



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

División de Estudios de Posgrado e investigación  
The American British Cowdray Medical Center I.A.P  
Departamento de Cardiología

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE PACIENTES  
CON PATRÓN ELECTROCARDIOGRÁFICO DE REPOLARIZACIÓN  
PRECOZ Y/O ONDA "J", EN LA CLINICA DE MEDICINA PREVENTIVA  
DEL CENTRO MÉDICO ABC**

**POR EL DR. MOISÉS LEVINSTEIN JACINTO**

TESIS DE POSGRADO PARA LA OBTENER  
EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN  
**CARDIOLOGÍA**

**ASESOR DE TESIS: DR. SANTIAGO NAVA TOWNSEND**  
**PROFESOR TITULAR: DR. TOBIAS ROTBERG JAGODE**



**MÉXICO D.F. AGOSTO 2009**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

*Dedicatoria:*

*...A toda mi familia*

*Agradecimientos:*

*Primero que nada agradezco a **DIOS**, no es necesaria una religión para estar seguro de que ha estado a mi lado a cada instante.*

*A mis **padres y mi hermano**, solo DIOS y ellos saben los sacrificios que hicieron para que yo estuviera aquí, ahora.*

*A **Mi Deneb**, mi futura esposa, mi futuro, verás que cada día iremos alcanzando todas nuestras metas y nuestros sueños...el más importante para mí... tu felicidad...*

*Agradezco a mis profesores el Dr. Tobías Rotberg, al Dr. Victor Angel, al Dr. Francisco Moreno y la Dra. Laura Jauregui quienes nos apoyaron desde que llegamos este curso y anteriormente, quienes nos han ayudado a crecer como médicos y personas, así como hacer crecer este curso de cardiología...así continuará...espero poder ayudar.*

*Al Dr. Santiago Nava, siempre entusiasta con nosotros, por haber aceptado ser mi tutor en este y otros proyectos pasados y espero futuros.*

*Al Dr. López Velarde, El Dr. López Soriano y la Dra. Janet Aguirre, sin su ayuda no podría seguir dándole satisfacciones a mi Padre.*

*Al Dr. Jacobo Kelber, siempre conté con su apoyo aun en mis malos ratos... muchas gracias Dr!*

*Al Dr. Alejandro Zajarías por sus consejos y su confianza., A los Drs. Solana, Fabregat y Waisser. por sus enseñanzas prácticas y su gran paciencia.*

*A mis amigos Chío y Carlos, que me han soportado durante estos tres años (bueno tu 5 chio) y con quienes he visto que nuestros corajes y alegrías han ido dando poco a poco frutos.*

*A mis compañeros y amigos, Héctor, Ángel, Carlos R., Víctor y Ervin ... continúen con el mismo coraje*

*A todos mis compañeros de medicina interna Adrianita, Maria Elena, Xochitl, Gil, Javier G. y Macias, Pamela GD y Pamela Mérigo, Marco S., Adrianita Ron, y a todos los médicos de este hospital que han estado conmigo y me han ayudado en buenos y malos tiempos.*

*A todos los médicos internos del centro médico ABC, ustedes también contribuyeron a mi constante superación.*

*A la Sra. G. Barquet que me ayudo desde los inicios de mi residencia... con mucho cariño...*

*Y no por último menos importante..... Al Dr. Gustavo Sánchez... quien además de sus enseñanzas y experiencia le ha dado un gran impulso a esta residencia...y nos enseñó que:...."¡Sin el último minuto...no se haría nada!"*

*...Gracias*

## **INDICE**

<b>Marco teórico.....</b>	<b>6</b>
<b>Planteamiento de problema.....</b>	<b>15</b>
<b>Objetivos.....</b>	<b>16</b>
<b>Material y métodos.....</b>	<b>17</b>
<b>Plan de análisis de resultados.....</b>	<b>20</b>
<b>Resultados.....</b>	<b>22</b>
<b>Discusión.....</b>	<b>27</b>
<b>Conclusiones.....</b>	<b>30</b>
<b>Antecedentes bibliográficos.....</b>	<b>31</b>
<b>Anexo I: hoja de recolección de datos.....</b>	<b>33</b>

## 1.1 INTRODUCCIÓN

La muerte súbita arrítmica es un problema importante desde el punto de vista clínico y de salud pública, es actualmente un campo intensamente estudiado dentro de la cardiología y en especial de la electrofisiología. Las arritmias cardíacas pueden ocurrir en un terreno propicio como en los casos de cardiopatía estructural entre los más importantes se encuentran la cardiopatía isquémica, las miocardiopatías (hipertrófica, dilatada, arritmogénica del ventrículo derecho antes displasia arritmogénica del ventrículo derecho). El mecanismo de arritmogénesis implicado es principalmente la formación de circuitos de reentrada en dichos pacientes, sin embargo las arritmias pueden ocurrir en ausencia de cardiopatía estructural, las causas primarias como las canalopatías son las responsables en la mayoría de los casos. Estas alteraciones de la repolarización como el QT largo , QT corto ó el síndrome de Brugada, han sido implicados en la génesis de arritmias ventriculares / fibrilación ventricular (FV) y son la causa principal de muerte súbita en adultos jóvenes aparentemente sanos.

Hasta el momento el trastorno de repolarización precoz (RP) definido como elevación del punto J y/o segmento ST de al menos 0.1 mV, con un empastamiento al final del QRS , en ausencia de cardiopatía estructural, ha sido considerado por muchos años como un hallazgo benigno en el electrocardiograma de superficie y por lo tanto ignorado por los clínicos sin otorgarle ninguna implicación patológica. Sin embargo estudios retrospectivos recientes de Haïssaguerre y cols <sup>(10)</sup>, <sup>(11)</sup>, han sugerido una posible asociación entre la fibrilación ventricular idiopática y el trastorno de RP dando como resultado una ola de estudios en búsqueda de tal asociación causal. Esto es de suma importancia dado la población a la que afecta y las medidas terapéuticas podrían tener una repercusión importante en la calidad de vida y economía de los pacientes

Revisaremos en primera instancia el concepto de muerte súbita cardíaca, importancia y epidemiología, posteriormente las causas de arritmogénesis en el corazón estructuralmente sano. Posteriormente se revisará el concepto de repolarización precoz, posibles mecanismos fisiológicos iónicos y celulares hasta el momento descritos y su asociación con la fibrilación ventricular idiopática y la muerte súbita cardíaca.

## **ANTECEDENTES**

### **MUERTE SÚBITA CARDIACA**

Hasta el momento se han realizado avances muy importantes en el diagnóstico y manejo de las arritmias cardíacas, estas pueden ser originadas tanto en las aurículas como en los ventrículos, haremos mención inicialmente de las arritmias ventriculares, en especial las taquiarritmias ya que estas son las que mayormente han sido implicadas en el deterioro hemodinámico que lleva a los pacientes a una muerte súbita. Puede existir cierta confusión en cuanto a este último término por lo que definiremos a continuación.

Existen ciertos problemas para definir criterios de muerte súbita cardíaca (MSC) y paro cardíaco súbito (PCS)<sup>(1),(2),(3)</sup> y son debidos a la falta de testigos durante el evento, las causas no son bien esclarecidas en un tercio de los casos y establecer siempre la fibrilación ventricular ( FV ) como causa de la MSC no sería correcto ya que el ritmo inicial es igualmente desconocido en la mayoría de los casos.

Las guías de la American College of Cardiology /American Heart Association/Heart Rhythm Society (ACC/AHA/HRS) para el establecimiento de valores estándar en electrofisiología incluyen las siguientes definiciones:

Paro cardíaco súbito se refiere al cese “súbito” de la actividad cardíaca con falta de respuesta de la víctima, sin respiración normal y sin datos de circulación. Si no se aplicarán medidas correctivas de manera inmediata esto llevaría a una muerte súbita.

Se considera muerte súbita cuando el desenlace de la parada cardíaca súbita es letal, y posterior a una hora del inicio de los síntomas o deterioro cardiovascular.<sup>(19)</sup> Sin embargo el término usado en la práctica clínica común es la “muerte súbita abortada”. Se debe calificar como paro cardiaco abortado cuando una intervención como la desfibrilación o la reversión espontánea del trastorno arrítmico restituye la circulación.

### **1.3 EPIDEMIOLOGÍA DE LA MUERTE SUBITA**

Aproximadamente el 15 % de la mortalidad total descrita en E.E.U.U corresponden a muerte súbita en un estudio de revisión de estadísticas de mortalidad llevado a cabo de 1989 a 1998, la muerte súbita, definida como ocurrida en un entorno extrahospitalario, en el departamento de urgencias o a la llegada al hospital, de las 719 456 muertes de origen cardíaco de adultos mayores de 35 años 456 076 (63%) fue catalogada como muerte súbita<sup>(4)</sup> es posible que estos datos sean sobreestimados sin embargo esto no resta importancia al problema. Existen factores que pueden aumentar el riesgo de muerte súbita en casos de cardiopatía estructural como lo son la enfermedad coronaria y los factores de riesgo tradicionales como el tabaquismo, la edad, obesidad, hipertensión arterial, género masculino, historia familiar de MS, elevación de factores de inflamación entre otros <sup>(5)</sup>. Sin embargo el solo hecho de controlar los factores de riesgo cardiovasculares no es medida suficiente para la prevención de muerte súbita, en especial en el grupo de víctimas sin enfermedad estructural. Estudios de patología han demostrado que hasta en un 12 % de pacientes con diagnóstico de muerte súbita no fue posible identificar un daño estructural anatómico o patología previa <sup>(6)</sup>.

#### **1.4 FISIOPATOLOGÍA DE LA MUERTE SUBITA**

La etiología precisa de la muerte súbita es imposible de aclarar, en la mayoría de los casos como mencionado anteriormente no se cuenta con monitoreo del evento o de los sucesos arrítmicos previos al mismo, sin embargo dentro de los pacientes monitorizados que sufrieron una MS abortada se ha observado que hasta un 25% ha sido precedido por episodios de fibrilación ventricular (FV). La causa de la misma puede ser multifactorial, en los pacientes sin enfermedad cardíaca estructural se han observado múltiples episodios de extrasístoles ventriculares, periodos de taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) y fenómenos de R sobre T, así como episodios de taquicardia ventricular polimórfica. Estos fueron observados igualmente sobre todo en pacientes sin aparente cardiopatía previa. Es decir que hasta en un 84 % de los casos la causa de MS arrítmica en un estudio de 157 pacientes fue ocasionada por taquiarritmias ventriculares en especial FV y solo un 16 % de bradiarritmias <sup>(7)</sup>

#### **1.5 TRASTORNOS ARRITMICOS PRIMARIOS: LAS CANALOPATIAS**

Las arritmias heredadas incluyen principalmente a las “canalopatías”, alteraciones en los genes que se traducen en las proteínas alteradas que forman los canales iónicos encontrados en la membrana celular de los miocardiocitos, mismos que dan lugar a alteraciones en flujos iónicos y por lo tanto afectan partes específicas del potencial de acción cardíaco, alterando este último así como las propiedades de propagación del mismo. Se han descrito múltiples alteraciones. En la siguiente revisión nos enfocaremos a los trastornos que afectan principalmente a los canales de sodio (Na<sup>+</sup>) y potasio (K<sup>+</sup>), las cuales recordaremos brevemente: <sup>(8)</sup>

### **Estructura de los canales iónicos**

En general los canales iónicos de las células miocárdicas cuentan con las siguientes estructuras principales:

Los canales de potasio rectificadores entrantes ó ( $K_{ir}$ ) por sus siglas en inglés son proteínas con dos segmentos transmembrana que contienen una asa en forma de poro en medio de este segmento. Cuatro de estas subunidades son ensambladas para formar un canal. Estos canales no son voltaje sensibles y son generalmente activados por ligando. Ejemplos de estos son los canales sensibles a la adenosina-trifosfato ( $K_{ATP}$ ) y el canal de rectificación entrante importante que da lugar a la corriente rectificadora entrante de potasio ( $I_{K1}$ )

Los canales de potasio voltaje dependientes son proteínas que contienen 6 dominios transmembrana (de S1 a S6) con terminaciones citoplásmicas N y C terminal. El segmento sensible a voltaje se encuentra en el S4 con alta densidad en aminoácidos cargados positivamente como lisina y arginina, los cuales se mueven de acuerdo a los cambios en el potencial de membrana. Estos movimientos son los responsables de la apertura de los canales iónicos. Ejemplos de estos canales son el canal de potasio de corriente saliente transitorio ( $I_{Kto}$  o corriente  $I_{to}$ ) el cual juega un papel importante del cual hablaremos más adelante en conjunto con la repolarización precoz, y el canal rectificador de potasio tardío.

## **Canales de Sodio y Calcio**

Los canales de voltaje de Sodio y Calcio son estructuralmente más complejos. El canal es un péptido que consiste en cuatro dominios homólogos cada uno con 6 segmentos transmembrana con S4 sensible a voltaje y un asa o poro entre S5 y S6.

### **1.6 ALTERACIONES DE CANALES DE SODIO NA+**

El gen SCN5A codifica para la subunidad alfa del canal de sodio, mutaciones en dicha secuencia genética ha dado origen a múltiples trastornos de la repolarización entre ellos los más importantes el síndrome de QT largo tipo 3 así como el síndrome de Brugada tipo 1 y el bloqueo AV congénito asociado a dicho gen. De hecho se han llegado a documentar los tres síndromes en coexistencia. Se ha descrito que la expresión fenotípica de la enfermedad está en relación con la función del canal de sodio, este último puede tener aumento o pérdida de la función, dando lugar a los diferentes tipos de alteraciones de la repolarización como síndrome de QT largo tipo 3 y síndrome de Brugada tipo 1 respectivamente. Otros tipos de alteraciones han sido atribuidas a mutaciones en los canales de sodio, como trastornos de la conducción cardiaca (CoD), enfermedad del nodo sinusal, bloqueo atrioventricular, enfermedad de Lenégre-Lev entre otras <sup>(12)</sup>.

### **1.7 ALTERACIONES DE LOS CANALES DE POTASIO (K+)**

#### **Función normal de los canales de K+**

Se han atribuido múltiples funciones y tipos de canales de potasio, los cuales son responsables desde el mantenimiento del potencial de membrana cardíaco hasta la fase inicial de la repolarización, así como de la duración del potencial de acción.

#### **Función de los canales de potasio**

A continuación comentaremos las corrientes de potasio más importantes y posiblemente involucradas en los patrones electrocardiográficos observados en los pacientes con ondas "J" y

repolarización precoz. En general los canales de potasio tienen las propiedades de conductancia y apertura así como la de rectificación. La conductancia se refiere a qué ión tiene permitido el paso por el canal, la rectificación es una propiedad que tienen casi todos los canales y se refiere a la capacidad de tener una conducción preferencial en dirección entrante o saliente. En el miocardio ventricular los canales  $I_{to}$  son importantes en especial en el epicardio y modestamente presente en las capas endocárdicas. Esto es de suma importancia ya que en ocasiones crea un gradiente epicardio-endocardio, dando lugar a las ondas J o de Osborne, así como a las ondas U en el electrocardiograma de superficie. Esta corriente  $I_{to}$  es inactivada en forma de cadena bola en el poro del canal por la Porción N-terminal del canal.

### **La corriente $I_K$ :**

Son tres los componentes de los canales de potasio rectificadores:  $I_{Kur}$ ,  $I_{Kr}$  e  $I_{Ks}$ .  $I^{Kur}$  de predominio atrial de activación rápida e inactivación lenta con potencial de acción de corta duración.  $I_{Kr}$  e  $I_{Ks}$  son responsables de la fase 3 del potencial de acción cardíaco.

### **$I_{K1}$**

La corriente rectificadora entrante  $I_{K1}$  es prominente en miocitos ventriculares y pobre en miocitos atriales, ausente en células nodales. Es una corriente crucial para mantener el potencial de membrana en alrededor de los -90mV así como de la repolarización rápida al final de la fase 3. Los corazones dañados con pobre  $I_{K1}$  son susceptibles al desarrollo de automaticidad anormal.

### **$I_{to}$**

La corriente de potasio rectificante de salida  $I_{to}$ , se encuentra presente en células atriales, ventriculares y de conducción, la activación rápida de esta corriente es responsable de la fase 1. Son varios los canales involucrados en esta corriente como  $K_{v1.4}$ ,  $K_{v4.2}$ , y  $K_{v4.3}$ . Como mencionado anteriormente es prominente en el epicardio ventricular en comparación con el endocardio y está implicado en la aparición de ondas "J" y U del electrocardiograma.

### **$I_{K,ATP}$**

Esta corriente es de suma importancia ya que es la responsable en parte de la elevación del segmento ST en los miocitos ventriculares, es inhibida por las concentraciones de ATP y activada por la isquemia por decremento de ATP y disminución de la relación ATP/ADP (adenosina difosfato).<sup>(15)</sup>

## **1.8 PATOLOGÍAS CON AFECCIÓN DE CANALES DE K<sup>+</sup>**

### **Síndrome de QT largo (SQTL)**

El SQTL se encuentra asociado a un aumento en el riesgo de síncope y muerte súbita por taquiarritmias ventriculares, incluyendo la taquicardia helicoidal o *Torsades de Pointes* y fibrilación ventricular. Múltiples genes han sido identificados, los cuales modifican subunidades de canales de potasio sensibles a voltaje (Kv), las mutaciones relacionadas al SQTL en la subunidad alfa del poro del canal como los genes JCNQ1 (SQTL1) y KCNH2 (SQTL2), contribuyen a la mayoría de los casos heredados. La mutación responsable del SQTL3 ya fue mencionada antes y es la misma que la del síndrome de Brugada. Las mutaciones accesorias comprenden menos de 1% como KCNE1 y KCNE2 (SQTL5 y SQTL6 respectivamente). Mutaciones en KCNJ2, el cual codifica para un canal de potasio rectificador entrante en la subunidad alfa Kir 2.1 componente de la corriente IK1 ha sido ligada al SQTL7 o síndrome de Andersen Tawil. Sin embargo hasta en el 25% de las familias con SQTL la relación genética queda por ser establecida.<sup>(8)</sup> Es importante hacer notar que los patrones electrocardiográficos, en especial el del segmento ST y onda T pueden sugerir, al menos en los tres primeros tipos de SQTL el tipo específico de mutación responsable. En el caso del SQTL1 generalmente se observa una onda T con base amplia sin acortamiento del intervalo QT durante el ejercicio. El SQTL2 muestra ondas T de baja amplitud y son generalmente bífidas. El SQTL3 se observa un segmento ST largo e isoeléctrico con una onda T alta de base angosta. Se debe tener en cuenta que las variantes pueden existir.<sup>(14)</sup>

## **1.9 ANORMALIDADES ELECTROCARDIOGRÁFICAS QUE DAN ORIGEN A LAS ARRITMIAS VENTRICULARES**

Ciertos patrones electrocardiográficos ya han sido reconocidos en enfermedades hereditarias que predisponen al desarrollo de arritmias como el síndrome de QT largo antes comentado, el síndrome de QT corto, la cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, antes displasia, y el síndrome de Brugada. El análisis cuidadoso del electrocardiograma de 12 derivaciones nos provee de información diagnóstica y pronóstica invaluable en estos casos. En el caso de el síndrome de QT largo como mencionado anteriormente es determinado por la presencia de un intervalo QT corregido para la frecuencia cardíaca a 60 latidos por minuto mediante la fórmula de Bazett  $>$  o igual a 440 ms, es importante escoger bien la fórmula para obtener el QT ya que muchos clínicos cometen errores de medición al realizar esta corrección. La fórmula de Bazett corrige el QT medido en milisegundos (ms) dividiendo este entre la raíz cuadrada de el intervalo RR en segundos.<sup>(16)</sup> Los patrones electrocardiográficos de la despolarización, del segmento ST y la forma de la onda T dan pistas importantes para la realización de un posible diagnóstico en conjunto con el cuadro clínico y las causas precipitantes de los eventos cardíacos. En la cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (CAVD) el patrón en el ECG consiste en una inversión de la onda T más allá de la derivación V1 una duración del QRS en V1 de más de 110 ms así como evidencia de conducción lenta manifestada como ondas epsilon. Hasta el momento la elevación del punto J, onda "J" y patrón de repolarización precoz han sido considerados como hallazgos benignos.<sup>(17)</sup>

### **1.10 FIBRILACIÓN VENTRICULAR IDIOPATICA**

La revisión de la literatura por Viskin S et al. ha documentado la existencia de arritmias ventriculares en pacientes sanos sin relación alguna a enfermedad cardiovascular ó alteraciones electrocardiográficas predisponentes a arritmias como QT largo ó corto, así como el patrón característico de síndrome de Brugada, en reposo o durante pruebas farmacológicas. La edad promedio de estos pacientes fue de 36 años siendo predominante en hombres. Episodios de síncope precedieron al evento de fibrilación ventricular hasta en un 20 %. Los medicamentos antiarrítmicos clase IA fueron efectivos para la prevención de recurrencias.<sup>(20)</sup>

### **1.11 REPOLARIZACIÓN PRECOZ**

El síndrome de repolarización precoz (RP) ha sido tradicionalmente considerado como benigno. En el electrocardiograma de superficie es caracterizado como una elevación difusa, generalmente cóncava, del segmento ST en ciertas derivaciones, en especial cara inferior y lateral, se han propuesto ciertas similitudes con el síndrome de Brugada por lo que algunas dudas quedan en cuanto a su benignidad.<sup>(9)</sup>

Se ha definido como la elevación del punto j y del segmento ST en el electrocardiograma de superficie de al menos 0.1mV (1mm dependiendo de la calibración a 1mV/cm en este caso) en al menos 2 derivaciones contiguas.<sup>(17)</sup>

### **1.12 RELACIÓN ENTRE ONDA “J” “CON REPOLARIZACIÓN PRECOZ Y FIBRILACIÓN VENTRICULAR IDIOPÁTICA: LOS SÍNDROMES DE “ONDA J”.**

La onda J, es una deflexión que aparece en la unión QRS-ST ó porción descendente del QRS en el ECG de superficie, la forma y magnitud de la onda varía con respecto a la elevación del punto J, con elevación horizontal del segmento ST, hasta una joroba o domo en el complejo QRS, por lo que forma un empastamiento al final del QRS. Se ha reportado en una población asiática que la prevalencia de este fenómeno es de de un 5 a 7.26%, más comúnmente en hombres que mujeres (10.5 vs 1.9%) y que ocurre en derivaciones inferiores, laterales y anteriores en orden decreciente de frecuencia (4.6 vs 2.2, vs 0.5% respectivamente), esta onda J se ha observado en múltiples entidades clínicas incluyendo la repolarización precoz, la hipotermia, hiperkalemia, hipercalcemia, accidentes vasculares cerebrales, angina variante e isquemia aguda, así como en el síndrome de Brugada y la fibrilación ventricular idiopática.<sup>(21)</sup>

### **1.13 TEORÍAS IÓNICAS POSIBLEMENTE IMPLICADAS EN LA APARICIÓN DE ONDAS “J” Y REPOLARIZACIÓN PRECOZ**

Se sabe, como mencionado anteriormente, que la corriente Ito es más prominente en el epicardio que en el endocardio ventricular, los miocitos ventriculares epicárdicos tienen un potencial de acción con un empastamiento o “Notch” mediado por la corriente Ito. Esto es de crucial importancia

ya que crea un gradiente eléctrico transmural entre el endocardio-epicardio durante las fases tempranas de la repolarización, esto aparece en el ECG como una onda “J”.<sup>(22)</sup> Otro fenómeno que apoya la participación de la corriente Ito en la génesis de esta onda “J” y la repolarización precoz es que medicamentos como bloqueadores de canales de sodio clase IA disminuyen la corriente Ito entre ellos la quinidina la cual ha mostrado disminuir la magnitud de la repolarización precoz y evitar recurrencias de fibrilación ventricular idiopática en estos pacientes.<sup>(11)</sup>

Haïssaguerre y cols en agosto del 2008 publicaron un estudio en donde encontraron una asociación entre muerte súbita y patrón de repolarización precoz en el electrocardiograma. Esto ya había sido encontrado en múltiples estudios experimentales pero ninguno antes había demostrado una correlación clínica. Este estudio multicéntrico revisó los datos de 206 casos de muerte súbita, encontrando repolarización precoz en 31% vs 5 % en un grupo control con repolarización precoz obteniendo una  $p < 0.001$ , en los pacientes con muerte súbita vs el grupo control ( 412 pacientes sanos sin alteración electrocardiográficas). En este estudio los pacientes con historia de fibrilación ventricular idiopática tenían una prevalencia aumentada de repolarización precoz.

#### **1.14 El Síndrome “Haïssaguerre”:**

Varios autores entre ellos Viskin s et al. Y Piotr Kukla han llamado a la asociación entre fibrilación ventricular idiopática y presencia de ondas J y patrón electrocardiográfico de repolarización precoz el “Síndrome de Haïssaguerre”.<sup>(11)</sup> Estos Pacientes fueron predominantemente del género masculino, tenían un intervalo QT más corto ( sin llegar a ser patológico). La amplitud de las ondas J se relaciono con un riesgo mayor de presentar tormentas arrítmicas. Y la elevación de estas ondas precedió el inicio de la fibrilación ventricular observaciones que ya han sido confirmadas por Nam et al.<sup>(13)</sup>

## **2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

Estudios observacionales retrospectivos en poblaciones de pacientes afectados por fibrilación ventricular idiopática sugieren que hasta 1 de cada 3 víctimas tenía previamente la presencia patrón de repolarización precoz con presencia de onda "J" y elevación del segmento ST. En especial Haïssaguerre et al. <sup>(9)</sup> han descrito la asociación entre la fibrilación ventricular idiopática y patrón de repolarización precoz, sus características clínicas y la respuesta a tratamiento. Sin embargo muchos estudios aun cuestionan si este hallazgo debe continuar siendo considerado como benigno ya que aun no se han realizado estudios prospectivos en una población importante asintomática de portadores de dicho patrón electrocardiográfico. Aun no se conoce la prevalencia de el patrón de repolarización precoz en una población abierta del centro médico ABC.

### **2.1. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuál es la prevalencia del patrón electrocardiográfico de repolarización precoz con o sin onda "J" en pacientes atendidos en la Clínica de Medicina preventiva del Centro médico ABC?

### **JUSTIFICACIÓN**

Hasta el momento no existe una base de datos en el Centro Médico ABC que nos permita conocer la prevalencia e incidencia de eventos cardiovasculares en pacientes sanos con patrón electrocardiográfico de repolarización precoz y presencia de onda "J".

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO PRIMARIO.**

Conocer la prevalencia del patrón electrocardiográfico de repolarización precoz con onda "J", en la población que acude a un examen médico de rutina en la clínica de medicina preventiva del Centro médico ABC.

### **OBJETIVOS SECUNDARIOS:**

Establecer una base de datos de pacientes con patrón electrocardiográfico de repolarización precoz que nos permita realizar estudios de seguimiento de dicha población.

### **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuál es la prevalencia del patrón electrocardiográfico de repolarización precoz con o sin onda "J" en pacientes atendidos en la Clínica de Medicina preventiva del Centro médico ABC?

### **JUSTIFICACIÓN**

Hasta el momento no existe una base de datos en el Centro Médico ABC que nos permita conocer la prevalencia e incidencia de eventos cardiovasculares en pacientes sanos con patrón electrocardiográfico de repolarización precoz y presencia de onda "J".

## **MATERIAL Y MÉTODOS:**

### **DISEÑO DE ESTUDIO**

Tipo de investigación: Observacional

**Tipo de diseño:** Transversal

Características del estudio: Descriptivo retrospectivo

### **METODOLOGÍA**

Lugar : Clínica de Medicina Preventiva del Centro médico ABC Universo: Todos los pacientes que acudan a un examen médico de rutina a la clínica de medicina preventiva del Centro Médico ABC

Unidad de observación: Se seleccionarán a los pacientes que cuenten con patrón electrocardiográfico de repolarización precoz y/o onda "J" en el electrocardiograma de superficie en reposo de 12 derivaciones.

### **MÉTODO DE MUESTREO**

#### **Tamaño de muestra**

El tamaño de muestra se obtuvo con el programa EPI-INFO versión 6-0 Statcalc, con la fórmula de estimación del tamaño de muestra de estudios de prevalencia, con una población calculada de 7000 pacientes y una frecuencia esperada del 6%, y el peor esperado de 3%, para obtener un nivel de confianza de 95%, el tamaño muestral es de 233 pacientes.

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Selección al azar de pacientes que acudieron a una revisión médica de rutina a la clínica de medicina preventiva del Centro Médico ABC, durante en el período de

septiembre 2005 a febrero de 2006. Que cuenten con un electrocardiograma de 12 derivaciones legible y tomado en reposo.

## **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

Pacientes que no cuenten con electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones completo y legible

Que no cuenten con menos alguna de las siguientes características electrocardiográficas:

- Patrón de repolarización precoz definido como la elevación del segmento ST de al menos 0.1 mV en al menos dos derivaciones contiguas
- Presencia de onda J o empastamiento al final del QRS con punto "J" elevado (al menos 0.05mV en al menos 2 derivaciones contiguas.

## **RECOLECCIÓN DE DATOS**

las siguientes variables serán recolectadas y analizadas:

- Demográficos:
  - o Edad
  - o Sexo
  - o Talla
  - o Peso
- Variantes clínicas

- Historia familiar de evento cardiovascular mayor (muerte súbita)
  - Sedentarismo
  - tabaquismo
  - Historia de síncope
  - Historia de arritmias cardíacas
  - Historia de implante de dispositivos cardíacos ( marcapasos, desfibriladores, resincronizadores)
  - Hipertensión arterial
  - Diabetes mellitus
  - Enfermedad arterial periférica
  - Dislipidemias
  - Historia de cardiopatía isquémica
  - Historia de pericarditis
  - Historia de miocarditis
  - Insuficiencia cardíaca
- Variantes electrocardiográficas:
- Ritmo cardíaco
  - Frecuencia cardíaca
  - Trastornos de la conducción cardíaca
  - Trastorno por repolarización precoz

- Grado de elevación del segmento ST
- Derivaciones con patrón de repolarización precoz
- Presencia de onda “J”
- Duración del QT corregido por Bazett (QTc)
- Otros patrones electrocardiográficos asociados
- Resultado de prueba de esfuerzo
  - Arritmias durante prueba de esfuerzo
  - Positividad de prueba de esfuerzo para isquemia miocárdica

## **PLAN DE ANALISIS DE RESULTADOS**

Para la primera etapa se realizó análisis de estadística descriptiva mediante tablas de frecuencia y tasa de prevalencia, de todos los pacientes con electrocardiograma con patrón de repolarización precoz y/o onda “J”.

Análisis estadístico:

Se realizaron análisis bivariados, para las variables aleatorias continuas se realizó análisis de varianzas (ANOVA) para buscar diferencias de medias entre los grupos de “derivaciones”; para las variables aleatorias discretas, se utilizó la prueba exacta de Fisher para buscar relación entre las variables y los grupos de “derivaciones”

## ASPECTOS ÉTICOS

I. Investigación sin riesgo.   X  

II. Investigación con riesgo mínimo.       

III. Investigación con riesgo mayor al mínimo.       

Establecer conclusiones que puedan aportar algún beneficio para la población estudiada según lo permita el comité de ética del Centro médico ABC

## RESULTADOS:

Se estudió una población de 615 pacientes que acudieron a una revisión de rutina en la clínica de medicina preventiva del Centro Médico ABC, los cuales cumplían con los criterios de inclusión (electrocardiograma de 12 derivaciones legible). De estos 107/615 pacientes presentaron el patrón de repolarización precoz con elevación del segmento ST y/o presencia de onda J (17.4%), con una edad promedio de  $39.9 \pm 8.9$  años con una máxima de 64 años y mínima de 15 años, 90/107 (84.1%) de estos fueron. El peso promedio fue de  $75 \pm 12$  kg con talla de  $1.72 \pm 0.08$  m, con máxima 1.90 m y mín. 1.49 m. Se encontró una historia familiar previa de eventos cardiovasculares mayores (arritmias ventriculares, infarto del miocardio o muerte súbita) en 8 sujetos de los cuales todos tenían diagnóstico referido por el paciente de infarto del miocardio siendo el padre el afectado, todos los padres de los pacientes se encontraban con vida excepto en un caso, no hubo antecedentes familiares de muerte súbita en este grupo estudiado. 34/107 (31.4%) sujetos, tenían antecedente de tabaquismo.

En cuanto a las comorbilidades asociadas, 5/107 (4.6%) casos contaban con diagnóstico previo de hipertensión arterial sistémica. 1 sujeto con antecedente de diabetes mellitus (0.9%), Se encontraron 45 pacientes con historia de dislipidemia (42%) ( ver tabla 1).

Se reportaron los siguientes síntomas durante el interrogatorio: Mareo en 12 pacientes (11.2%), no hubo historia de síncope en ningún caso. Las arritmias fueron referidas en 4 casos (3.7%) sin especificar tipo y sin tratamiento en el momento de la revisión de rutina.

<b>Tabla 1.</b>	<b>Características de la población con patrón de repolarización precoz en la clínica de prevención primaria del centro médico ABC</b> <b>Promedio-desviación estándar/ porcentaje</b>
<b>Prevalencia de Pacientes con repolarización precoz</b>	107/615 -17.4%
<b>Sexo</b>	
<b>Masculino</b>	90 /107 (84%)
<b>Femenino</b>	17 /107 (16%)
<b>Edad</b>	40 ±8.9
<b>HF ECM</b>	8/107 (7.5%)
<b>Tabaquismo</b>	34
<b>Historia de arritmias</b>	4 /107 (3.7%)
<b>Diagnóstico de RP en interpretación de ECG</b>	4/107 (3.7%)
<b>Síntomas:</b>	12/107 (11.2%)
<b>Mareo/lipotimias</b>	
<b>Comorbilidades</b>	
<b>Hipertensión arterial</b>	5/107 (4.6%)
<b>Diabetes mellitus</b>	1/107 (0.9%)
<b>Dislipidemia</b>	45 (42%)

HF ECM: historia familiar de evento cardiovascular mayor; RP: Repolarización precoz; ECG: electrocardiograma

Tabla 1. Características de la población con patrón de repolarización precoz en la clínica de prevención primaria del centro médico ABC

### **Variables electrocardiográficas**

La prevalencia de onda J en el electrocardiograma de superficie fue de 93/615 sujetos es decir 15.1 %. 14 sujetos tenían elevación del segmento ST de al menos 0.1 mv, sin presencia de onda J, con una prevalencia de 2.27%. La tabla 2 muestra las características principales de los pacientes con y sin presencia de onda J.

Se determinó con qué frecuencia fue dado el diagnóstico de trastorno de repolarización precoz por los médicos que interpretaron por primera vez el electrocardiograma, ya sea con o sin presencia de

onda J, Este fue reportado en 4/107 (3.7%) sujetos con repolarización precoz, todos tenían elevación de al menos 0.1 mV y presencia de onda J, todos ellos fueron hombres con una elevación promedio del ST de 0.15 mV (ver tabla 4 para diferencias entre sujetos con y sin onda J).

#### **Elevación del segmento ST:**

La elevación promedio del segmento ST fue de  $0.11 \pm 0.74$ mV la mayor elevación siendo de 0.35mV , sin onda J, en un sujeto masculino de 38 años, el cual no tenía historia de síncope o eventos cardiovasculares mayores.

La elevación del segmento ST mayor a 0.2 mV se presentó en 22 /107(20%) sujetos, el 100% de ellos de sexo masculino, 2 /107 (1.8%) de la cara inferior ( DII, DIII y aVF), 8/107 (7.4%) sujetos en la cara inferolateral(DII, DIII, aVF, V5 y V6), 3/107 (2.8%) en la cara lateral (V5 y V6), 9 (8.4%) en la cara anterolateral (V3, V4, V5, V6). 3 /107(2.8%) tuvieron ESV durante la prueba de esfuerzo, no se reportaron taquicardias ventriculares en ningún sujeto.

Se describió la proporción de distribución de la repolarización precoz por derivación electrocardiográfica, la figura 1 muestra dicha distribución. La cara inferior en 35/107 (33%) sujetos, inferolateral en 30/107 (28%), lateral 14/107 (13%), y anterolateral 28/107 (26%) (ver figura 1). No se demostró ninguna diferencia significativa para el tipo de distribución sin embargo el resultado de la Moda para la derivación fue la cara inferior.

<b>Tabla 2.</b>	<b>Características electrocardiográficas de pacientes con patrón de repolarización precoz en la clínica de medicina preventiva del Centro Médico ABC</b>
<b>Ritmo</b>	
-Bradicardia Sinusal	53 (49%)
-Sinusal	54 (51%)
<b>Frecuencia (lpm)</b>	59.7 ± 9
<b>PR (ms)</b>	162 ± 18
<b>QTc (bazett)(ms)</b>	383 ± 22
<b>Derivación involucrada</b>	
- Inferior (DII, DIII, aVF)	35 (33%)
-Inferolateral (Inferior + V5 y V6)	30 (28%)
-Lateral (V5 y V6)	14 (13%)
-Anterolateral (V3 a V6)	28 (26%)
<b>Elevación del segmento ST (mV)</b>	0.11 ±0.07
<b>Presencia de onda J</b>	93 (87%)
<b>Resultado de prueba de esfuerzo ( durante esfuerzo)</b>	10 /107(9.4%)
-Arritmias	9/107 (8.4%)
-EV's monomorficas	1/107 (0.9%)
-EV's multiformes	1 /107(0.9%)
-Isquemia	

Lpm: latidos por minuto; ms: milisegundos; QTc: QT corregido; EV: extrasístoles ventriculares

Tabla 2. Características electrocardiográficas de pacientes con patrón de repolarización precoz en la clínica de medicina preventiva del Centro Médico ABC

Se agruparon en 4 grupos de derivaciones, inferior, inferolateral, lateral y anterolateral según las caras con involucro de repolarización precoz y se analizaron las variables antes mencionadas. Las diferencias de los grupos no fueron significativas ( $p > 0.05$ ), a excepción del colesterol HDL: se encontraron diferencias significativas ( $p = 0.02$ ), entre los grupos de derivaciones "inferior" vs. "lateral" y "inferolateral" vs. "anterolateral". En relación a las variables discretas, en ninguna de ellas se encontraron diferencias significativas estadísticamente, en relación a cada uno de los 4 grupos de "derivaciones". La figura 1 Muestra la distribución de el patrón de repolarización precoz según las derivaciones afectadas.

La frecuencia cardíaca fue de  $59 \pm 9$  latidos por minuto (lpm) con un rango de 31 a 81 lpm. El QT corregido fue de  $383 \pm 22$  ms, no se encontraron casos de QT largo, en un sujeto de 54 años el QTc fue de 335 ms con elevación del ST de 0.1 mV y presencia de onda J, no tenía historia de síncope, arritmias o alteraciones en la prueba de esfuerzo.

Las características del perfil de lípidos como colesterol total, colesterol HDL, LDL, triglicéridos, se muestran en la tabla 3, la cistatina C promedio reportada fue de  $0.8 \pm 0.09$  y TSH  $1.9 \pm 1$  la tabla 3 muestra el perfil de lípidos general de la población estudiada con repolarización precoz.

<b>Tabla 3.</b>	<b>Perfil de lípidos de pacientes con patrón de repolarización precoz en la clínica de medicina preventiva del centro médico ABC</b>
<b>Colesterol Total</b>	193 ± 36
<b>Colesterol LDL</b>	116 ± 35
<b>Colesterol HDL</b>	48 ± 18.8
<b>Triglicéridos</b>	130 ± 76

LDL: Low Density Lipoprotein; HDL: High density Lipoprotein

Tabla 3. Perfil de lípidos de pacientes con patrón de repolarización precoz en la clínica de medicina preventiva del centro médico ABC

<b>Tabla 4.</b>	<b>Características de pacientes con y sin onda J en el ECG</b>	
	Con Onda J	Sin onda J
<b>Número total de pacientes</b>	93/107 (87%)	14 /107 (13%)
<b>Edad</b>	40 ± 8	36 ± 8
<b>Sexo</b>		
-Femenino	16/107(15%)	1/107 (0.9%)
-Masculino	77/107 (72%)	13/107 (12%)
<b>QTc (ms)</b>	383 ± 22	385 ± 19
<b>Frecuencia cardíaca (lpm)</b>	60 ± 9	57 ± 7
<b>Elevación del segmento ST (mV)</b>	0.1 ± 0.07	0.15 ± 0.08
<b>Sin elevación del segmento ST</b>	19/107 (17%)	1/107 (1%)
<b>Elevación de 0.1 mV a 0.19 (mV)</b>	58/107 (54%)	7/107 (6%)
<b>Elevación &gt; 0.2 mV</b>	16/107 (15%)	6/107 (5%)

ECG: electrocardiograma; QTc: QT corregido; mV: milivolt, ms: milisegundos; lpm: latidos por minuto

Tabla 4. Características de pacientes con y sin onda J en el ECG



Figura 1.

Patrón de distribución de repolarización precoz

## DISCUSIÓN

Recientemente Haissaguërre et al. han reportado una mayor prevalencia del patrón de repolarización precoz con onda J en pacientes que sufrieron una muerte súbita y/o fibrilación ventricular idiopática, que en la población general. De igual manera se ha observado que estos pacientes tienen un peor pronóstico y mayor número de recidivas de arritmias ventriculares potencialmente letales que aquellos sin repolarización precoz. Más aun en otro estudio del mismo autor se observó que de diferentes fármacos antiarrítmicos administrados en este grupo de pacientes, solamente el isoproterenol y la quinidina mejoraban la evolución y el pronóstico de estos pacientes, disminuyendo el número de eventos y observando normalización del electrocardiograma en aquellos con repolarización precoz. Esto ha puesto en tela de juicio la supuesta benignidad del patrón de repolarización precoz en el electrocardiograma de individuos con corazón estructuralmente sano.

Sin embargo no hay estudios prospectivos hasta la fecha reportados que determinen el riesgo de presentar arritmias ventriculares en individuos aparentemente sanos.

En este estudio se buscó la prevalencia del patrón electrocardiográfico de repolarización precoz definido anteriormente en una población abierta que consistió en los pacientes que acudieron a una revisión médica de rutina en la clínica de medicina preventiva del centro médico ABC.

Lo primero que llama la atención es la prevalencia del 17.4% de este patrón electrocardiográfico, comparado con otros estudios los cuales solo reportan entre un 1% y un 7.2% <sup>(10) (21)(23)(24)</sup>. Por otro lado si tomamos en cuenta solo un 3.7% de los pacientes recibieron en un inicio el diagnóstico electrocardiográfico de repolarización precoz. Existen algunas posibles explicaciones para esta diferencia, en primer lugar hasta hace algunos años se ha establecido que el patrón electrocardiográfico de RP es parte de la “normalidad”, y un signo electrocardiográfico benigno, por lo que en muchas ocasiones es ignorado y no se toma en cuenta para en el diagnóstico. La prevalencia de este patrón electrocardiográfico no ha sido aun reportada en todas las poblaciones y puede ser diferente como lo sugieren Kui C. et al <sup>(21)</sup>.

Otra explicación para tales hallazgos es el posible desconocimiento de los criterios diagnósticos actuales para el patrón de repolarización precoz. La población que nosotros estudiamos tiene como ventaja que es aparentemente sana, en su mayoría sin factores de riesgo cardiovasculares mayores, sin embargo todos son trabajadores y por lo tanto es posible que la mayoría fueran del género masculino por lo que encontramos un 84% (90/107), con una proporción aproximada de 5 a 1 lo cual aun así es compatible con la literatura revisada.

La prueba de esfuerzo no mostró desencadenar arritmias ventriculares mayores en nuestros sujetos de estudio, el estímulo adrenérgico no parece ser un factor desencadenante en estos casos, e incluso se ha observado por otros autores como Gussak y Antzelevich que la repolarización precoz en especial la elevación del segmento ST disminuye o desaparece conforme avanza la prueba de esfuerzo.

Ningún paciente había tenido historia previa de síncope o eventos cardiovasculares mayores. La elevación del ST de mayor amplitud fue reportada en hombres, no hubo una prevalencia significativa de este factor o de ningún otro con respecto a la localización electrocardiográfica de este patrón, las características eran muy homogéneas cuando se analizaron por separado los grupos las diferentes derivaciones electrocardiográficas. Esto contrasta con otros estudios que sugieren que la cara mayormente afectada era la cara inferior, La Moda encontrada en este estudio fue de igual manera la cara inferior.

Otros estudios han sugerido la asociación entre muerte súbita y fibrilación ventricular idiopática con patrón de repolarización precoz, incluso han agrupado patologías como el síndrome de Brugada, aceptando similitudes con el término de: "síndromes con onda J". La prevalencia de repolarización precoz en pacientes con fibrilación ventricular idiopática reportada es de 31%<sup>(12)(23)</sup>. Nosotros obtuvimos una diferencia porcentual de 14 puntos con respecto dicha población y de 10 puntos porcentuales con respecto a la población abierta.

Este estudio tiene como limitación el hecho de ser retrospectivo, y que al momento del interrogatorio como en el caso de arritmias y síntomas cardiovasculares no es posible saber con exactitud a que se refería el paciente.

Aun así este estudio sugiere, ya que la muestra es significativa (IC 99.99%), que ni un solo paciente había tenido hasta el período de 2005-2006 un evento cardiovascular mayor. Por lo anterior aun no es posible determinar si la repolarización precoz es un factor determinante para el desarrollo de muerte súbita o es solo un epifenómeno. Teorías electrofisiológicas han demostrado que existe en estos pacientes con elevación del segmento ST y/o onda J una heterogeneidad eléctrica entre el subendocardio y subepicardio lo que dependiendo del grado de esta última, se relaciona al grado de desviación del segmento ST. Se ha descrito en otros pacientes como aquellos con síndromes coronarios agudos con elevación del segmento ST, que tienen mayor predisposición a arritmias ventriculares cuanto mayor sea esta elevación e incluso se han aislado mutaciones en canales de potasio KATP en estos pacientes. Por el momento determinar que una alteración tan prevalente, como lo sugiere este estudio, tiene una asociación causal con el desarrollo de arritmias letales ventriculares aún no creemos que sea posible.

## **CONCLUSIÓN**

La prevalencia de repolarización precoz en nuestro estudio fue de 17.4% ,la literatura hasta ahora ha reportado prevalencias del 1-7%. Existe un subdiagnóstico de dicha alteración y aun faltan estudios prospectivos aleatorizados controlados para determinar el papel que juega la repolarización precoz en la fisiopatología de las arritmias. El resto de nuestros resultados concuerdan con lo revisado en la literatura hasta el momento.

## ANTECEDENTES BIBLIOGRÁFICOS

1. Myerburg, RJ. Sudden cardiac death in persons with normal (or near normal) hearts. *Am J Cardiol* 1997; 79:3.
2. Chugh, SS, Kelly, KL, Titus, JL. Sudden cardiac death with apparently normal heart. *Circulation* 2000; 102:649.
3. Wever, EF, Robles de, Medina EO. Sudden death in patients without structural heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:1137.
4. Zheng, ZJ, Croft, JB, Giles, WH, Mensah, GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001; 104:2158.
5. Kannel, WB, Doyle, JT, McNamara, PM, et al. Precursors of sudden coronary death. Factors related to the incidence of sudden death. *Circulation* 1975; 51:606.
6. Topaz, O, Edwards, JE. Pathologic features of sudden death in children, adolescents, and young adults. *Chest* 1985; 87:476.
7. Bayes de Luna, A, Coumel, P, Leclercq, JF. Ambulatory sudden cardiac death: Mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J* 1989; 117:151.
8. Lehnart SE, Ackerman MJ, Benson DW, Jr, Brugada R, Clancy CE, et al. Inherited Arrhythmias : A National heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases Workshop Consensus report About the Diagnosis, Phenotyping, Molecular Mechanisms, and Therapeutic Approaches For Primary Cardiomyopathies of Gene Mutations Affecting Ion Function. *Circulation* 2007;116:2325-2345.
9. Antzelevitch C, Gussak I. Early repolarization syndrome: clinical Characteristics and possible cellular and ionic mechanisms. *J Electrocardiol* 2000;33(4):299-309
10. Haïssaguerre M, Derval N, Sacher F, et al. Sudden Cardiac Arrest Associated with Early Repolarization . *N Engl J Med* 2008;358: 2016-23.

11. Haïssaguerre M, Sacher F, Nogami A, et al. Characteristics of recurrent ventricular fibrillation associated with inferolateral early repolarization: Role of drug therapy. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:612-9.
12. Shott JJ, Alshinawi C, Kyndt F, Probst V, Hoomtje TM, Hulsbeek M, Wilde AA, Escande D, Mannens MM, Le Marec H. Cardiac conduction defects associated with mutations in SCN5A. *Nat Genet*, 1999;23:20-21.
13. Nam GB, Kim YH, Antzelevitch C. Augmentation of J waves and Electrical storms in patients with early repolarization. *N Eng J Med*.2008;358:2078-9
14. Zhang L, Timothy KW, Vincent GM, et al. Spectrum of ST-T-wave patterns and repolarization parameters in congenital long-QT syndrome: ECG findings identify genotypes. *Circulation*. 2000;102:2849-55
15. Murphy JG, Lloyd MA. Mayo Clinic Cardiology Concise Textbook. Third Ed. Mayo Clinic Scientific Press and Informa Healthcare USA, INC.2007. Chap 19 p 219-308.
16. Viskin S, Rosovski U, Sands AJ, et al. Inaccurate electrocardiographic interpretation of long QT: the majority of physicians recognize a long QT when they see one. *Heart Rhythm* 2005;2:569-74
17. Marcus FI. Electrocardiographic Features of Inherited Diseases that Predispose to the Development of Cardiac Arrhythmias, long QT syndrome, Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia, and Brugada syndrome. *J Electrocardiol*. 2000;33 Suppl:1-10
18. Klatsky AL, Oehm R, Cooper RA, et al: The early repolarization normal variant electrocardiogram: correlates and consequences. *Am J Med* 2003; 115: 171-7
19. Torp-Pedersen C, Kober L, Elming H, Burchart H: Classification of sudden and arrhythmic death. *Pacing Clin Electrophysiol* 20:245, 1997.
20. Viskin S, Belhassen B: Idiopathic ventricular fibrillation. *Am Heart J* 1990;120(3):661-71.
21. Kui C, Congxin H, Xi W, et al. Characteristic of the prevalence of J wave in apparently healthy Chinese adults. *Arch Med Res* 2008; 39: 232-5.
22. Kukla P, Jastrzebski M, Haissaguerre syndrome- a new clinical entity in the spectrum of primary electrical diseases? *Kardiologia Pol* 2009; 67:178-84.

23. Noda T, Shimizu W.: Idiopathic Ventricular fibrillation associated with Jwave and early repolarization: a really benign electrocardiographic sign? *Future Cardiol*; 2009 5(3), 227, 229.
24. Metha M Jain AC, Metha A: Early repolarization. *Clin Cardiol*.1999; (22) 59-65.

**ANEXO I HOJA DE RECOLECCION DE DATOS**

**CENTRO MEDICO ABC**

**PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN**

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLOGICAS DE PACIENTES CON PATRÓN ELECTROCARDIOGRÁFICO DE REPOLARIZACIÓN PRECOZ Y/O ONDA “J”, EN LA CLÍNICA DE MEDICINA PREVENTIVA DEL CENTRO MÉDICO ABC.**

**VARIABLES DEMOGRÁFICAS**

Nombre: \_\_\_\_\_

Registro: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Género: M ( ) F ( ) Peso: \_\_\_\_\_Kg Talla: \_\_\_\_\_m Grupo étnico: \_\_\_\_\_

**VARIABLES CLINICAS**

Historia de ECVm Si ( ) No ( )

Sedentarismo Si ( ) No ( )

Tabaquismo Si ( ) No ( )

Historia de síncope Si ( ) No ( )

Historia de arritmias cardiacas Si ( ) No ( )  
cardiacos

Historia de implante de dispositivos

Tipo de dispositivo: Marcapasos ( )

Desfibriladores ( ) Resincronizadores ( )

Hipertensión arterial Si ( ) No ( )

Diabetes Mellitus Si ( ) No ( )

Enfermedad arterial periférica Si ( ) No ( )

Dislipidemias Si ( ) No ( )

Historia de CI Si ( ) No ( )

Historia de pericarditis Si ( ) No ( )

Historia de miocarditis Si ( ) No ( )

Insuficiencia cardiaca Si ( ) No ( )

**VARIABLES ELECTROCARDIOGRAFICAS**

Ritmo cardíaco \_\_\_\_\_ Frecuencia cardíaca \_\_\_\_\_

Trastornos de la conducción cardíaca \_\_\_\_\_

Trastorno por repolarización precoz Si ( ) No ( )

1. Grado de elevación del segmento ST \_\_\_\_\_

2. Derivaciones con patrón de repolarización precoz \_\_\_\_\_

3. Presencia de onda “J” \_\_\_\_\_

Duración del QT corregido por Bazett (QTc) \_\_\_\_\_

Otros patrones asociados \_\_\_\_\_

RESULTADOS DE PRUEBA DE ESFUERZO

Arritmias durante prueba de esfuerzo Si ( ) No ( ) Tipo

\_\_\_\_\_

Positividad de prueba de esfuerzo Si ( ) No ( ) Otros

\_\_\_\_\_

Resultados de pruebas de

Colesterol total:\_\_\_\_\_

Colesterol LDL:\_\_\_\_\_

Colesterol HDL:\_\_\_\_\_

Triglicéridos en sangre:\_\_\_\_\_

TSH:\_\_\_\_\_

Cistatina C\_\_\_\_\_

Radiografía de tórax \_\_\_\_\_