NE: nivel de recomendación y/o evidencia no queda especificado para el correspondiente perfil de paciente en la guía de referencia; NYHA: clase funcional según la New York Heart Association; TVNS: taquicardia ventricular no sostenida.
*Se indica para cada guía la clasificación de recomendación consignada y su correspondiente nivel de evidencia.

TABLA 2. Niveles de recomendación y de evidencia en las guías para el implante de desfibrilador automático implantable en la prevención primaria de muerte súbita en pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica, hipertrófica y canalopatías

Perfil de paciente	2002 ACC/AHA/NASPE DAI y MCP	2001/2003 Guías ESC MS	2005 ACC/AHA FC	2005 ESC FC	2006 ACC/AHA/ESC AV y MS
MCD, FEVI ≤ 0%, NYHA II-III	—	Clase IIb, B	Clase I, B	Clase I, A	Clase I, B
MCD, FEVI 30-35%, NYHA II-III	—	Clase IIb, B	Clase IIa, B	Clase I, A	Clase I, B
MCD, FEVI ≤ 30%, NYHA I	—	Clase IIb, B	Clase IIb, C	—	Clase IIb, C ²
MCH	Clase IIb, B	Clase IIa, B	—	—	Clase IIa, C ³
Canalopatías					
Síndrome QT largo	Clase IIb, B ⁴	Clase IIa, C ⁴	—	—	Clase IIb, B ⁴ Clase IIb, B ⁵
Síndrome de Brugada	Clase IIb, B	Clase I, B ⁴ Clase IIb, C ⁴	—	—	Clase IIa, C ¹
TV polimórfica catecolaminérgica	— ¹	Clase IIb, C	—	—	Clase IIa, C ⁶

V. HIPÓTESIS.

1. La prevalencia de arritmias ventriculares y sus predictores electrocardiográficos en monitoreo Holter de 24 horas en el departamento de Electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier en el periodo abril 2013-julio 2015, es alta y existe una relación lineal entre la alteración de estos marcadores y el desarrollo de arritmias ventriculares.

VI. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

Variables	Definición	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del estudio	Años cumplidos	Media aritmética, cualitativa
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece cada individuo.	Femenino Masculino	Cualitativa
Tipo de taquicardia ventricular	Arritmia ventricular sostenida de más de 30 segundos o no sostenida de menos de 30 segundos.	Taquicardia ventricular sostenida o sostenida	Frecuencia simple
Duración de la arritmia ventricular	Tiempo en segundos que se registro en el Holter en taquicardia ventricular	Menor o mayor a 5 segundos	Frecuencia simple y media aritmética
Números de episodios	Cantidad de eventos de taquicardia ventricular	Mayor o igual a uno	Frecuencia simple
Tratamiento con influencia cronotrópica	Uso de calcioantagonistas, betabloqueantes, glucósido cardiaco, beta agonistas, u otros	Afirmativo o negativo	Frecuencia simple
Índice SDNN	Desviación estándar de intervalos RR, en Holter de 24 horas	Menor o mayor de 55 milisegundos	Media aritmética y frecuencia simple
Frecuencia cardiaca	Cantidad de latidos por minutos mínima y máxima	Menos de 30 latidos por minutos, mayor de 120 latidos por	Frecuencia simple, máxima y

		minuto	mínima
Intervalo QT corregido máximo	Intervalo desde la onda Q hasta el final de la onda T en milisegundos	Mayor a 440ms	Frecuencia simple
Tiempo en QT máximo	Cantidad de tiempo en minutos que estuvo en QT máximo en el Holter de 24 horas	Menor o mayor a 30 minutos	Frecuencia simple, media aritmética
Dispersión del QT	Diferencia entre QT máximo y QT mínimo	Mayor o menor a 80milisegundos	Frecuencia simple
Intervalo Tpf	Intervalo en milisegundos entre el pico de la onda T y el final de ella	Menor o mayor de 100 milisegundos	Frecuencia simple
Alternancia de la onda T	Cambios en el voltaje de la onda T	Presente o no	Frecuencia simple
Duración del QRS	Duración del intervalo QRS en milisegundos	Menor o mayor a 110ms	Frecuencia simple
Fragmentación del QRS	Se define como la presencia de melladuras o más de dos S o R en I intervalo	Presente o no	Frecuencia simple
Intervalo PR	Cantidad de milisegundos desde el inicio de la onda P hasta la onda R o Q.	Menor o mayor a 120milisegundos	Frecuencia simple
Pausa sistólica	Tiempo en milisegundos sin actividad eléctrica cardíaca	Mayor o menor de 2.5 segundos	Frecuencia simple
Patrón de repolarización precoz	Presencia de onda J y elevación del ST	Presente o no	Frecuencia simple

VII. MATERIAL Y METODOS

VII.1. tipo de estudio.

Se realizó un estudio analítico, descriptivo, retrospectivo, de corte transversal, a fin de determinar la prevalencia de arritmias ventriculares y sus predictores electrocardiográficos en monitoreo Holter de 24 horas en el departamento de Electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier en el periodo abril 2013-julio 2015. (Ver anexo XIII.1. Cronograma).

VII.2. Demarcación geográfica.

El área de estudio donde se realizó este proyecto de investigación fue en el departamento de Electrofisiología del Hospital Dr. Salvador B. Gautier, prestadora de servicios de salud que pertenece al Instituto Dominicano de Seguros Sociales, el cual está localizado en el Ensanche La Fe, Distrito Nacional, República Dominicana. Está delimitado al Norte por, la calle Juan XXIII; al Sur, por la calle Alexander Flemming; al Este, por la calle Genero Pérez y al Oeste por la calle 39.



Mapa cartográfico.



Vista aérea del hospital.

VII.3. Universo

El universo del estudio estuvo compuesto por todas las personas que se realizaron monitoreo electrocardiográfico de 24 horas en el departamento de electrofisiología del Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo abril 2013-julio 2015.

VII.4. Muestra

La muestra fueron todos pacientes del Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, que en monitoreo electrocardiográfico de 24 horas presentaron tres o mas latidos ectópicos ventriculares corridos, con una frecuencia de 100 latidos por minutos, y que cumplieran con los criterios de taquicardia ventricular según Brugada. (Ver anexo XIII.2. Instrumento de recolección de los datos).

VII.5. Criterios.

VII.5.1. De inclusión.

1. Todos los pacientes que acudieron a la unidad de Holter del Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, a quienes se le realizó el estudio por espacio no menor a 24 horas, para determinar la prevalencia.
2. Que los pacientes hayan sido atendidos en el periodo abril 2013-julio 2015.
3. Solo se determinaron los predictores electrocardiográficos de arritmias ventriculares en los pacientes que presentaran tres o más latidos ectópicos corridos con una frecuencia cardiaca de 100 latidos por minutos.
4. Taquicardias ventriculares que cumplieran con los criterios escalonados o paso a paso de Brugada.

VII.5.2. De exclusión.

1. Estudios con extrasístoles ventriculares menos de 3 corridas.
2. Pacientes que no cumplieran con al menos uno de los criterios de Brugada.
3. Arritmias supra ventriculares aberrantes que pudieran confundirse con taquicardias ventriculares.
4. Paciente atendidos antes o después del periodo de estudio.
5. Pacientes atendidos que se opongan a cooperar o que se ofrezca dificultad para completar el formulario de recolección de datos.

VII.6. Instrumento de recolección de datos.

Para la realización de este trabajo se elaboró un cuestionario con todas las variables del estudio y se le aplicara a todos los expedientes identificados con el previo consentimiento del departamento de enseñanza e investigación del hospital. (Ver anexo IX.2. instrumento de recolección de datos).

VII.7. Procedimientos

Se aplicó un cuestionario diseñado con el fin de requerir los datos adecuados para lograr nuestros objetivos al llevar a cabo nuestro estudio. Se le aplico el protocolo diseñado para obtener la información a través de los expedientes de los pacientes,

correspondientes al periodo abril 2013-julio 2015, con previa autorización y consentimiento informado.

VII.8. Tabulación

La información recolectada fue procesada mediante el método sistematizado Epi-Info. El cual es un programa de dominio público diseñado por el centro de control de enfermedades de Atlanta (CDC) de especial para la salud pública.

VII.9. Aspecto ético.

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS). El protocolo de estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de Enseñanza del Hospital Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

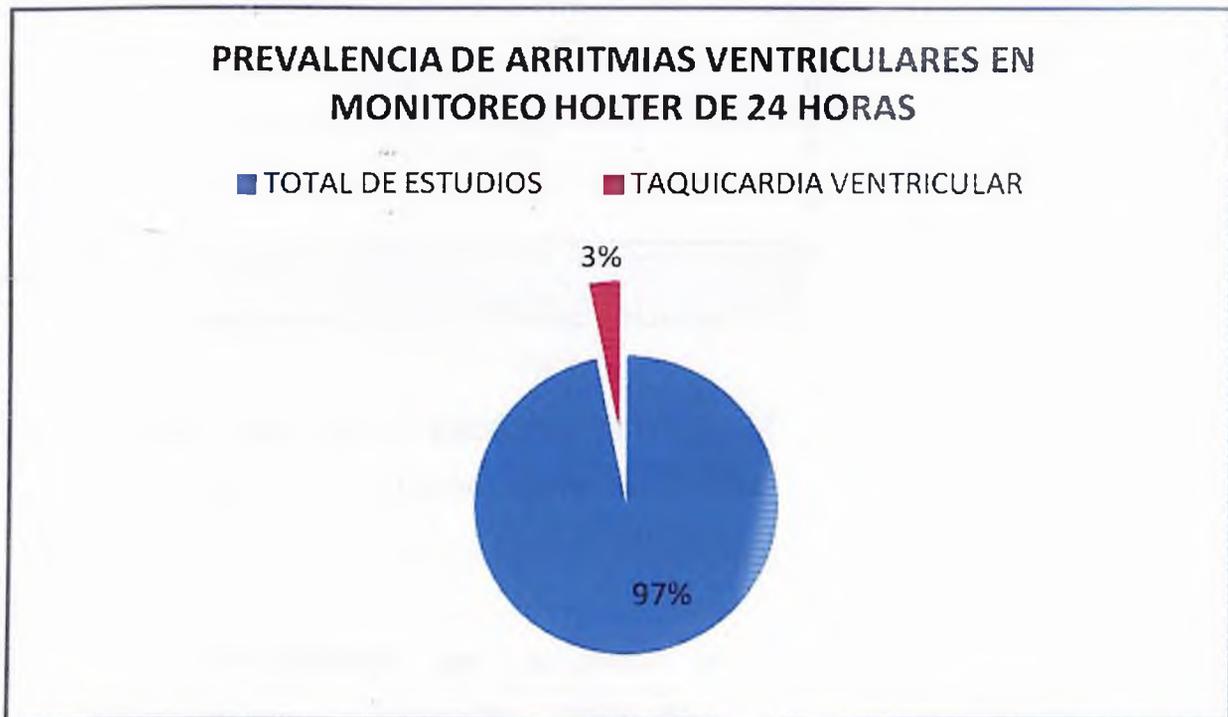
El estudio implica el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud (departamento de electrofisiología). Los mismos fueron manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por clave asignada y manejada únicamente por la investigadora.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as pacientes contenida en los expedientes clínicos fue protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis, tomada en otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

VIII. RESULTADOS

Cuadro 1. Prevalencia de arritmias ventriculares y sus predictores electrocardiográficos en monitoreo Holter de 24 horas en el Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier en el periodo abril 2013-julio 2015.



De los 1,090 estudios Holter de 24 horas desde Abril 2013 hasta Julio 2015, 37 casos presentaron taquicardia ventricular, lo que representa un 3% del universo estudiado.

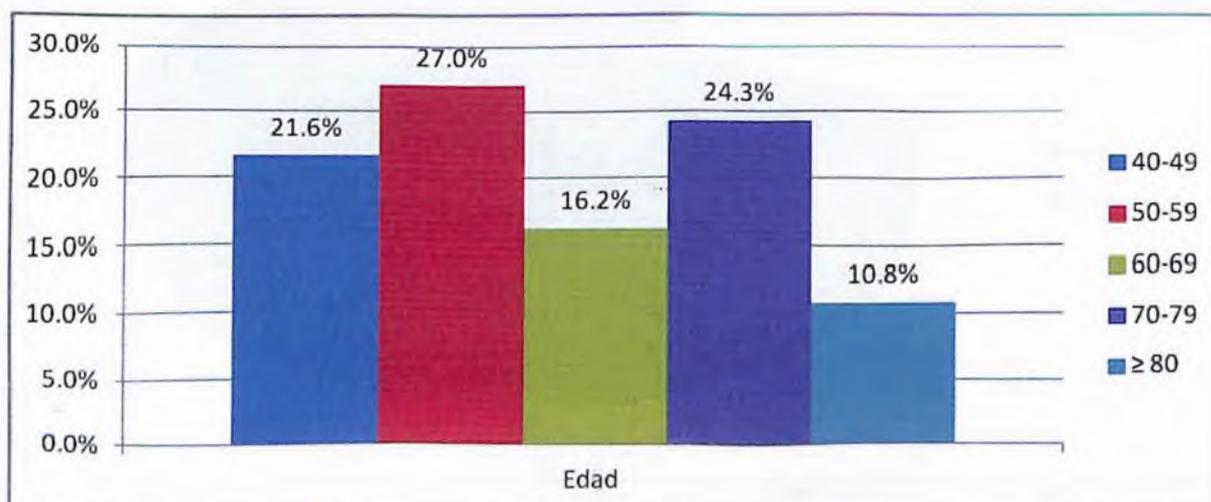
Cuadro 2. Prevalencia de arritmias ventriculares y sus predictores electrocardiográficos en monitoreo Holter de 24 horas en el Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier en el periodo abril 2013-julio 2015. Según edad.

Edad	Frecuencia	%
40-49	8	21.6
50-59	10	27.0
60-69	6	16.2
70-79	9	24.3
≥ 80	4	10.8
Total	37	100.0

Fuente: Archivo Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier.

El 27.0 por ciento de los pacientes tenían de 50-59 años de edad, el 24.3 por ciento de 70-79 años, el 21.6 por ciento de 40-49 años, el 16.2 por ciento de 60-69 años y el 10.8 por ciento mayor o igual de 80 años.

Gráfico 2. Prevalencia de arritmias ventriculares y sus predictores electrocardiográficos en monitoreo Holter de 24 horas en el Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier en el periodo abril 2013-julio 2015. Según edad.



Fuente: Cuadro 2.

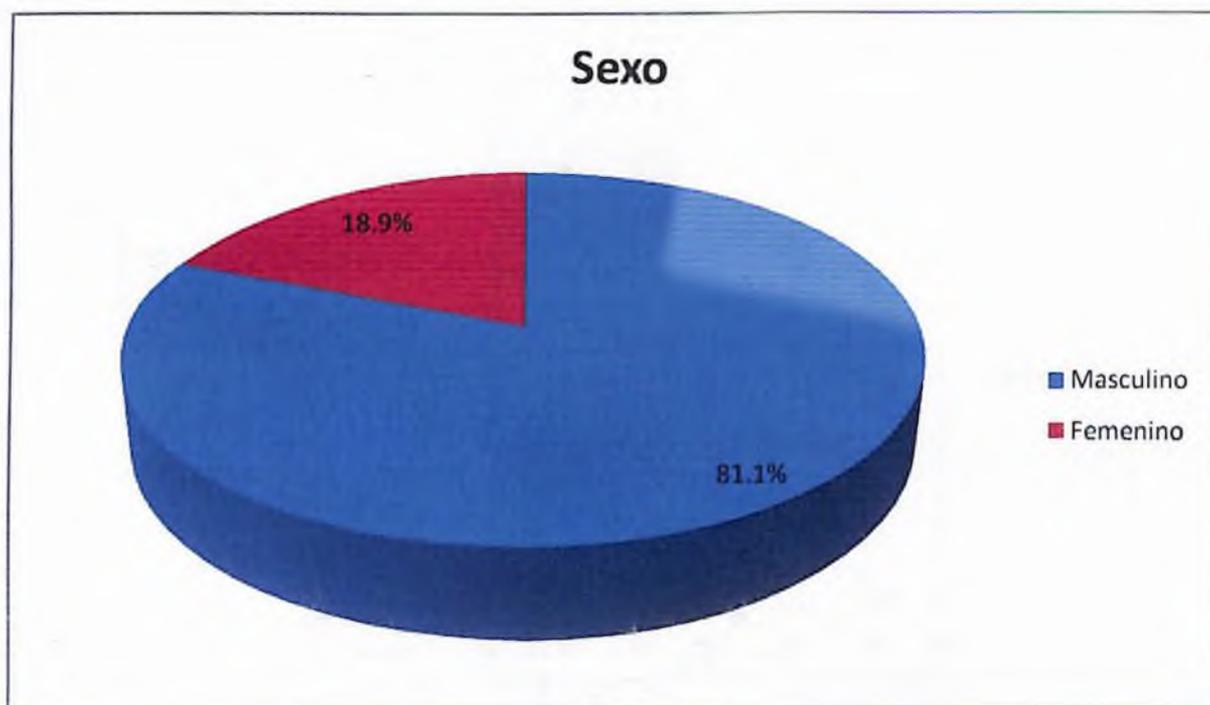
Cuadro 3. Prevalencia de arritmias ventriculares y sus predictores electrocardiográficos en monitoreo Holter de 24 horas en el Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier en el periodo abril 2013-julio 2015. Según sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	30	81.1
Femenino	7	18.9
Total	37	100.0

Fuente: Archivo Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier.

El 81.1 por ciento de los pacientes eran de sexo masculino y el 18.9 por ciento femenino.

Gráfico 3. Prevalencia de arritmias ventriculares y sus predictores electrocardiográficos en monitoreo Holter de 24 horas en el Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier en el periodo abril 2013-julio 2015. Según sexo.



Fuente: Cuadro 3.

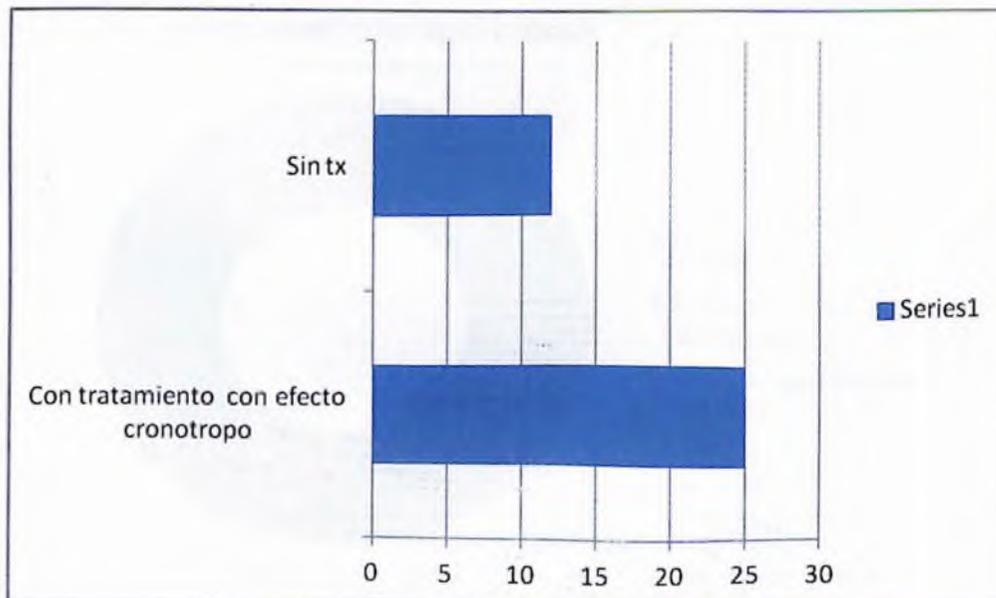
Cuadro 4. Prevalencia de arritmias ventriculares y sus predictores electrocardiográficos en monitoreo Holter de 24 horas en el Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier en el periodo abril 2013-julio 2015. Según tratamiento con efecto cronotropo.

Tratamiento con efecto cronotropo	%
Si	60
No	40
Total	100.0

Fuente: Archivo Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier.

El 60 por ciento de los pacientes tomaban tratamiento con efectos cronotropo y el 40 por ciento no.

Gráfico 4. Prevalencia de arritmias ventriculares y sus predictores electrocardiográficos en monitoreo Holter de 24 horas en el Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier en el periodo abril 2013-julio 2015. Según tratamiento con efecto cronotropo



Fuente: Cuadro 4.

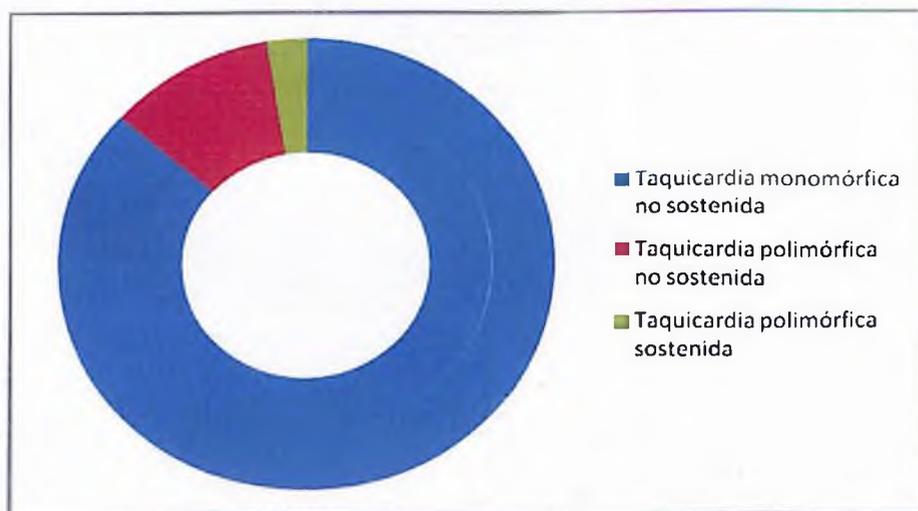
Cuadro 5. Clasificación de las taquicardias ventriculares detectada por monitoreo electrocardiográfico de 24 horas, en el departamento de electrofisiología del Hospital Salvador B. Gautier, desde Abril 2013 a Julio 2015.

Tipo de taquicardia ventricular que presento en el estudio	Frecuencia	%
Taquicardia monomórfica no sostenida	32	86.4
Taquicardia polimórfica no sostenida	4	10.8
Taquicardia polimórfica sostenida	1	2.7
Total	37	100.0

Fuente: Archivo Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier.

El 86.4% presentó taquicardia ventricular monomórfica no sostenida, el 10.8 por ciento polimórfica no sostenida y 2.7 por ciento fue sostenida (de más de 30 segundos) y polimórfica.

Gráfico 5. Prevalencia de arritmias ventriculares y sus predictores electrocardiográficos en monitoreo Holter de 24 horas en el Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier en el periodo abril 2013-julio 2015. Según tipo de taquicardia ventricular que presento en el estudio.



Fuente: Cuadro 5.

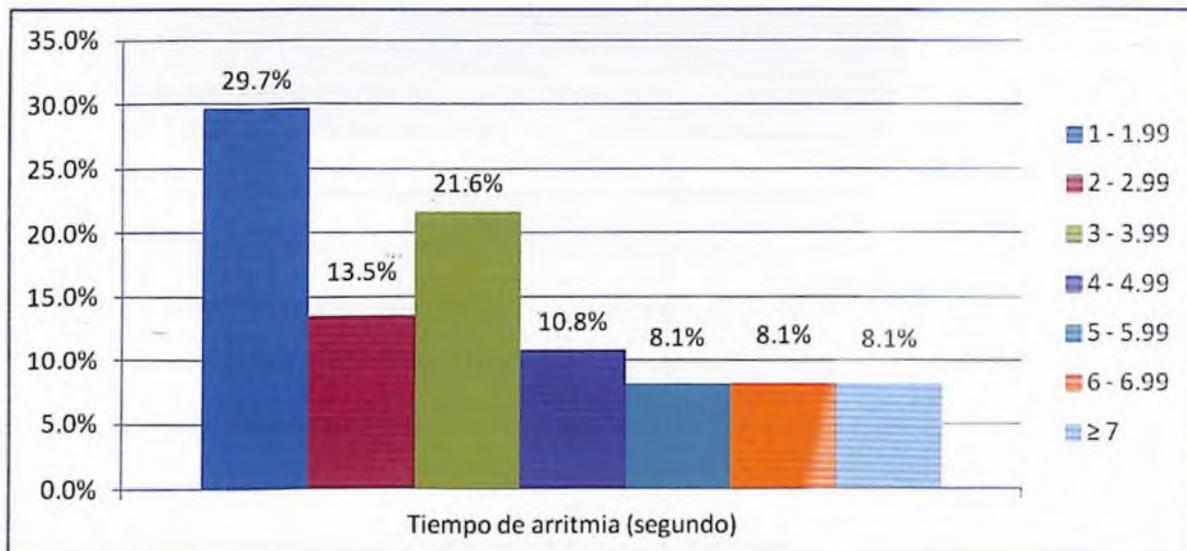
Cuadro 6. Prevalencia de arritmias ventriculares y sus predictores electrocardiográficos en monitoreo Holter de 24 horas en el Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier en el periodo abril 2013-julio 2015. Según tiempo de arritmia (segundo).

Tiempo de arritmia (segundo)	Frecuencia	%
1 - 1.99	11	29.7
2 - 2.99	5	13.5
3 - 3.99	8	21.6
4 - 4.99	4	10.8
5 - 5.99	3	8.1
6 - 6.99	3	8.1
≥ 7	3	8.1
Total	37	100.0

Fuente: Archivo Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier.

El 29.7 por ciento de los pacientes presentaron un tiempo de arritmia de 1-1.99 segundos, el 21.6 por ciento de 3-3.99 segundos, el 13.5 por ciento de 2-2.99 segundos, el 10.8 por ciento de 4-4.99 segundos y el 8.1 por ciento de 5-5.99, 6-6.99 y mayor o igual de 7 segundos. La media aritmética de duración es de 4.6 segundos.

Gráfico 6 Prevalencia de arritmias ventriculares y sus predictores electrocardiográficos en monitoreo Holter de 24 horas en el Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier en el periodo abril 2013-julio 2015. Según tiempo de arritmia (segundo).



Fuente: Cuadro 6.

Cuadro 7. Prevalencia de arritmias ventriculares y sus predictores electrocardiográficos en monitoreo Holter de 24 horas en el Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier en el periodo abril 2013-julio 2015. Según la Frecuencia Cardíaca

Frecuencia cardíaca		
Frecuencia cardíaca mínima	Frecuencia	%
≤ 29	2	5.4
30-39	12	32.4
40-49	8	21.6
50-59	8	21.6
60-59	5	13.5
70-79	1	2.7
≥ 80	1	2.7
Frecuencia cardíaca máxima	Frecuencia	%
≤ 89	7	18.9
90-99	3	8.1
100-109	3	8.1
110-119	5	13.5
120-129	9	24.3
130-139	3	8.1
140-149	3	8.1
≥ 150	4	10.8
SDNN índice	Frecuencia	%
≤ 29	6	16.2
30-39	7	18.9
40-49	4	10.8
50-59	6	16.2
60-69	3	8.1
≥ 70	9	24.3

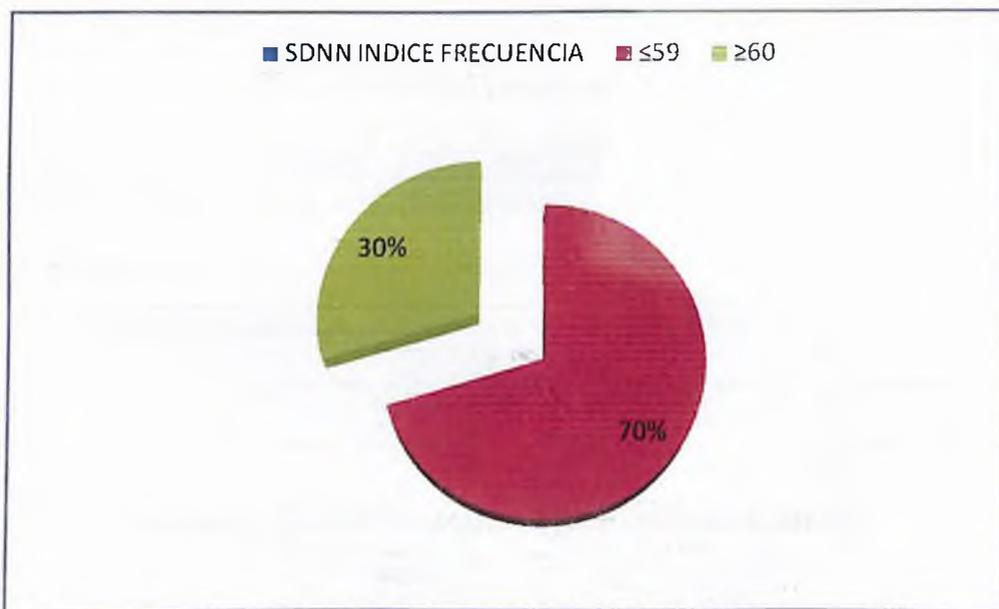
Fuente: Archivo Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier.

El 32.4 por ciento de los pacientes presentaron frecuencia cardiaca mínima de 30-39 latidos por minutos, el 21.6 por ciento de 40-49 y 50-59 latido por minutos, el 13.5 por ciento de 60-69 latido por minutos, el 5.4 por ciento menor o igual de 29 latido por minutos y el 2.7 por ciento de 70-79 y mayor o igual de 80 latidos por minutos.

El 24.3 por ciento de los pacientes presentaron frecuencia cardiaca máxima de 120-129 latido por minutos, el 18.9 por ciento menor o igual de 89 latido por minutos, el 13.5 por ciento de 110-119 latido por minutos, el 10.8 por ciento mayor o igual de 150 latido por minutos y el 8.1 por ciento de 90-99, 100-109, 130-139 y 140-149 latido por minutos.

El 24.3 por ciento de los pacientes en presentaron una potencia espectral SDNN índice mayor o igual de 70, el 18.9 por ciento de 30-39, el 16.2 por ciento menor o igual de 29 y de 50-59, el 10.8 por ciento de 40-49 y el 8.1 por ciento de 60-69.

Grafico 7. Prevalencia de arritmias ventriculares y sus predictores electrocardiográficos en monitoreo Holter de 24 horas en el Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier en el periodo abril 2013-julio 2015. Según Índice de SDNN



Fuente: cuadro 7.

Cuadro 8. Prevalencia de arritmias ventriculares y sus predictores electrocardiográficos en monitoreo Holter de 24 horas en el Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier en el periodo abril 2013-julio 2015. Según Intervalo QT

Intervalo QT		
Intervalo QT corregido máximo	Frecuencia	%
≤ 450	2	5.4
451-500	17	45.9
501-550	9	24.3
551-600	6	18.9
≥ 601	3	8.1
Dispersión del QT	Frecuencia	%
20-29	3	5.4
30-39	6	16.2
40-49	9	24.3
50-59	7	18.9
60-69	2	5.4
70-79	3	8.1
≥ 80	6	13.5
Intervalo QT corregido	Frecuencia	%
400-450	2	2.7
451-500	10	27.0
501-550	14	37.8
551-600	6	16.2
≥ 601	5	13.5

Fuente: Archivo Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier.

El 45.9 por ciento de los pacientes presentaron un intervalo QT máximo de 451-500 segundos, el 24.3 por ciento de 501-550 segundos, el 18.9 por ciento de 551-600 segundos, el 5.4 por ciento menor o igual de 450 segundos y el 8.1 por ciento mayor o igual de 601 segundos.

El 2.7 por ciento de los pacientes presentaron un intervalo mínimo de 549 segundos.

El 24.3 por ciento de los pacientes presentaron una dispersión del QT de 40-49 segundos, el 18.9 por ciento de 50-59 segundos, el 16.2 por ciento de 30-39 segundos, el 13.5 por ciento mayor o igual de 80 segundos, el 8.1 por ciento de 70-79 segundos y el 5.4 por ciento de 20-29 y 60-69 segundos.

El 37.8 por ciento de los pacientes presentaron un intervalo QT corregido de 501-550 segundos, el 27.0 por ciento de 451-500 segundos, el 16.2 por ciento de 551-600 segundos, el 13.5 por ciento mayores o igual de 601 segundos y el 2.7 por ciento de 400-450 segundos. El promedio del intervalo QT corregido fue de 501milisegundos.

Grafico 8 A. intervalo QT corregido Máximo, en pacientes con taquicardia ventricular, detectada por monitoreo electrocardiográfico de 24 horas, en el departamento de electrofisiología del Hospital Salvador B. Gautier, desde Abril 2013 a Julio 2015.

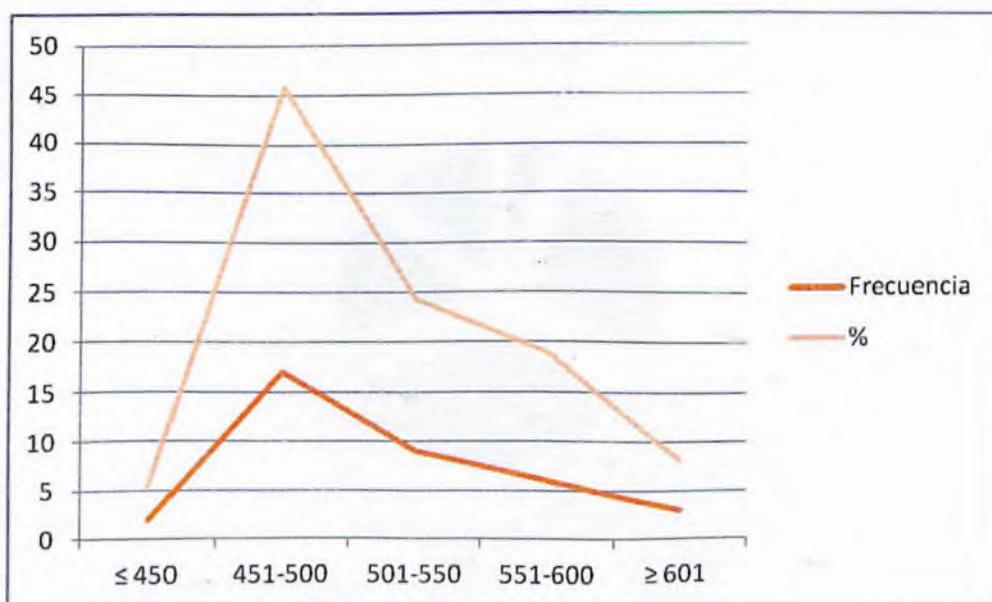


Grafico 8 B. Dispersión de intervalo QT, en pacientes con taquicardia ventricular, detectada por monitoreo electrocardiográfico de 24 horas, en el departamento de electrofisiología del Hospital Salvador B. Gautier, desde Abril 2013 a Julio 2015.

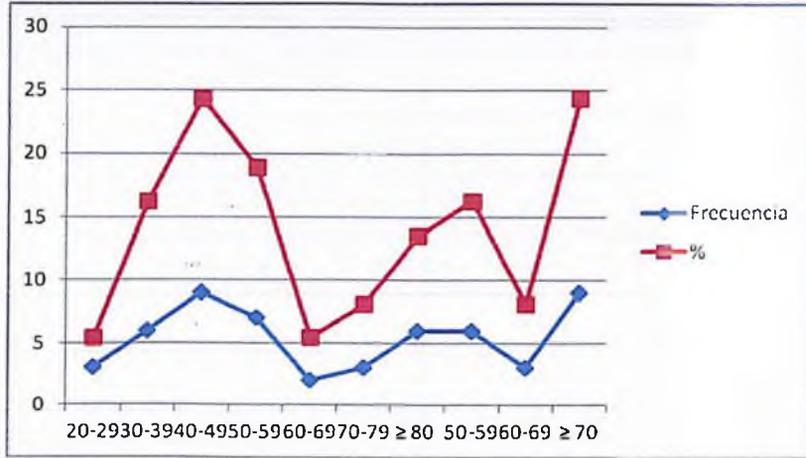
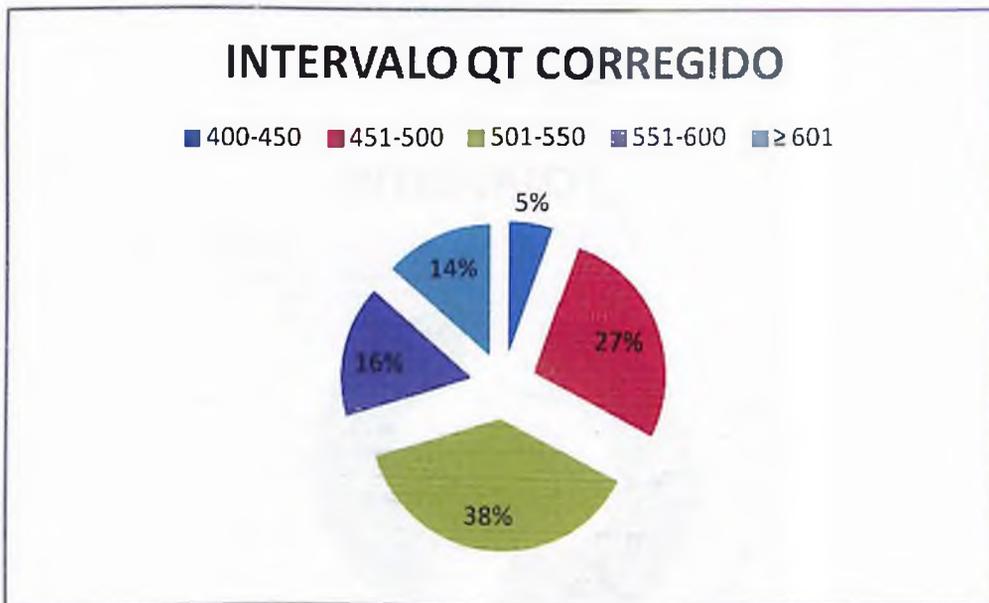


Grafico 8 C. Intervalo QT corregido, en pacientes con taquicardia ventricular, detectada por monitoreo electrocardiográfico de 24 horas, en el departamento de electrofisiología del Hospital Salvador B. Gautier, desde Abril 2013 a Julio 2015.

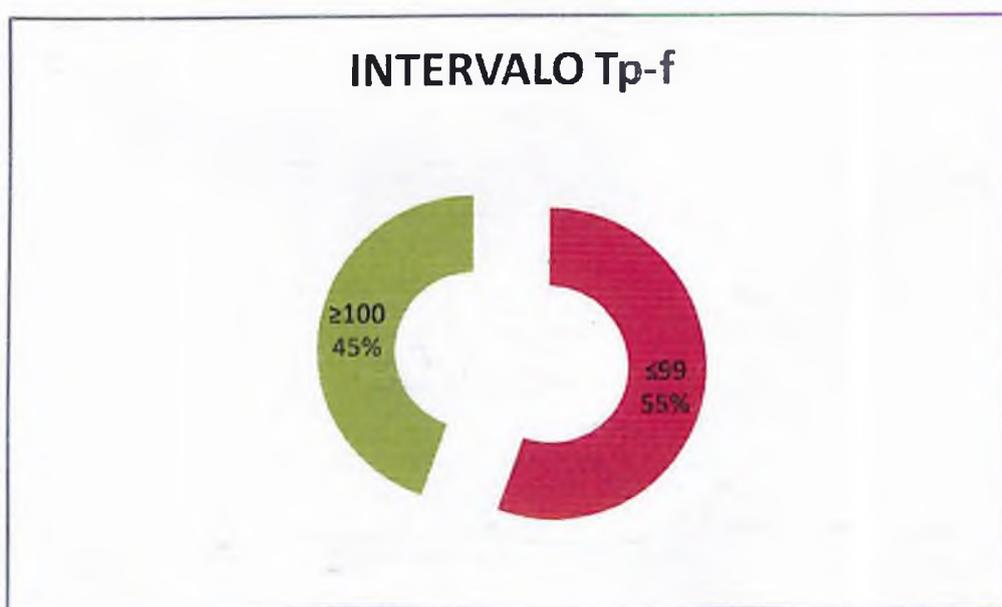


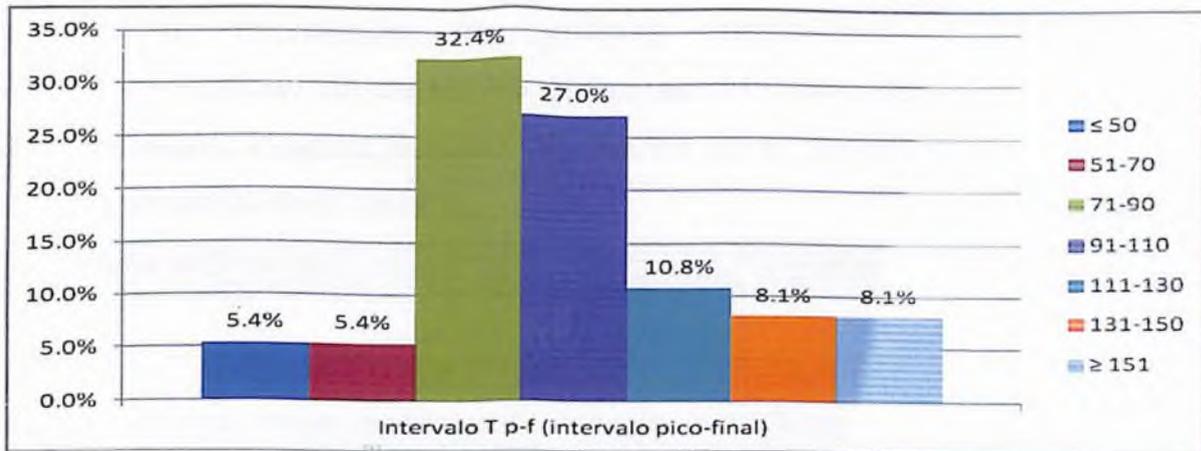
Cuadro 9. Intervalo desde el pico de la onda T y el final en pacientes con taquicardia ventricular, detectada por monitoreo electrocardiográfico de 24 horas, en el departamento de electrofisiología del Hospital Salvador B. Gautier, desde Abril 2013 a Julio 2015.

Intervalo T p-f (intervalo pico-final)	Frecuencia	%
≤ 50	2	5.4
51-70	2	5.4
71-90	12	32.4
91-110	10	27.0
111-130	4	10.8
131-150	3	8.1
≥ 151	3	8.1
Total	37	100.0

Fuente: Archivo Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier.

Gráfico 9. Intervalo desde el pico de la onda T y el final en pacientes con taquicardia ventricular, detectada por monitoreo electrocardiográfico de 24 horas, en el departamento de electrofisiología del Hospital Salvador B. Gautier, desde Abril 2013 a Julio 2015.





Fuente: Cuadro 9.

El 32.4 por ciento de los pacientes presentaron un intervalo T pico final de 71-90 segundos, el 27.0 por ciento de 91-110 segundos, el 10.8 por ciento de 111-130 segundos, el 8.1 por ciento de 131-150 y mayor o igual de 151 segundos y el 5.4 por ciento menor o igual de 50 y de 51-70 segundos.

Cuadro 10. Prevalencia de arritmias ventriculares y sus predictores electrocardiográficos en monitoreo Holter de 24 horas en el Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier en el periodo abril 2013-julio 2015. Según alternancia de la onda T.

Alternancia de la onda T	Frecuencia	%
Si	35	94.6
No	2	5.4
Total	37	100.0

Fuente: Archivo Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier.

El 94.6 por ciento de los pacientes presentaron alternancia de la onda T y el 5.4 por ciento no presentaron.

Gráfico 10. Prevalencia de arritmias ventriculares y sus predictores electrocardiográficos en monitoreo Holter de 24 horas en el Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier en el periodo abril 2013-julio 2015. Según alternancia de la onda T.



Fuente: Cuadro 10.

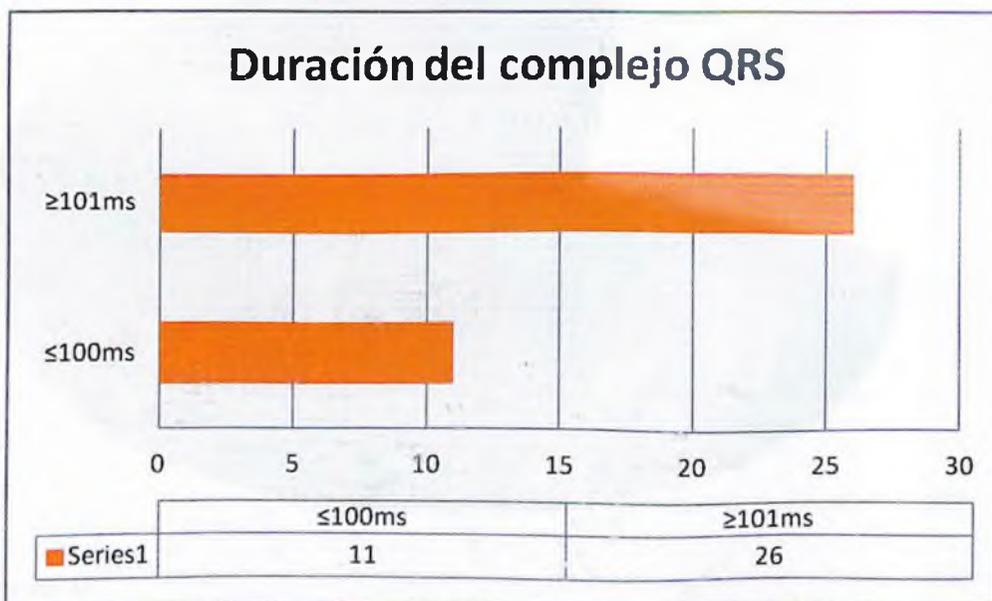
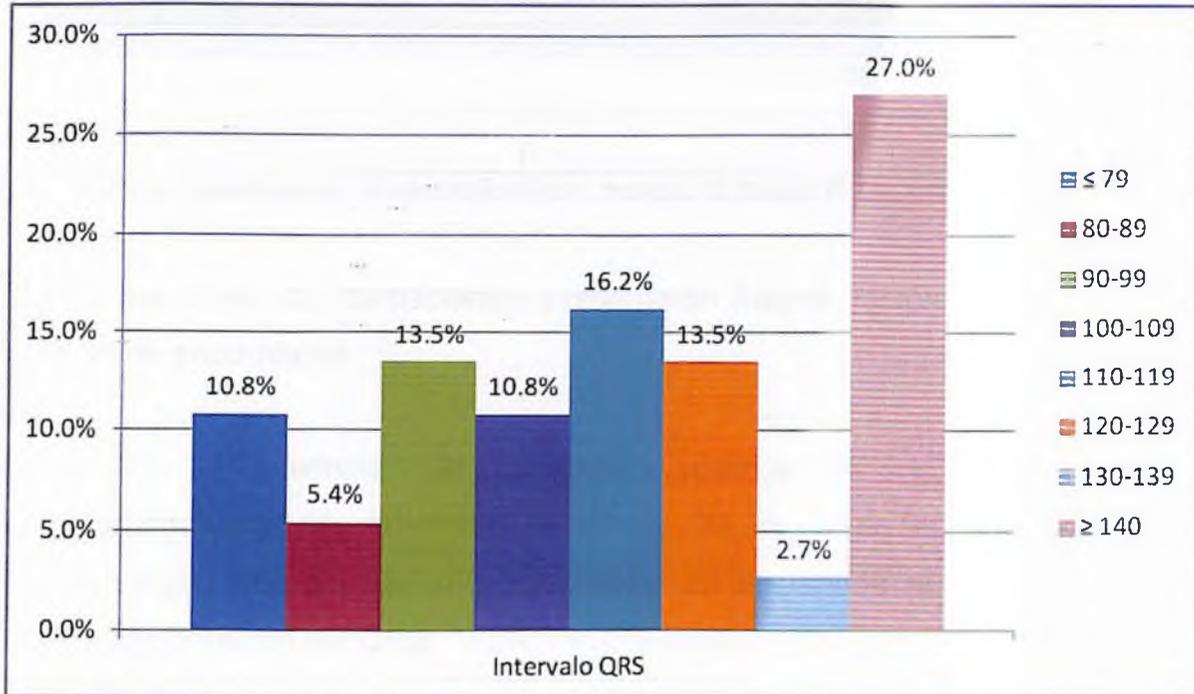
Cuadro 11. Duración del complejo QRS en pacientes con taquicardia ventricular, detectada por monitoreo electrocardiográfico de 24 horas, en el departamento de electrofisiología del Hospital Salvador B. Gautier, desde Abril 2013 a Julio 2015.

Intervalo QRS(milisegundos)	Frecuencia	%
≤ 79	4	10.8
80-89	2	5.4
90-99	5	13.5
100-109	4	10.8
110-119	6	16.2
120-129	5	13.5
130-139	1	2.7
≥ 140	10	27.0
Total	37	100.0

Fuente: Archivo Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier.

El 27.0 por ciento de los pacientes presentaron un intervalo QRS mayor o igual de 140 segundos, el 16.2 por ciento de 110-119 segundos, el 13.5 por ciento de 90-99 y de 120-129 segundos, el 10.8 por ciento menor o igual de 79 y de 100-109 segundos, el 5.4 por ciento de 80-89 segundos y el 2.7 por ciento de 130-139 segundos.

Gráfico 11. Prevalencia de arritmias ventriculares y sus predictores electrocardiográficos en monitoreo Holter de 24 horas en el Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier en el periodo abril 2013-julio 2015. Según Intervalo QRS.



Fuente: Cuadro 11.

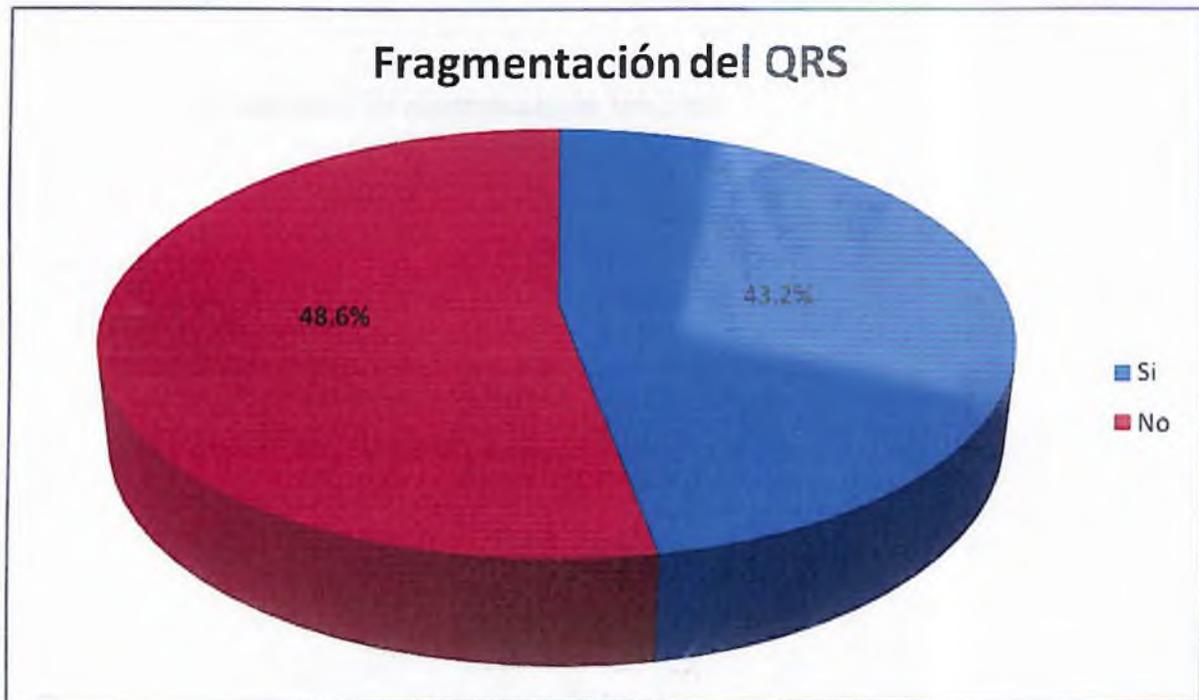
Cuadro 12. Fragmentación del complejo QRS en pacientes con taquicardia ventricular, detectada por monitoreo electrocardiográfico de 24 horas, en el departamento de electrofisiología del Hospital Salvador B. Gautier, desde Abril 2013 a Julio 2015.

Fragmentación del QRS	Frecuencia	%
Si	16	43.2
No	18	48.6

Fuente: Archivo Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier.

El 43.2 por ciento de los pacientes presentaron fragmentación del QRS y el 48.6 por ciento no presentaron.

Gráfico 12. Prevalencia de arritmias ventriculares y sus predictores electrocardiográficos en monitoreo Holter de 24 horas en el Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier en el periodo abril 2013-julio 2015. Según Fragmentación del QRS.



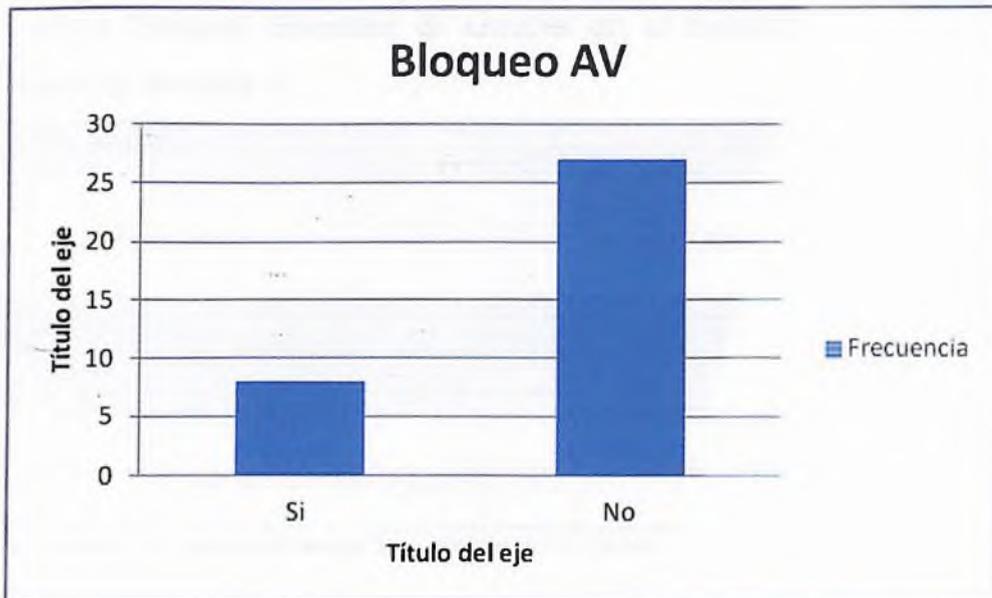
Fuente: Cuadro 12.

Cuadro 13. Intervalo PR en pacientes con taquicardia ventricular, detectada por monitoreo electrocardiográfico de 24 horas, en el departamento de electrofisiología del Hospital Salvador B. Gautier, desde Abril 2013 a Julio 2015.

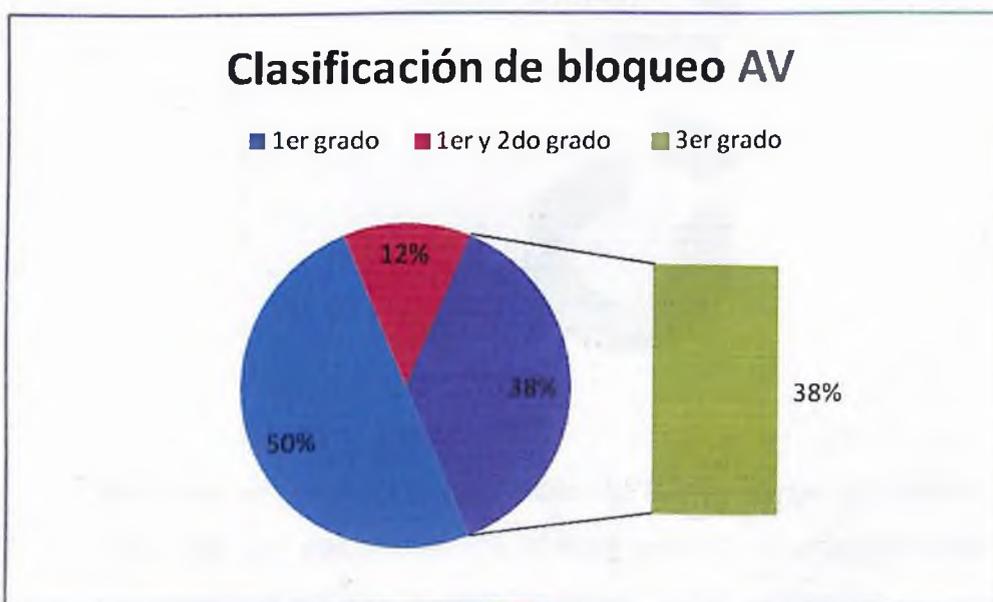
Intervalo PR	Frecuencia	%
≤ 139	3	8.1
140-159	11	29.7
160-179	4	10.8
180-199	8	21.6
≥ 200	7	18.9
Variable	2	5.4
Bloque AV	Frecuencia	%
Si	8	22.8
No	27	77
Clasificación	Frecuencia	%
1er grado	4	50
1er y 2do grado	1	12.5
3er grado	3	37.5

Fuente: Archivo Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier.

Gráfico 13. Intervalo PR en pacientes con taquicardia ventricular, detectada por monitoreo electrocardiográfico de 24 horas, en el departamento de electrofisiología del Hospital Salvador B. Gautier, desde Abril 2013 a Julio 2015



El 29.7 por ciento de los pacientes presentaron un intervalo PR de 140-159 segundos, el 21.6 por ciento de 180-199 segundos, el 18.9 por ciento mayor o igual de 200 segundos, el 8.1 por ciento menor o igual de 139 segundos y el 5.4 por ciento variables.



Fuente: cuadro 13

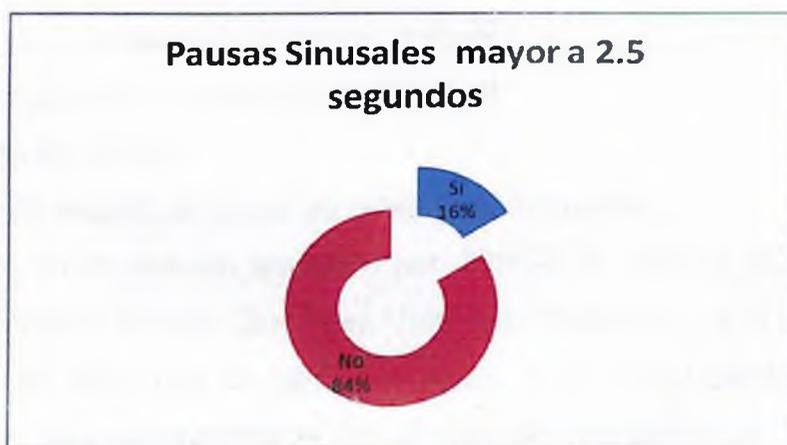
El 22.8 por ciento de los pacientes presentaron bloqueo AV y el 37.5 de ellos era de tercer grado.

Cuadro 14. Prevalencia de arritmias ventriculares y sus predictores electrocardiográficos en monitoreo Holter de 24 horas en el Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier en el periodo abril 2013-julio 2015. Según presencia de onda J.

Presencia de onda J	Frecuencia	%
No	35	94.6
Si	2	5.4
Pausas >2.5ms		
Pausas >2.5ms	Frecuencia	%
Si	6	16.3
No	31	83.7

Fuente: Archivo Departamento de electrofisiología. Hospital Salvador B. Gautier.

Gráfico 14. Pausas sinusales mayor de 2.5 segundos en pacientes con taquicardia ventricular, detectada por monitoreo electrocardiográfico de 24 horas, en el departamento de electrofisiología del Hospital Salvador B. Gautier, desde Abril 2013 a Julio 2015



Fuente: cuadro 14

El 94.6 por ciento de los pacientes no presentaron presencia de onda J. El 5.4 por ciento de los pacientes mostraron patrón de repolarización precoz. El 17 por ciento presentó pausas sinusales mayor a 2.5 segundos.

IX. DISCUSIÓN.

La prevalencia de taquicardia ventricular en el presente estudio fue de un 3 por ciento, sin embargo en el estudio de arritmias ventriculares, publicado en la revista argentina de Cardiología, en el año 2003, la taquicardia ventricular no sostenida definida como la presencia de tres latidos o mas consecutivos originados en miocardio ventricular o en el sistema de conducción intraventricular con una frecuencia promedio de \geq de 100 latidos durante no más de 30 segundos, en pacientes con secuelas de infarto de miocardio, ocurrió entre el 10 y el 15%⁴. Es importante destacar que en nuestra investigación la población estudiada incluyo a paciente tanto con comorbilidades como pacientes sanos, lo que probablemente influyó en los resultados y en la diferencias. Solo el 60% de los pacientes en los que se identificó taquicardia ventricular presentó esta en terapia con efecto cronotropo.

El intervalo QT corregido máximo fue de 450ms o mayor en el 98% de los pacientes en los que se registro taquicardia ventricular, lo que representó el predictor más frecuente de taquicardias ventriculares sostenidas o no. El aumento de la heterogeneidad en la repolarización de los ventrículos, se asocia a un mayor riesgo para la aparición de arritmias ventriculares y puede ser expresado a través de la dispersión del intervalo QT. En la práctica, la dispersión de este intervalo puede ser definida como la diferencia entre el QT máximo y mínimo en un ECG estándar de 12 derivaciones, aunque existen diversos métodos para realizar su medición. En la presente investigación la dispersión del intervalo QT mayor a 80 milisegundos, solo estuvo presente en el 13%.

En el presente estudio el rango de edad mas frecuente fue de 50-59 años para un 27.0 por ciento; en un estudio realizado por JORGE W. SEPÚLVEDA C., et al, en el Hospital Universitario Ramón González Valencia, Colombia, en el año 2002, la edad fue de mas de 65 años con un 65.0 por ciento. El 81.1 por ciento de los pacientes correspondieron al sexo masculino; en un estudio realizado por Ailema A. Alemán Fernández, et al, en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Cuba, en el año 2014, el 73.6 por ciento también correspondieron al masculino. En un estudio realizado por Manning WJ, et al, en el año 2011, dice la mayoría de los autores ha considerado como valores límites del intervalo QT, entre 440 ms (valor máximo) y

350 ms (valor mínimo), esto es demostrado en este estudio ya que el 45.9 por ciento de los pacientes tuvieron intervalo QT máximo entre 451-500 ms. El estudio hecho en el Institute for Clinical Systems Improvement, en el año 2008, pacientes coronarios, demostró que el QT corregido a 430 ms es un predictor de muerte comparable a la enfermedad de tres vasos, en este estudio el rango de intervalo QT corregido mas frecuente fue de 501-550 ms con un 37.8 por ciento, seguido del 451-500 ms para un 27.0 por ciento. En un estudio realizado por Wann LS, et al, en el año 2011, en una revisión de 1 224 varones con morfología normal del QRS, en el 98%, el límite superior fue de 116 ms, en este estudio el rango de intervalo QRS mas frecuente fue de mas o igual a 140 ms. Haïssaguerre y colaboradores, en el 2000, recientemente informaron que el 31% de los pacientes con FV idiopática presentaban un ECG peculiar, con onda J y elevación del segmento ST en las derivaciones inferolaterales (patrón de repolarización precoz). Mostraron que los pacientes con FV idiopática y onda J, tienden a desarrollar tormentas arrítmicas que solo responden al isoproterenol y a la quinidina, en nuestro estudio la presencia de onda J se presento en un 5.4 por ciento y el patrón de repolarización precoz en un 94.6 por ciento, la cara del electrocardiograma en un 83.8 por ciento no presento pausas.

X. CONCLUSIONES.

1. En los 1,090 Holter realizados y revisados desde el 2013 al 2015, la prevalencia de taquicardia ventricular en la población adulta mayor de 40 años fue de 3%.
2. Los cuatro principales factores electrocardiográficos predictores de taquicardia ventricular fueron el intervalo QT corregido superior a 450 milisegundos, la alternancia de la onda T, complejo QRS ensanchado (superior a 110milisegundos) y el índice SDNN inferior a 55 milisegundos. El 70% de los pacientes que presentaron taquicardia ventricular presentaban un índice de desviación estándar de intervalo RR (SDNN) de alto riesgo (menor a 59). El 94.6 por ciento de los pacientes presentaron alternancia de la onda T. En el presente estudio el 98% de los mismos tenían un intervalo QT anormalmente alterado.
3. El 27.0 por ciento de los pacientes tenían de 50-59 años de edad.
4. El 81.1 por ciento de los pacientes eran de sexo masculino.
5. El 29.7 por ciento de los pacientes presentaron un tiempo de arritmia de 1-1.99 segundos.
6. El 45% mostraron un intervalo desde el pico de la onda T al final de esta superior a 100 milisegundos.
7. En el 70% el complejo QRS estuvo prolongado. Lo que denota retraso en la despolarización ventricular. El 43.2 por ciento de los pacientes presentaron fragmentación del QRS.
8. La incidencia de bloqueo AV fue baja, al igual que el patrón de repolarización precoz.

XI. RECOMENDACIONES.

- El impacto de las alteraciones electrocardiográficas asociados a arritmias ventriculares pudo demostrarse en el presente estudio, por lo que las anomalías en la despolarización y repolarización ventricular, que demuestran inhomogeneidad en las propiedades electrofisiológicas del endocardio, mesocardio y epicardio, podemos identificarla mediante este método de bajo costo y totalmente asequible, como es el Holter de 24 horas.
- La prevalencia de taquicardia ventricular fue moderadamente alta, sin embargo en esta serie de investigación de tres años y teniendo en cuenta la población mayor de 40 años en su mayoría con comorbilidades presentes, se sugiere la electrocardiografía de 24 horas como un método de screening para la detección de arritmias ventriculares en fases incipientes, y evitar complicaciones mayores como serían taquicardias ventriculares malignas y con un tratamiento adecuado, la muerte súbita cardíaca.
- El intervalo QT corregido prolongado fue el predictor que más se asoció a taquicardia ventricular.
- El tratamiento farmacológico se debería iniciar con precaución y sólo cuando esté claramente indicado, y con vigilancia del intervalo QT.

XII. REFERENCIAS

1. Holter NJ. New method for heart studies. *Science* 1961; 134: 1.214-1.220. Medline
2. Morganroth J. Ambulatory Holter electrocardiography: choice of technologies and clinical uses. *Ann Intern Med* 1985; 102: 73-81. Medline
3. Leclercq JF, Coumel P. Ambulatory electrocardiogram monitoring. En: Macfarlane PW, Veitch TD, editores. *Comprehensive electrocardiography*. Nueva York: Pergamon Press, 1989; 1.063-1.106.
4. Arritmias ventriculares. *Revista Argentina de Cardiología*. Volu 71, suplemento 2, Julio-Agosto 2003. P. 2.
5. Breijo FR. Diversidad de sístole eléctrica cardiaca. *Cardiología*. 2008; 25:111-112
6. Antzelevitch C, Dumaine R. Electrical heterogeneity in the heart: physiological, pharmacological and clinical implications. In: Page E, Fozzard HA, Solaro RJ, eds. *The Cardiovascular System. Volume 1, The Heart*. New York: The American Physiological Society by Oxford University Press. 2002.
7. Antzelevitch C, Shimizu W, Yan GX, et al. The M cell. Its contribution to the ECG and to normal and abnormal electrical function of the heart. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1999; 10:1124-1152.
8. Opthof T, Coronel R, Janse MJ. Is there a significant transmural gradient in repolarization time in the intact heart Repolarization gradients in the intact heart. *Circ Arrhythmia Electrophysiol*. 2009; 2:89-96.
9. Antzelevitch C, Oliva A. Amplification of spatial dispersion of repolarization underlies sudden cardiac death associated with catecholaminergic polymorphic VT, long QT, short QT and Brugada syndromes. *J Intern Med*. 2006; 259:48-58.
10. Galinier M, Balanescu S, Fourcade J, et al. Prognostic value of ventricular arrhythmias in systemic hypertension. *J Hypertens*. 1997; 15:1779-1783.
11. Shah RR. Drug-induced QT dispersion: does it predict the risk of torsade de pointes? *J Electro Card*. 2005; 38:10-18.

12. Burashnikov A, Shimizu W, Antzelevitch C. Fever accentuates transmural dispersion of repolarization and facilitates development of early after depolarizations and torsade de pointes under long-QT conditions. *Circ Arrhythmia Electrophysiol.* 2008; 1:202-208.
13. Gadaleta FL, Llois SC, Sini VA. Prolongación del intervalo QT corregido: nuevo predictor de riesgo cardiovascular en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST. *Rev Esp Cardiol.* 2008; 61:572-578.
14. Sahu P, Lim PO, Rana BS, et al. QT dispersion in medicine: electrophysiological Holy Grail or fool's gold? *Q J Med.* 2000; 93:425-31.
15. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators. *N Engl J Med.* 2002; 346(12):877-883.
16. Olli A, Heikki V, Juntilla MJ. Electrocardiographic transmural dispersion of repolarization in patients with inherited short QT syndrome. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2008; 13:295-300.
17. Elming H, Hola 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; 19:1391-1400.
18. Bruyne MC, Hoes AW, Kors JA, et al. QTc dispersion predicts cardiac mortality in the elderly: the Rotterdam Study. *Circulation.* 1998; 97:467-472.
19. Antzelevitch C. T peak-Tend interval as an index of transmural dispersion of repolarization. *Eur J Clin Invest.* 2001; 31:555-557.
20. Castro J, Antzelevitch C, Tornés FJ, et al. Tpeak-Tend and Tpeak-Tend dispersion as risk factors for ventricular tachycardia/ventricular fibrillation in patients with the Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 47:1828-1834.
21. Lubinski A, Lewicka-Nowak E, Kempa M, et al. New insight into repolarization abnormalities in patients with congenital long QT syndrome: the increased transmural dispersion of repolarization. *PACE* 1998; 21:172-175.
22. Lellouche N, de Diego C, Akopyan G, et al. Changes and predictive value of dispersion of repolarization parameters for appropriate therapy in patients with

- biventricular implantable cardioverter-defibrillators. *Heart Rhythm*. 2007; 4:1274-1283.
23. Silvester RH, Velasquez DW, Elk PP, et al. Intraventricular conduction defect (IVCD) real or fancied: QRS duration in 1254 normal adult White males by a multilead automated algorithm. *J Electrocardiol*. 1990; 23:118-122.
24. Bloomfield DM, Steinman RC, Namerow PB. Microvolt Twave alternant distinguishes between patients likely and patients not likely to benefit from implanted cardiac defibrillator therapy. A solution to the Multicenter Automatic Defibrillator-Implantation-Trial (MADIT) II Conundrum. *Arrhythmia/Electrophysiology*. 2004; 47:779-781.
25. Hayes DL, Naccarelli GV, Furman S, et al. NASPE policy statement. NASPE training requirements for cardiac implantable electronic devices: selection, implantation, and follow-up. *PACE* 2003; 26:1556 -1562.
26. Huikuri HV, Mäkikallio TH, Raatikainen P, et al. Prediction of sudden cardiac death appraisal of the studies and methods assessing the risk of sudden arrhythmic death. *Circulation*. 2003; 108:110-115.
27. 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; 352:225-237.
28. Das MK, Zipes DP. Fragmented QRS: a predictor of mortality and sudden cardiac death. *Heart Rhythm*. 2009; 6:S8-S14.
29. Morita H, Kusano KF, Miura D. Fragmented QRS as a marker of conduction abnormality and a predictor of prognosis of Brugada syndrome. *Circulation*. 2008; 118:1697- 1704.
30. Gettes LS. The T wave: a window in ventricular repolarization. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001; 2:1326-1328. Hohnloser SH, Klingenheben T, Li YG. T wave alternans as a predictor of recurrent ventricular tachyarrhythmias in ICD recipients: prospective comparison with conventional risk markers. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007; 20:1258- 1268.
32. Moss AJ. QTc Prolongation and sudden cardiac death. The association is in the detail. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 47:368-369.

33. Haisaguerre M, Chatel S, Sacher F, et al. Ventricular fibrillation with prominent early repolarization associated with a rare variant of KCNJ8/KATP channel. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009; 20:93-98.
34. Rosso R, Kogan E, Belhassen B, et al. J-point elevation in survivors of primary ventricular fibrillation and matched control subjects. Incidence and clinical significance. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52:1231-1238.
35. Carlos M., Boris V., Juan M., et al. Variabilidad de la frecuencia cardiaca y alteraciones del ritmo cardiaco asociados a la terapia con células progenitoras en enfermedad cardiovascular. *Revista Colombiana de Cardiología*. Noviembre/Diciembre 2007 Vol. 14 No. 6.
36. Leal B. E., Valdés M. I., et al, acerca de la Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca en Individuos Aparentemente Sanos Cubanos, en el 2010-2011. *Federación Argentina de Cardiología*.
37. García Dorado D, Marín Huerta E. Técnicas no invasivas en cardiología. Monitorización ambulatoria con Holter. En: Farreras-Rozman, editores. *Medicina Interna* (12.a ed.). Barcelona: Ediciones Doyma, 1992; 453-458.
38. Bragg-Remschel DA, Anderson LM, Winkle RA. Frequency response characteristics of ambulatory ECG monitoring systems and their implications for ST segment analysis. *Am Heart J* 1982; 103: 20-31. Medline
39. Balasobremian V, Lahiri A, Green HL, Scott FD, Raftery EB. Ambulatory ST segment monitoring: problems, pitfalls, solutions and clinical applications. *Br Heart J* 1980; 44: 419-422. Medline
40. Berson AS, Pipberger HV. The low-frequency response of electrocardiophas, a frequent source of recording error. *Am Heart J* 1966; 71: 779-786. Medline
41. Lambert CR, Imperi GA, Pepine CJ. Low frequency requirements for recording ischemic ST-segment abnormalities in coronary artery disease. *AmJ Cardiol* 1986; 58: 225-229.
42. Rayo I, Marín Huerta E, Muela A, Moro C, Soler M. Validación del Holter para la detección de la isquemia miocárdica mediante la realización de prueba de esfuerzo simultánea. *Rev Esp Cardiol* 1990; 43: 316-322. Medline

43. Kennedy HL. Ambulatory (Holter) electrocardiography technology. *Cardiol Clin* 1992; 10: 341-359. Medline
44. Kennedy HL. Ambulatory (Holter) electrocardiography recordings. En: Zipes DP, Jalife J, editores. *Cardiac electrophysiology. From cell to bedside* (2.a ed.). Filadelfia: W.B. Saunders Company, 1995; 1.024-1.038.
45. ACP/ACC/AHA Task Force Statement. Clinical competence in ambulatory electrocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 331-335. Medline
46. Coumel P, Leenhardt A. Mental activity, adrenergic modulation, and cardiac arrhythmias in patients with heart disease. *Circulation* 1991; 83 (Supl 2): 1.158-1.170.
47. Myerburg RJ, Kessler KM, Bassett AL, Castellanos A. A biological approach to sudden cardiac death: structure, function and cause. *Am J Cardiol* 1989; 63: 1.512-1.516. Medline
48. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Preliminary report. Effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial. *N Engl J Med* 1989; 321: 406-412. Medline
49. The ESVEM Investigators. The ESVEM Trial: electrophysiologic study versus electrocardiographic monitoring for selection of antiarrhythmic therapy of ventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 1989; 79: 1.354-1.360. Medline
50. Peters NS. Drugs for ventricular arrhythmias in the era of the implantable cardioverter defibrillator. *Eur Heart J* 1999; 20: 321-323. Medline
51. Gottlieb SO, Weisfeldt ML, Ouyand P, Mellits ED, Gerstenblith G. Silent ischemia as a marker for early unfavorable outcomes in patients with unstable angina. *N Engl J Med* 1986; 314: 1.214-1.218. Medline
52. Rozanski A, Berman DS. Silent myocardial ischemia. I. Pathophysiology, frequency of occurrences, and approaches toward detection. *Am Heart J* 1987; 114: 615-638. Medline
53. Deanfield JE, Ribeiro P, Oakley K, Krikler S, Selwyn AP. Analyses of ST-segment changes in normal subjects: implications for ambulatory monitoring in angina pectoris. *Am J Cardiol* 1984; 54: 1.321-1.325. Medline

54. Day CP, McComb JM, Campbell RWF. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J* 1990; 63: 342-344. Medline
55. Zipes DP. The long QT syndrome. *Circulation* 1991; 84: 1.414-1.419. Medline
56. Algra A, Le Brun H, Zelenberg C. An algorithm for computer measurements of QT intervals in the 24-hour ECG. *Computers Cardiol* 1987; 14: 117-119.
57. Malik M, Camm AJ. Heart rate variability. *Clin Cardiol* 1990; 13: 570-576. Medline
58. Van Ravenswaaij-Arts CM, Kollee LA, Hopman JC, Stoeltinga GB, Van Geijn HP. Heart rate variability. *Ann Intern Med* 1993; 118: 436-447. Medline
59. American College of Cardiology Cardiovascular Technology Assessment Committee. Heart rate variability for risk stratification of life-threatening arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 948-950. Medline
60. Bethge KP, Brandes A, Gonska D. Diagnostic sensitivity of Holter monitoring in pacemaker patients. *J Ambulatory Monitor* 1989; 2: 79-89.
61. Parsonnet V, Bernstein AD. Pacing in perspective: concepts and controversies. *Circulation* 1986; 73: 1.087-1.093. Medline
62. Veltri EP, Mower MM, Mirowski M. Ambulatory monitoring of the automatic implantable cardioverter-defibrillator: a practical guide. *PACE* 1988; 11: 315-325. Medline
63. Steinberg JS, Berbari EJ, Lander P. Signal-averaged electrocardiography directly from Holter monitor tapes. *J Electrocardiol* 1990; 22 (Supl): 25-32.
64. Kennedy HL, Bavishi NS, Buckingham TA. Ambulatory (Holter) electrocardiography signal-averaging: a current perspective. *Am Heart J* 1992; 124: 1.339-1.346. Medline
65. Breithardt G, Cain ME, El-Sherif N, Flowers NC, Hombach V, Janse M et al. Standards for analysis of ventricular late potentials using high-resolution or signal-averaged electrocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 999-1.006. Medline
66. ACC/AHA Task Force Report. Guidelines for ambulatory electrocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 249-258. Medline

67. Hayano J, Sakakibara Y, Yamada A, Yamada M, Mukai S, Fujinami T et al. Accuracy of assessment of cardiac vagal tone by heart rate variability in normal subjects. *Am J Cardiol* 1991; 67: 199-204. Medline
68. Pomeranz B, Macaulay R.J.B, Caudill MA, Kutz I, Adam D, Gordon D et al. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Am J Physiol* 1985; 248: H151-H153. Medline
69. Sayers BM. Analysis of heart rate variability. *Ergonomics* 1973; 16: 17-32. Medline
70. Hirsh JA, Bishop B. Respiratory sinus arrhythmia in humans: how breathing pattern modulates heart rate. *Am J Physiol* 1981; 241: H620-H629. Medline
71. Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, Shannon DC, Berger AC, Cohen RJ. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat to beat cardiovascular control. *Science* 1981; 213: 220-222. Medline
72. Pagani M, Lombardi F, Guzzetti S, Rimoldi O, Furlan R, Pizzinelli P et al. Power spectral analysis of heart rate arterial pressure variabilities as marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circ Res* 1986; 59: 178-193. Medline
73. Malliani A, Pagani M, Lombardi F, Cerutti S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation* 1991; 84: 1.482-1.492. 41. Furlan R, Guzzetti S, Crivellaro W, Dassi S, Tinelli M, Baselli G et al. Continuous 24-hour assessment of the neural regulation of systemic arterial pressure and RR variabilities in ambulant subjects. *Circulation* 1990; 81: 537-547. Medline
74. Task Force of the European Society of cardiology and the North American Society for pacing and electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement physiological interpretation, and clinical use. *Circulation* 1996; 93: 1.043-1.065. Medline
75. Malik M, Camn AJ. Components of heart rate variability-what they really mean and what we really measure. *Am J Cardiol* 1993; 72: 821-822. Medline
76. Casolo GC, Stroder P, Signorini C, Calzolari F, Zuchini M, Balli E et al. Heart rate variability during the acute phase of myocardial infarction. *Circulation* 1992; 85: 2.073-2.079. Medline

77. Lombardi F, Sandrone G, Pernpruner S, Sala R, Garimoldi M, Cerrutti S et al. Heart rate variability as an index of sympathovagal interaction after myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 60: 1.239-1.245. Medline
78. Lombardi F, Sandrone G, Mortara A, La Rovere MT, Colombo ET, Guzzetti S et al. Circadian variation of spectral indices of heart rate variability after myocardial infarction. *Am Heart J* 1992; 123: 1.521-1.529. Medline
79. Freeman R, Saul JP, Roberts MS, Berger RD, Broadbridge C, Cohen RT. Spectral analysis of heart rate in diabetic neuropathy. A comparison with standard tests of autonomic function. *Arch Neurol* 1991; 48: 185-190. Medline
80. Pérez Villacastín J. (coordinador). Arritmias: Manejo práctico. Sociedad Española de Cardiología. Sección de electrofisiología y arritmias. Acción Médica. España; 2007. p. 296-357. 2.
81. Centro de información cardiovascular. Categorías de arritmias. Texas Heart Institute at St. Luke's Episcopal Hospital. Disponible en: http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics_Esp/Cond/arcata_sp.cfm. Consulta: 14 agosto 2015. 3. Heart Rhythm Society. Latido rápido del corazón. Síntomas. Disponible en: http://www.hrsonline.org/Education/Resources/upload/Spanish_RapidHrtbeat.pdf. Consulta: 14 agosto 2015.
82. Steven J Compton, MD, FACC, FACP. Ventricular Tachycardia. Medscape reference. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/159075-overview#a0156>. Consulta: 14 agosto 2015.
83. Montón Rodríguez A. J. Taquicardias ventriculares. Diagnóstico y tratamiento. Medicina intensiva. Hospital "General Yagüe". Burgos. España. Disponible en: <http://www.uninet.edu/cimc2000/conferencia/conf45/monton.htm>. Consulta: 14 agosto 2015.
84. Pablo Domínguez J. Miocardiopatía Hipertrófica. Web del corazón. Disponible en: <http://www.webdelcorazon.com/index.php/cardiopatias/miocardiopatias/156-miocardiopatia-hipertrofica.html>. Consulta: 14 agosto 2015.

85. Sunthareswaran R. Cursos Crash de Mosby. Lo esencial en Sistema Cardiovascular. 1º Edición. Madrid: Ediciones Harcourt España; 1999. p. 153-156.
86. Quesada Dorador A. Manual de diagnóstico y tratamiento de las Arritmias; 2004. p. 80-95. 11. Mont L. Calvo N. Arbelo E. Berruezo A. Tolosana JM. Brugada J. Manual de electrofisiología clínica y ablación. Hospital Clinic de Barcelona; 2011. p. 180- 194. 12. Nau G.J. (Coordinador). Síndrome de Brugada. Comisión de Síndrome de Brugada. Disponible en: <http://www.sac.org.ar/files/files/K41.pdf>. Consulta: 14 agosto 2015.
87. Guía de práctica clínica. Patrones electrocardiográficos: Arritmias. Fisterra. Atención Primaria en la red Disponible en: <http://www.fisterra.com/ayuda-en-consulta/tecnicas-atencion-primaria/patrones-electrocardiograficos/#5153>. Consulta: 14 agosto 2015.
88. Covic AC, Buimistriuc LD, Green D, Stefan A, Badarau S, Kalra PA. The prognostic value of electrocardiographic estimation of left ventricular hypertrophy in dialysis patients. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2013 ;18(2):188-98.
89. Selby NM, McIntyre CW. The Acute Cardiac Effects of Dialysis. *Seminars in Dialysis* 2007; 20: 220_228. [Citado 2015, Febrero 6]. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.152539X.2007.00281.x/abstract>
90. Genovesi S, Rossi E, Nava M, Riva H, De Franceschi S, Fabbrini P, *et al.* A case series of chronic haemodialysis patients: mortality, sudden death, and QT interval. *Europace.* 2013 Jul; 15(7):1025-33. [Citado 2015, Septiembre 15]. Disponible en: <http://europace.oxfordjournals.org/content/15/7/1025.long>
91. Lown B, Wolf M. Approaches to sudden death from coronary heart disease. *Circulation* 1974; 44:130_142. [Citado 2015, Mayo 10]. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/44/1/130.long>
92. Bazzet HC. An analysis of the time-relations of electrocardiograms. *Heart.* 1920; 7:353-70.

93. Burton JO, Korsheed S, Grundy BJ, McIntyreCW. Hemodialysis-induced left ventricular dysfunction is associated with an increase in ventricular arrhythmias. *Ren Fail* 2008; 30(7):701-709.
94. Taquicardia ventricular y criterios de Brugada. *BLOG URGENCIAS*. 2015.
95. González-Torrecilla E. Indicaciones actuales del desfibrilador automático implantable. *Rev Española de Cardiología*. 2015.

XIII. ANEXOS.

XIII.1. Cronograma.

Actividades	Tiempo: 2015	
Selección del tema	2015	Marzo
Búsqueda de referencias		Abril
Elaboración del anteproyecto		Abril
Sometimiento y aprobación		Mayo
Recolección de la información		Junio
Tabulación y análisis de la información		Junio
Redacción del informe		Julio
Revisión del informe		Julio
Encuadernación		Julio
Presentación		Julio

XIII.2. Instrumento de recolección de datos

PREVALENCIA DE ARRITMIAS VENTRICULARES Y SUS PREDICTORES ELECTROCARDIOGRAFICOS EN MONITOREO HOLTER DE 24 HORAS EN EL DEPARTAMENTO DE ELECTROFISIOLOGIA. HOSPITAL SALVADOR B. GAUTIER EN EL PERIODO ABRIL 2013-JULIO 2015.

Nombre _____, Edad _____, Sexo _____,

Fecha _____

Tipo de taquicardia ventricular que presento en el estudio _____

Numero de episodios _____, Tiempo de arritmia: (en egundos) _____

Numero de episodios _____,

Tratamiento con efecto cronotropo ___ si, ___ no, especifique _____

Frecuencia cardiaca mínima _____, frecuencia cardiaca máxima _____, SDNN índice _____

Intervalo QT máximo _____, intervalo QT máximo corregido _____

Tiempo en QT máximo _____, dispersión del QT _____

Intervalo T p-f(intervalo pico-final T) _____

Alternancia de la onda T ___ si, ___ no

Intervalo QRS _____, fragmentación del QRS ___ si, ___ no, especificar _____

Intervalo PR _____, bloqueo AV ___ si, ___ no, especificar grado _____, pausa mayor de 2.5 segundos _____

Presencia de onda J ___ si, ___ no, patrón repolarización precoz ___ si, no _____, especificar cara del

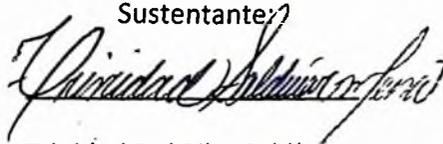
EKG _____

XIII.3. Costos y recursos.

XIII.3.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • Un investigador o sustentante • Dos asesores • Archivistas y digitadores 			
XIII.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	2 resma	170.00	240.00
Papel Mistique	1 resma	480.00	480.00
Borras	1 unidades	20.00	20.00
Bolígrafos	1 docena	15.00	15.00
Sacapuntas	1 unidades	5.00	5.00
Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.; CD-ROM 52x Impresora HP 932c Scanner: Microteck 3700 Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP MSN internet service Omnipage Pro 10 Dragon Naturally Speaking Easy CD Creator 2.0 Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector Cartuchos HP 45 A y 78 D	2 unidades	600.00	1,200.00
XIII.3.3. Información			
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
XIII.3.4. Económicos			
Papelería (copias)	800 copias	0.45	360.00
Encuadernación	12 informes	80.00	960.00
Inscripción	1 inscripción	10,000.00	10,000.00
Alimentación			2,000.00
Transporte			1,000.00
Imprevistos			1,000.00
Total			\$17,280.00

IX.4. Evaluación.

Sustentante:



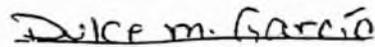
Dra. Trinidad Del Pilar Saldívar Mena

Asesores:



Dra. Claridania Rodríguez

Metodológica



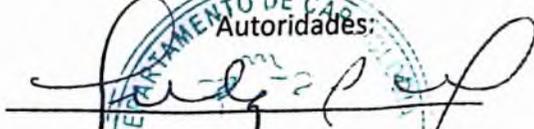
Dra. Dulce García

Clínico.

Jurados:



Autoridades:



Dr. Fulgencio Severino

Coordinador de la Residencia



Dr. Fulgencio Severino

Jefe del Servicio de Cardiología



Dr. Edmundo González Feliz

Jefe del Consejo de Enseñanza



Dr. José Asilis Zaiter

Decano Facultad de Ciencias de la Salud.

Fecha:

26.08.2015

Calificación:

95 puntos