

COMUNICACIONES BREVES

## Registro ambulatorio electrocardiográfico Holter al momento de un evento de muerte súbita

Margarita Dorantes-Sánchez,<sup>1\*</sup> Jesús Castro-Hevia,<sup>1</sup> Yanelia Fayad-Rodríguez,<sup>1</sup>  
Francisco Tornés-Bárzaga,<sup>1</sup> Roberto Zayas-Molina.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Médicos cardiólogos, profesores e investigadores del Servicio de Arritmias y Estimulación Cardiaca, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Recibido el 3 de marzo de 2008; aceptado el 31 de octubre de 2008.

**PALABRAS CLAVE**

Muerte súbita; Fibrilación ventricular; Holter; Cuba

**Resumen**

La muerte súbita (MS) eléctrica constituye un magno problema clínico y de salud pública, aún no resuelto. La fibrilación ventricular ocupa el primer puesto como causa del evento. No tiene un modelo único, es una familia con variados patrones electrocardiográficos y mayor o menor grado de desorganización. Muchas de estas muertes ocurren sin testigos. Presentamos un paciente con muerte súbita en su domicilio, con un equipo de registro Holter. Se vio en una primera consulta por un episodio sincopal tiempo antes, con recuperación espontánea y bloqueo de rama izquierda en el electrocardiograma de rutina. No recibía fármacos antiarrítmicos. Asintomático en días previos. Se le colocó el equipo de registro, testigo de excepción mientras ocurrió la muerte, sin otras personas presentes que pudieran prestarle ayuda. En el registro se observaron varias arritmias ventriculares malignas (torsión de puntas, flutter y fibrilación ventriculares) y algunos factores previos al evento fatal (frecuencia sinusal elevada, extrasístoles, bloqueo de rama izquierda). Es el primer paciente de nuestro Servicio donde, desde hace más de 20 años, se colocan, en promedio, 750 equipos Holter por año, en quien asistimos al proceso de las arritmias ventriculares malignas que condujeron al final de su vida. Se revisa la literatura sobre el tema.

**KEY WORDS**

Sudden cardiac death;  
Ventricular fibrillation;  
Holter; Cuba

**Ambulatory electrocardiographic recording (Holter)  
at the moment of a sudden death event**

**Abstract**

Arrhythmic sudden cardiac death due to electrical causes is an important clinical and public health problem, which is not yet solved. Ventricular fibrillation is the first cause of the event. It does not adjust to a single model, being a family with diverse electrocardiographic patterns that reveal different disorganization degrees. Many of these deaths happen without witness. We present a patient who was being studied after a first medical visit because of a previous

\*Autor para correspondencia: Margarita Dorantes Sánchez. 17 # 702, Plaza, CP 10400, Ciudad de La Habana, Cuba. Correo electrónico: dorantes@infomed.sld.cu

syncope with spontaneous recovery, coursing with left bundle branch block. He was not receiving any antiarrhythmic drug and was asymptomatic at the time. He was wearing a long-term ambulatory electrocardiographic recorder (Holter), which became the sole witness of his death that occurred while he was alone at home. The recording revealed various malignant ventricular arrhythmia (*torsades des pointes*, ventricular flutter, ventricular fibrillation), immediately preceding events were an increased heart rate, extra-systoles, and left bundle branch block. This is the first recording of the whole sequence of malignant ventricular arrhythmias leading to death in a patient wearing a Holter device obtained by our department, which has collected 750 Holter ambulatory records per year for more than 20 years. The literature on the subject is reviewed.

## Introducción

La Muerte súbita (MS) cardiaca de causa eléctrica constituye un gran conflicto clínico y de salud pública, que recibe especial atención de la comunidad cardiológica internacional. Recuérdese que la MS cardiaca representa 90% de todas las MS, que 50% de las muertes cardiovasculares son súbitas, y que 80% a 85% de las cardiacas se deben a arritmias ventriculares malignas, 40% a 60% de las cuales recurren. Se presentan 3 millones de MS cardiacas al año, 300 000 en Estados Unidos de América, y aunque se ha logrado una disminución de la muerte cardiaca total, no ha sucedido lo mismo con la súbita y no se espera que disminuya mucho más. Sólo 10% de estos pacientes tiene perfil de alto riesgo antes del evento fatal; en 40% no hay testigos, 80% ocurren en el hogar y más de la mitad de las víctimas ignora tener problema cardiológico. Sólo de 5% a 20% se recuperan del paro cardíaco extrahospitalario al lograrse una reanimación exitosa.

Se trata de precisar su epidemiología, sus mecanismos fisiopatológicos, los factores disparadores, estratificar riesgos, caracterizar las arritmias responsables del evento y los factores anteriores que lo propician, para después tomar las distintas medidas terapéuticas que eviten recurrencias e identificar, dentro de la población de bajo riesgo, los posibles candidatos de alto riesgo.<sup>1-6</sup>

A pesar de los estudios multicéntricos y multinacionales de los programas comunitarios, de la integralidad entre muchas esferas y de los avances en los distintos terrenos, que permiten entender mejor su epidemiología, etiología, clínica e historia natural, se está lejos de prevenir y predecir quienes están en riesgo de un evento de muerte súbita. La estratificación de riesgo es muy difícil, y a veces imposible, por el pobre valor predictivo de los métodos diagnósticos invasivos y no invasivos. Ello resultaría fundamental para los sujetos en quienes el evento es el *debut*, por el elevado número de recurrencias de eventos arrítmicos malignos en quienes ya lo hicieron y por el bajo número de sujetos reanimados.<sup>1-6</sup>

Se presenta un paciente con un evento de MS domiciliaria, sin testigos, excepto el equipo de registro Holter que portaba.

## Presentación de caso

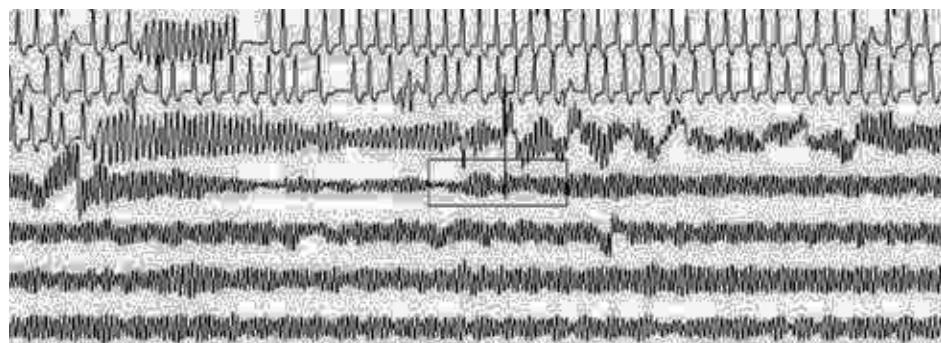
Se trata de un hombre, de 76 años de edad, conocido en una primera consulta médica de cardiología, a la que

asistió por haber presentado un episodio sincopal tiempo antes, con recuperación espontánea. Antecedentes familiares sin importancia, no recibía medicamentos ni fármacos antiarrítmicos. Se ordenaron algunos estudios con objeto de precisar la causa del episodio sincopal, entre ellos ecocardiograma (no llegó a realizarse) y registro electrocardiográfico de 24 horas, Holter. Paciente sin síntomas previos en los días anteriores a su consulta. Se planeó su ingreso para realizar una estimulación eléctrica programada. Al examen físico, como dato positivo, se auscultó soplo sistólico II/VI en foco mitral. En el electrocardiograma, bloqueo de rama izquierda del haz de His. Al siguiente día se colocó el equipo de registro, que grabó 24 horas. La familia encontró fallecido al paciente en una habitación de su domicilio, sin testigos, excepto el equipo Holter.

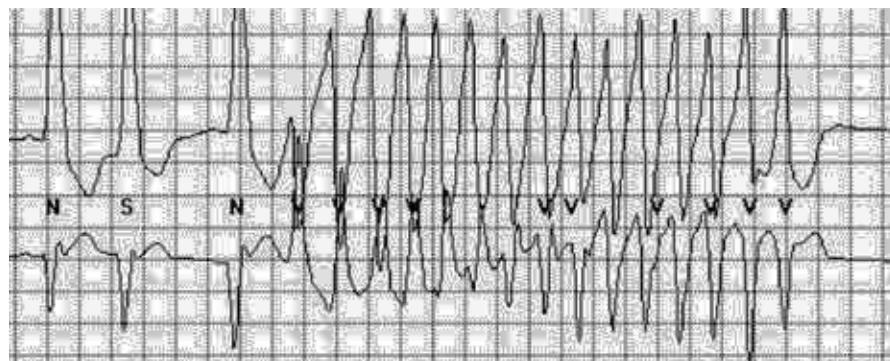
La lectura del registro indicó: en las primeras horas sólo se observaba el bloqueo de rama izquierda visto en el electrocardiograma de la consulta; frecuencias cardíacas sinusales con tendencia a ser elevadas, 95 latidos por minuto; presencia de extrasístoles auriculares y algunas ventriculares. A las 19:35 horas se observó un breve episodio autolimitado de torsión de puntas (Figuras 1A y 1B), seguido de ritmo sinusal y, poco después, rachas de flutter y fibrilación ventriculares (FV) (Figuras 2A y 2B), esta última de muy diversas características electrocardiográficas (Figuras 3A y 3B). Las arritmias ventriculares malignas duraron 25 minutos, hasta su muerte.

## Discusión

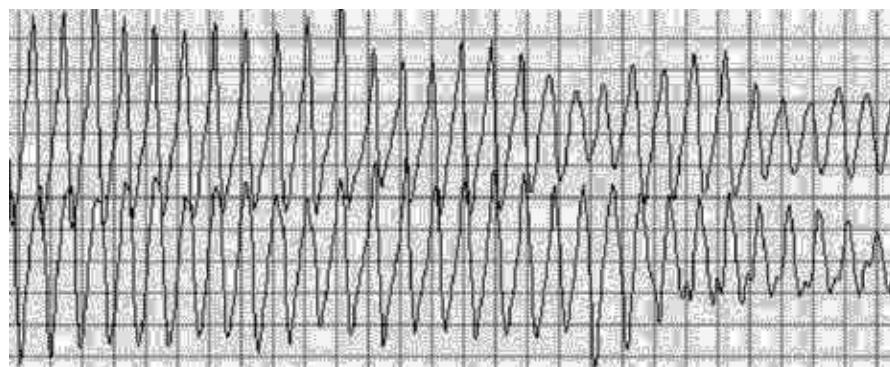
En nuestro servicio se implantan aproximadamente 750 dispositivos electrocardiográficos ambulatorios de larga duración por año, desde hace más de 20 años. Esta es la primera vez en la cual un paciente fallece con el equipo Holter colocado. Como antecedente de interés, un episodio sincopal con recuperación espontánea tiempo antes y la presencia de un trastorno de conducción intraventricular ya existente (bloqueo de rama izquierda), como se sabe uno de los predictores de riesgo. Su evento mayor fue precedido por algunos factores premonitarios y disparadores de eventos arrítmicos, frecuencias alrededor de 95 por minuto y algunas extrasístoles precoces, sin cambios de la repolarización ventricular. Se carece de algunos datos que serían importantes, puesto que el paciente empezaba a atenderse y sus estudios paraclínicos apenas se iniciaban.



**Figura 1A** Registro condensado. Bloqueo de rama izquierda. Se observa un evento autolimitado de torsión de puntas. Extrasístoles supraventriculares y ventriculares muy precoces (una pareja), frecuencia cardiaca basal sinusal, pero con tendencia a ser alta. Después, fibrilación ventricular de larga duración y cambios en sus modelos electrocardiográficos, que muestran mayor y menor grado de desorganización



**Figura 1B** Acercamiento del trazado anterior, primer episodio. El trazado muestra ritmo sinusal, con morfología de bloqueo de rama izquierda, una extrasístole supraventricular y episodio autolimitado de torsión de puntas

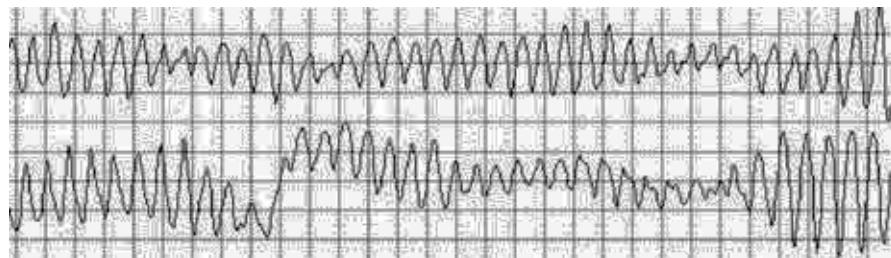


**Figura 2A** *Flutter* ventricular que degenera en fibrilación ventricular

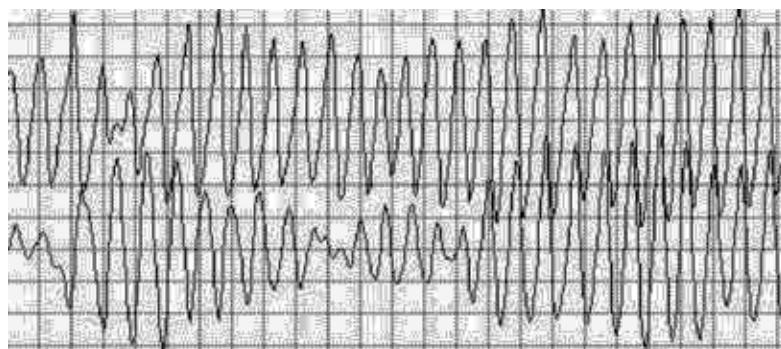
Por otra parte, el tiempo transcurrido, 25 minutos con arritmias ventriculares malignas (torsión de puntas, *flutter* y FV), con el equipo como testigo inigualable, permite observar los variados modelos electrocardiográficos de sus arritmias malignas. Por ejemplo, las variedades eléctricas

de la FV, con formas desorganizadas y otras tendientes a la repetición, periodicidad y menor desorganización.

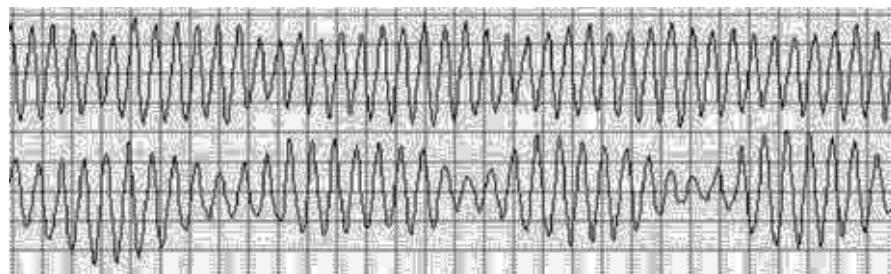
En trabajos anteriores se han presentado series de pacientes con episodios de muerte mientras portaban un equipo Holter, oportunidad de excepción para entender



**Figura 2B** Fibrilación ventricular con alto grado de desorganización



**Figura 3A** Fibrilación ventricular con menor desorganización de las ondas



**Figura 3B** Fibrilación ventricular con repeticiones y periodicidad de las ondas, lo que se traduce en menor grado de desorganización

estos fenómenos. Las arritmias que provocaron el evento fueron: taquicardia ventricular monomorfa y polimórfica, *flutter* ventricular, torsión de puntas, FV. A veces se encontraron elementos que precedían o precipitaban estas arritmias ventriculares malignas, tales como extrasístoles ventriculares con acoplamiento corto o largo, complejidad de la ectopia, frecuencia cardiaca alta o baja, trastornos de la repolarización ventricular, alteraciones electrolíticas, empleo de fármacos antiarrítmicos, rachas de taquicardia ventricular, intervalo QT largo, fibrilación auricular; en ocasiones no se presentaban estos elementos. Se trataba de pacientes con cardiopatía isquémica, miocardiopatía o no se precisaba el diagnóstico.<sup>7-17</sup>

En realidad, la FV es una familia de arritmias; no existe un modelo único, sino que se encuentran diferencias electrocardiográficas, y electrofisiológicas; en sus mecanismos

fisiopatológicos se dan modos de inicio y perpetuación, disparadores y necesidades terapéuticas. En ella existe caos y organización: de un mayor desorden puede pasar a uno menor con periodicidad espaciotemporal, repeticiones, regularidad y viceversa; de la coherencia a la incoherencia o en sentido inverso. Ello lleva a preguntarse ¿cuántos tipos de inestabilidades hay? Cada uno tiene su propia inestabilidad o varias de ellas. Existen diferentes tipos o combinaciones de inestabilidades. Un corazón no es exacto a otro; el mismo puede tener diferentes tipos de FV en diferentes tiempos o diversos tipos en distintas regiones al mismo tiempo. Uno puede preguntarse: por fin, ¿cuántos tipos de inestabilidades hay? Lo trascendente es establecer el número de inestabilidades clínicamente importantes, identificarlas, caracterizarlas y emprender las terapias preventivas en cada tipo.<sup>18-28</sup>

## Bibliografía

1. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, et al. Task force on sudden cardiac death to the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001;22:1374-450.
2. Zipes D. Why did he die on Tuesday and not on Monday? Sudden Cardiac Death. World Wide Internet Symposium 2006 [consultado 2009 junio 21]. Disponible en: <http://www.scd-symposium.org/lectures.php>
3. Moss A. Talking on SCD with Arthur Moss. Sudden Cardiac Death World Wide Internet Symposium 2006 [consultado 2009 junio 21]. Disponible en: <http://www.scd-symposium.org/lectures.php>
4. Lopshire JC, Zipes DP. Sudden cardiac death better understanding of risks, mechanisms, and treatment. *Circulation* 2006;114:1134-6.
5. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2006;104:2158-63.
6. Dorantes M, Castro J, Tornés F, Quiñones MA, et al. Muerte súbita por causa eléctrica en sujetos sin enfermedad cardiaca estructural demostrable. Experiencia cubana. *Arch Cardiol Mex* 2004;74:283-9.
7. Bayés 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;117:151-9.
8. Leclercq JF, Coumel P, Maison-Blanche P, Cauchemez B, et al. Mechanisms determining sudden death. A cooperative study of 69 cases recorded using the Holter method. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1986;79:1024-33.
9. Olshausen KV, Witt T, Pop T, Treese N, et al. Sudden cardiac death while wearing a Holter monitor. *Am J Cardiol* 1991;67:381-6.
10. Leclercq JF, Maisonblanche P, Cauchemez B, Coumel P. Respective role of sympathetic tone and of cardiac pauses in the genesis of 62 cases of ventricular fibrillation recorded during Holter monitoring. *Eur Heart J* 1988;9:1276-83.
11. Panidis IP, Morganroth J. Sudden death in hospitalized patients: Cardiac rhythm disturbances detected by ambulatory electrocardiographic monitoring. *J Am Coll Cardiol* 1983;2:798-805.
12. Milner PG, Platia EV, Reid PR, Griffith LS. Ambulatory electrocardiographic recordings at the time of fatal cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1985;56:588-92.
13. Pratt CM, Francis MJ, Luck JC, Wyndham CR, et al. Analysis of ambulatory electrocardiograms in 15 patients during spontaneous ventricular fibrillation with special reference to preceding arrhythmic events. *J Am Coll Cardiol* 1983;2:789-97.
14. Wang FS, Lien WP, Fong TE, Lin JL, et al. Terminal cardiac electrical activity in adults who die without apparent cardiac disease. *Am J Cardiol* 1986;58:491-5.
15. Kempf FC, Josephson ME. Cardiac arrest recorded on ambulatory electrocardiograms. *Am J Cardiol* 1984;53:1577-82.
16. Roelandt J, Klootwijk P, Lubsen J, Janse MJ. Sudden death during longterm ambulatory monitoring. *Eur Heart J* 1984;5:7-20.
17. Gallagher MM, Padula M, Sgueglia M, Santini L, et al. Electrocardiographic markers of structural heart disease and predictors of death in 2332 unselected patients undergoing outpatient Holter recording. *Europace* 2007;9:1203-8.
18. Ideker RE, Rogers JM, Huang J. Types of ventricular fibrillation: 1,2,4,5 or 300 000? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004;15:1441-3.
19. Salama G, Choi BR. Imaging ventricular fibrillation. *J Electrocardiol* 2007;40:S56-61.
20. Chen PS, Wu TJ, Ting CT, Karagueuzian HS, et al. A tale of two fibrillations. *Circulation* 2003;108:2298-303.
21. Clayton RH, Murray A, Campbell RWF. Evidence for electrical organization during ventricular fibrillation in the human heart. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995;6:616-24.
22. Garfinkel A, Chen PS, Walter DO, Karagueuzian HS, et al. Quasiperiodicity and chaos in cardiac fibrillation. *J Clin Invest* 1997;99:305-14.
23. Ideker RE, Rogers JM. Editorial. Human ventricular fibrillation. Wandering wavelets, mother rotors or both? *Circulation* 2006;114:530-2.
24. Jalife J. Editorial. Tiempo, espacio y frecuencia en la fibrilación ventricular. *Rev Esp Cardiol* 2006;59:859-61.
25. Janse MJ, Wilms-Schopman FJG, Coronel R. Ventricular fibrillation is not always due to multiple wavelet reentry. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995;6:512-21.
26. Karagueuzian HS. Editorial commentary. Ventricular fibrillation: An organized delirium or uncoordinated reason? *Heart Rhythm* 2004;1:24-6.
27. Nanthakumar K, Walcott GP, Melnick S, Rogers JM, et al. Epicardial organization of human ventricular fibrillation. *Heart Rhythm* 2004;1:14-23.
28. Nash MP, Mourad A, Clayton RH, Sutton PM, et al. Evidence for multiple mechanisms in human ventricular fibrillation. *Circulation* 2006;114:536-42.