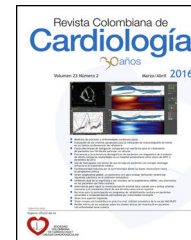




SOCIEDAD  
COLOMBIANA  
DE CARDIOLOGÍA Y  
CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

# Revista Colombiana de Cardiología

[www.elsevier.es/revcolcar](http://www.elsevier.es/revcolcar)



## ARTÍCULO ESPECIAL

# Evaluación de la fibrilación auricular mediante electrocardiograma y Holter



## Assessment of atrial fibrillation by means of electrocardiogram and Holter

Guillermo Mora-Pabón <sup>a,b,c,d</sup>

<sup>a</sup> Departamento de Medicina Interna Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia

<sup>b</sup> Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia

<sup>c</sup> Hospital Universitario Nacional, Bogotá, Colombia

<sup>d</sup> Clínica San Rafael, Bogotá, Colombia

Recibido el 3 de octubre de 2016; aceptado el 6 de octubre de 2016

Disponible en Internet el 8 de noviembre de 2016

Como se describe en otros capítulos, la fibrilación auricular es la arritmia sostenida más frecuente en la práctica clínica y se le atribuye una carga de morbimortalidad considerable. Es claro que la evaluación electrocardiográfica a través de electrocardiograma (ECG), Holter, monitor externo o implantable de eventos puede suministrar información significativa en cuanto a diagnóstico, pronóstico y respuesta al tratamiento de la fibrilación auricular. En este capítulo se evalúa la evidencia actual del uso del ECG y del Holter en el análisis de esta arritmia tan común.

## Electrocardiograma

### Diagnóstico

El diagnóstico de fibrilación auricular reposa en la demostración electrocardiográfica de ausencia de ondas P (comúnmente con presencia de ondas f) e intervalos RR irregulares (irregularmente irregulares). Las ondas f se caracterizan por ser oscilaciones irregulares en configuración, amplitud, frecuencia y reproducibilidad de sus ciclos secuenciales; al igual que las ondas P, las ondas f son mejor

evaluadas en las derivaciones DII y V1, con frecuencias de 320 a 520 latidos por minuto entre ellas. La visibilidad de las ondas f varía inversamente con la frecuencia ventricular. Los intervalos RR son irregulares, haciéndose más regulares en la medida que aumenta la respuesta ventricular<sup>1</sup>. El diagnóstico puede pasarse por alto en presencia de ritmo continuo de marcapaso ventricular<sup>2</sup>.

Parece que el comportamiento de la arritmia puede relacionarse con la longitud de ciclo de las ondas f, de forma tal que la fibrilación auricular sostenida tiene menor longitud de ciclo promedio que la no sostenida<sup>3</sup>. La forma de las ondas f en una fibrilación auricular gruesa (ondas f > 1 mm en V1) tiene un comportamiento semejante a la torsión de puntas ventricular, con etapas con las puntas arriba y nadir redondeados, seguidas por etapas en las que la polaridad se invierte, a menudo con ondas f de muy bajo voltaje entre dichas etapas<sup>1</sup>.

Los frecuentes ciclos largo-corto de los QRS favorecen la conducción aberrante (fenómeno de Ashman), que comúnmente se produce con bloqueo de rama derecha, pero que puede suceder con morfología de cualquier trastorno de la conducción intraventricular<sup>4</sup>.

Es evidente que el electrocardiograma es útil para el diagnóstico de fibrilación auricular y se debe tomar en el momento que el paciente presente los síntomas (disnea, palpitaciones, síncope, mareo o dolor torácico) o

Correo electrónico: [gморap@unal.edu.co](mailto:gморap@unal.edu.co)

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2016.10.006>

0120-5633/© 2016 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

signos que sugieran el diagnóstico. Sin embargo, aún en el paciente asintomático el electrocardiograma puede mostrar anomalías como alteraciones de la onda P, hipertrofia ventricular, infartos, bloqueos de rama, etc., que sugieren anomalías estructurales que pueden favorecer la aparición de fibrilación auricular. El registro electrocardiográfico establece fácilmente el diagnóstico en fibrilación auricular permanente o persistente pero no será tan sencillo en el caso de fibrilación auricular paroxística.

## Pronóstico

Tal vez, la complicación más temida de la fibrilación auricular es la muerte por fibrilación ventricular y está en relación con la presencia del síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) con una vía anómala con período refractario corto que permite la conducción al ventrículo con frecuencias altas. En pacientes con WPW una tercera parte desarrolla fibrilación auricular. Se ha propuesto que la mayor prevalencia de esta arritmia se relaciona con taquicardias rápidas de movimiento circular que causan acortamiento del período refractario auricular y mayor vulnerabilidad para el desarrollo de fibrilación auricular<sup>5</sup>. La presencia de esta arritmia con persistencia de la preexcitación con intervalos RR menores a 250 ms es un marcador específico de riesgo de fibrilación ventricular en este grupo de pacientes<sup>6</sup>. El grado de preexcitación en ritmo sinusal no es un buen predictor de riesgo de muerte súbita.

En los pacientes en ritmo sinusal se ha intentado establecer si algunos rasgos electrocardiográficos pueden predecir el desarrollo de fibrilación auricular y este sentido, una primera aproximación es la duración de la onda P. Se considera que una prolongación anormal en la duración es la representación de defectos de conducción intraatrial y esta conducción lenta es un requisito para el desarrollo de arritmias asociadas a reentrada como la fibrilación auricular<sup>7</sup>. Una duración de la onda P mayor a 110 ms se relacionó con sensibilidad del 83%, especificidad del 43%, valor predictivo positivo y negativo del 38 del 86%, respectivamente, para el desarrollo de fibrilación auricular. De forma interesante se ha encontrado una curva en U en la relación de duración de la onda P y el desarrollo posterior de fibrilación auricular de manera tal que ondas P menores en duración a 89 ms incrementaban el riesgo (HR 1,6 IC 95% 1,41-1,81)<sup>8</sup>. La mayor limitante de esta medida es establecer con claridad el inicio y final de la onda P.

También se ha evaluado el riesgo de desarrollar fibrilación auricular a partir de la fuerza terminal negativa de la P en V1 (FTNPV1) que refleja la activación de la aurícula izquierda. Se mide al multiplicar la duración (en segundos) por la amplitud (en milímetros) de este componente negativo de la P en V1, siendo anormal un valor  $\leq 0,04$  s. El estudio ARIC encontró con este límite mayor riesgo de desarrollo de fibrilación auricular (HR 1,23 IC 95% 1,2-1,65)<sup>9</sup>, aunque no todos los estudios han confirmado este hallazgo. La evaluación de la amplitud de este componente negativo parece conducir a mejor predicción de la fibrilación auricular utilizando como corte  $\leq 100$  microV (HR 5,02 95% IC 3,23-7,80)<sup>10</sup>.

Algunos estudios han evaluado otros parámetros electrocardiográficos para definir el riesgo de fibrilación auricular

y han arrojado resultados poco alentadores que incluyen medición del PR, bloqueo interauricular, área de la onda P, eje de la P y repolarización auricular<sup>11</sup>. Por otra parte, se ha encontrado relación persistente entre duración del QTc > 419 ms e hipertrofia ventricular izquierda (por criterios de Sokolow o Perugia) y desarrollo de fibrilación auricular<sup>11</sup>.

Así mismo, se ha intentado darle utilidad al ECG en la predicción de la actividad mecánica de las aurículas. Un estudio clasificó la fibrilación auricular como gruesa cuando las ondas f eran > 1 mV y fina si eran < 1 mV. En un grupo de 36 pacientes se realizó ecocardiograma transesofágico correlacionándose con la velocidad de flujo en la auriculilla izquierda y el diámetro auricular izquierdo<sup>12</sup>. Se encontró que, en general, las derivaciones usadas en el electrocardiograma de superficie no predicen la contractilidad en la auriculilla izquierda. Otro estudio no encontró relación entre fibrilación auricular gruesa y aumento en la velocidad del flujo en la auriculilla izquierda o en las venas pulmonares<sup>13</sup>. Con estos resultados, por ahora no hay suficientes elementos para poder usar la amplitud de las ondas f como un elemento para predecir un flujo adecuado en la auriculilla o en las venas pulmonares. Sin embargo, un pequeño estudio japonés comparó fibrilación auricular fina contra fibrilación auricular gruesa y encontró en un seguimiento a 42 meses, mayores eventos embólicos en la fibrilación auricular fina (86 vs. 19%)<sup>14</sup>.

Un grupo de riesgo para el desarrollo de fibrilación auricular son aquellos pacientes que desarrollan hipertiroidismo. En un estudio se encontró que a mayor duración de la onda P y mayor dispersión de la onda P (diferencia entre la onda P de mayor duración y la onda P de menor duración) existía mayor riesgo de fibrilación auricular. Un punto de corte de 37,5 ms, para la dispersión de la onda P, tenía sensibilidad del 90%, especificidad del 85% y exactitud del 77% para fibrilación auricular<sup>15</sup>. Otro grupo que puede desarrollar esta arritmia está formado por pacientes con taquicardia por reentrada nodal, donde se ha descrito entre el 18 y 30%; en ellos la dispersión de la onda P mayor a 35,5 ms predecía recurrencia de fibrilación auricular<sup>16</sup>.

En resumen, aunque existen algunos predictores electrocardiográficos (duración de P, dispersión de la P, fuerzas terminales de la P en V1, QTc, hipertrofia del ventrículo izquierdo, etc.) que se han relacionado con desarrollo de fibrilación auricular, estos tienen limitaciones al momento de la medición y no hay parámetros que puedan predecir un buen flujo en la auriculilla y menor riesgo embólico. Finalmente, la mejor utilidad pronóstica se relaciona con fibrilación auricular asociada a WPW y riesgo de muerte súbita.

## Utilidad en la evaluación del tratamiento

En algunos pacientes con fibrilación auricular el manejo está dirigido a conseguir ritmo sinusal. Se han encontrado parámetros electrocardiográficos que pueden predecir recaída de la arritmia. Una estrategia es evaluar la dispersión de la onda P; a mayor dispersión (con puntos de corte desde 25 ms hasta 80 ms) mayor probabilidad de recaída, sobre todo a corto término (< 1 mes)<sup>17</sup>. De igual manera, se han evaluado características de la onda P que puedan predecir recurrencia poscardioversión. Un estudio que tomó un

electrocardiograma un minuto después de la cardioversión eléctrica, encontró que una onda P pequeña ( $< 0,12$  mV en DII o  $< 0,04$  mV en V1) o de mayor duración ( $> 120$  ms en DII o  $> 83$  ms en V1) se asociaba con recaída<sup>18</sup>. Sin embargo, el estudio AFFIRM, al evaluar predictores de recurrencia, determinó en el análisis univariado que una onda P mayor a 135 ms podría asociarse a recaída, pero este dato no era útil cuando el análisis era multivariado<sup>19</sup>. Finalmente, para predecir el desarrollo de fibrilación auricular se ha intentado combinar parámetros electro- y ecocardiográficos. Un estudio evaluó la duración entre el inicio de la onda P y el del flujo en la aurícula izquierda después de cardioversión y halló que a mayor duración mayor posibilidad de recurrencia, posiblemente en relación con bloqueo intraauricular<sup>20</sup>.

Otros investigadores se han enfocado en las características de las ondas f para predecir respuesta a algún tratamiento. Por ejemplo, una frecuencia basal de ondas f menor a 360 lpm es altamente sensible y específica para cardioversión con antiarrítmicos<sup>21</sup>. Por otra parte, algunos pacientes que reciben antiarrítmicos de clase I para cardioversión de fibrilación auricular o mantenimiento del ritmo sinusal, pueden desarrollar *flutter* auricular como efecto proarrítmico. En estos pacientes el ECG basal muestra ondas f mayores a 1 mV, así como una longitud de ciclo mayor<sup>22</sup>, que se relaciona con una actividad eléctrica relativamente organizada en la pared libre de aurícula derecha en el estudio electrofisiológico.

En conclusión, aunque existen algunos datos electrocardiográficos que pueden ser valiosos a la hora de definir la respuesta a cardioversión o tratamiento antiarrítmico, es claro que se necesitan más estudios para que, en definitiva, se recomienden como útiles en el tratamiento de pacientes con fibrilación auricular.

Por último, es importante mencionar que existen otras alternativas diagnósticas que parten del electrocardiograma pero que ameritan un tratamiento especial del registro obtenido y no fueron analizadas en este capítulo. Se incluyen la duración de la onda P por medio de electrocardiograma de alta resolución, la varianza de la onda P, los potenciales tardíos auriculares y el análisis electrocardiográfico en el dominio de la frecuencia.

## Holter

La monitorización electrocardiográfica continua de 24-48 horas (Holter), es una herramienta que se usa comúnmente para evaluar diferentes tipos de arritmias incluyendo fibrilación auricular, y que tiene aplicaciones en el diagnóstico, el pronóstico y la respuesta al tratamiento.

## Diagnóstico

En el paciente con fibrilación auricular permanente o persistente, el Holter no es útil en el diagnóstico ya que a este se llega fácilmente con el electrocardiograma. De otra parte, tiene mayor beneficio en el diagnóstico de fibrilación auricular paroxística, aunque su certeza diagnóstica se relaciona con poder documentar durante el registro uno o más eventos de esta arritmia. Esto es muy probable en los pacientes con paroxismos que ocurran casi a diario, pero menos útil en aquellos con eventos poco frecuentes; adicionalmente,

la decisión de realizar el Holter para este diagnóstico debe ir en relación directa con la posibilidad de que durante el registro se presente un paroxismo.

La fibrilación auricular es una arritmia con complicaciones tromboembólicas importantes tanto en frecuencia como en severidad, sobre todo cerebrales. Por ello, cuando un paciente ingresa con un evento cerebrovascular isquémico o un accidente isquémico transitorio, existe probabilidad de un origen embólico y en estos casos si bien el diagnóstico de fibrilación auricular permanente es sencillo, el de fibrilación auricular paroxística puede ser un reto. Un estudio evaluó 425 pacientes con eventos cerebrovasculares a quienes se les realizó en forma rutinaria un Holter de 24 horas<sup>23</sup>; solo en 9 pacientes (2,1%) encontraron eventos de fibrilación auricular y en 5 de ellos este hallazgo modificó el tratamiento. Otro estudio decidió, en 149 pacientes con eventos cerebrovasculares, comparar la utilidad diagnóstica de ECG diarios o según signos o síntomas, Holter de 24 horas y monitorización de siete días con un diagnóstico de registro de asa<sup>24</sup>. Se detectaron 22 pacientes con fibrilación auricular (14,7%), el ECG detectó 4 pacientes y los ECG en la hospitalización detectaron 6 más. El Holter encontró 7 casos y el registro de 7 días 5 nuevos casos más. Un estudio reciente evaluó en 52 pacientes con evento cerebrovascular o accidente isquémico transitorio la frecuencia de fibrilación auricular en un Holter tomado durante su hospitalización. En 3 casos (5,8%) se encontró fibrilación auricular paroxística, con lo cual se debieron realizar 17 procedimientos para detectar un evento<sup>25</sup>. Un estudio más extenso, con 1.135 pacientes con evento cerebrovascular o accidente isquémico transitorio, evaluó la utilidad de extender la duración del Holter a 72 horas. La presencia de fibrilación auricular fue detectada en 49 pacientes (4,3%). La monitorización de las primeras 24 horas detectó 29 casos y la extensión a 72 horas demostró 20 casos más. Sin embargo, el número necesario de procedimientos para demostrar un caso fue de 55<sup>26</sup>. Cuando la extensión de la monitorización Holter se hace a 7 días, la producción diagnóstica aumenta. En una población de 208 pacientes con evento cerebrovascular o accidente isquémico transitorio el Holter de 7 días detectó en 12,5% de los pacientes comparado con solo 4,8% en los registros de 24 horas y 6,4% para el de 48 horas<sup>27</sup>. En resumen, la utilidad del Holter rutinario para diagnóstico de fibrilación auricular paroxística, como causa de embolia en evento cerebrovascular o accidente isquémico transitorio, no es muy vasta y solo registros de mayor duración pueden aumentar el número de nuevos diagnósticos de esta arritmia. El uso de monitores de eventos implantables o externos ha demostrado ser más exitoso para el diagnóstico de fibrilación auricular en este grupo de pacientes; no obstante, su utilidad está demostrada en evento cerebrovascular o accidente isquémico transitorio criptogénico<sup>28,29</sup>. La definición incluye no haber encontrado una causa con la evaluación de vasos del cuello, ECG, Holter de 24 horas, ecocardiograma transesofágico y evaluación de estados protrombóticos en menores de 55 años, de ahí la necesidad de hacer un Holter antes de llevar al paciente a monitorización extendida.

Así que, en general, la utilidad del Holter en el diagnóstico de fibrilación auricular paroxística dependerá de la frecuencia de los síntomas para que durante el registro de 24-48 horas se puedan detectar fácilmente. Solo con base en

la probabilidad de detectar un paroxismo se debe tomar la decisión de solicitar el Holter. En quien se sospeche evento cerebro-vascular o accidente isquémico transitorio criptogénico se requiere el Holter.

## Pronóstico

Se ha intentado evaluar si ciertas características determinadas en el Holter pueden ayudar a predecir el pronóstico de los pacientes con fibrilación auricular. Un hallazgo encontrado en los pacientes con fibrilación auricular paroxística es que en la medida que disminuye la frecuencia de las ondas «f» los pacientes terminarán su episodio con muy buena exactitud<sup>30</sup> por lo que este seguimiento en el Holter puede mostrar este comportamiento; sin embargo, la utilidad clínica de este dato parece menor. Otro hallazgo, no infrecuente en el registro de Holter en pacientes con fibrilación auricular permanente, es la presencia de pausas y en muchos casos se indica marcapasos por estos eventos. Un estudio de pacientes sin síntomas de bradiarritmias y con pausas (entre 3 y 5 segundos) encontró que en pacientes con esta arritmia a quienes no se les implantaba marcapasos, se reportaba mayor mortalidad que en quienes sí se hacía, de modo que la detección de pausas hasta de 5 segundos en pacientes asintomáticos no cambia el pronóstico ni precisa tratamiento<sup>31</sup>.

Un grupo importante de riesgo para el desarrollo de fibrilación auricular son aquellos individuos sometidos a cirugía cardiovascular. En un estudio de 105 pacientes que iban a ser llevados a este tipo de cirugía se tomaron registros de Holter preoperatorio (1-3 días antes), y se determinó que aquellos con extrasístoles auriculares mayores a 30 por hora, dupletas o taquiarritmia supraventricular tienen 8 veces más riesgo que aquellos con menos de 30 extrasístoles por hora<sup>32</sup>.

En resumen, algunos datos obtenidos a través del Holter pueden ayudar a establecer el riesgo de aparición de fibrilación auricular en la población sometida a cirugía cardiovascular y otros pueden predecir cambio a ritmo sinusal en pacientes con fibrilación auricular paroxística. Sin embargo, no es clara la utilidad clínica en lo concerniente a cambios en el tratamiento y por ello no se recomienda su uso rutinario para este fin.

Un aspecto importante del pronóstico es la contribución de las extrasístoles auriculares como factor desencadenante en la génesis de la fibrilación auricular con resultados diversos. Un estudio en pacientes en posoperatorio de revascularización coronaria encontró que el registro de Holter mostraba extrasístoles supraventriculares en 80,5% de los eventos de fibrilación auricular<sup>33</sup>, mientras otro estudio en pacientes con fibrilación auricular paroxística documentó aumento en el número de extrasístoles auriculares en los 30 minutos previos al desarrollo del evento<sup>34</sup>. Igualmente, un estudio adicional demostró aumento de extrasístoles auriculares en pacientes con fibrilación auricular paroxística, originándose la mayoría de veces (74,3%) en la aurícula izquierda de acuerdo con la polaridad de la onda P<sup>35</sup>; además, la mitad de los eventos estaban relacionados con bradiarritmia o pausa posextrasistólica. Otros investigadores, no obstante, no han encontrado resultados similares ni relación de inducción de fibrilación auricular e intervalos de acople de las extrasístoles<sup>36</sup>.

El Holter también ha sido evaluado, en el inicio de la fibrilación auricular, en cuanto a la contribución del sistema nervioso autónomo, nuevamente con resultados contradictorios. Jideus<sup>33</sup> encontró, en pacientes en posoperatorio de revascularización coronaria, que no había cambios en la variabilidad de la frecuencia cardíaca en los 30 minutos previos al inicio de la arritmia. Por el contrario, Dimmer<sup>34</sup> evidenció un aumento de la frecuencia cardíaca previo al inicio del evento en 37% de los pacientes y disminución en un 27%, en tanto que Vincenti<sup>35</sup> encontró una variación en el transcurso del día de la aparición de eventos de fibrilación auricular, siendo más común entre 12 m y 2 pm, 6 pm y 2 am y 4 am y 6 am, además de un aumento en el tono vagal determinado por la variabilidad de la frecuencia cardíaca en los 5 minutos que antecedían los eventos.

Una herramienta diagnóstica usada en el Holter es la variabilidad de la frecuencia cardíaca, que evalúa la influencia sobre el ritmo sinusal del sistema nervioso autónomo. Aunque existen algunos estudios de inicios de la década de los 90, en los cuales se relacionaban los cambios del intervalo de respuesta ventricular con el pronóstico en subgrupos de pacientes con fibrilación auricular, posteriormente no hay mayor información. Recientemente se publicó un estudio con 31 pacientes a quienes se les analizaba la SDNN (desviación estándar de todos los intervalos RR), correlacionándola con la capacidad de ejercicio medida en una banda ergométrica. Todos los pacientes tenían buena función ventricular. En general, aquellos con SDNN mayores a 150 mseg (en promedio 184 mseg) tenían buena capacidad de ejercicio. En el análisis multivariado este predictor era el único independiente en predecir buena clase funcional, aún teniendo en cuenta la frecuencia cardíaca de reposo y la máxima, la edad o la fracción de eyección<sup>37</sup>. Pese a ello, faltan más estudios con mayor número de individuos y en condiciones diferentes (por ejemplo compromiso en la función ventricular) para poder recomendar el uso de la variabilidad del intervalo ventricular como pronóstico en pacientes con fibrilación auricular.

En algunos pacientes con esta arritmia se usan antiarrítmicos IC para ser llevados y/o mantenidos en ritmo sinusal. En estos pacientes el antiarrítmico prolonga la longitud de ciclo de las ondas f ampliando el *gap* excitable, «organizando» la despolarización auricular y en ocasiones llevando a la producción de *flutter* auricular (hasta en un 20% de pacientes)<sup>38</sup>. En estos casos el Holter puede mostrar el efecto proarrítmico siempre y cuando el evento coincida con el registro.

Finalmente, se ha evaluado si en pacientes con fibrilación auricular permanente existen algunos indicadores que pudieran predecir resultados clínicos futuros. Sorprendentemente la frecuencia cardíaca baja (< 100.000 latidos/24 horas) y no la alta, se asoció con eventos cardíacos (HR 2,45 IC 95% 1,09-5,49, p=0,003) y desarrollo de enfermedad cardíaca estructural (HR 9,81 IC 95% 3,34-28,83, p=0,0001). Es importante resaltar que este estudio fue hecho en población japonesa y por tanto la generalización a otros grupos poblacionales debe ser demostrada<sup>39</sup>.

En general, es posible concluir que la utilidad pronóstica del Holter en pacientes con fibrilación auricular en cuanto a opciones de recaída, contribución de las extrasístoles auriculares y del sistema nervioso autónomo, es controvertida. Algo semejante puede decirse respecto a la

variabilidad del intervalo ventricular. Finalmente, el Holter puede mostrar eventos proarrítmicos de antiarrítmicos IC.

## Respuesta al tratamiento

En los pacientes con fibrilación auricular se pueden intentar dos estrategias de manejo, una dirigida al control de la frecuencia cardíaca y otra al control del ritmo, llevando a estos pacientes a ritmo sinusal. En las dos estrategias el Holter puede aportar datos que ayuden en el manejo.

Si se decide la estrategia de control de la frecuencia cardíaca las guías americanas y europeas recomiendan lograr una frecuencia cardíaca en reposo entre 60 y 90 latidos por minuto y en ejercicio entre 100 y 115 latidos por minuto<sup>40</sup>. Sin embargo, el estudio RACE II encontró que una estrategia de control de frecuencia con objetivo de frecuencia cardíaca en reposo menor a 110 latidos por minuto se asemejaba a estrategias más estrictas<sup>41</sup>. Pero esta era una población que tenía adecuada función ventricular en la mayoría de casos y no es claro si se puede aplicar a otros pacientes con falla cardíaca.

En los pacientes llevados a la estrategia de control del ritmo existen dos formas de detectar recaídas, una por registros electrocardiográficos guiados por síntomas y/o signos y otra por monitorización electrocardiográfica rutinaria aún en asintomáticos. Uno de los campos más estudiados recientemente ha sido la utilidad de la ablación por radiofrecuencia en el tratamiento de la fibrilación auricular. En este campo el Holter tiene gran importancia en la detección de recurrencias asintomáticas. Un dato importante es que las recurrencias postablación en pacientes previamente muy sintomáticos (solo 5% asintomáticos), pueden tornarse más asintomáticas (37% posablación), con lo cual la guía de éxito en el tratamiento basado solo en síntomas es poco segura<sup>42</sup>. Se había demostrado que hasta el 50% de los eventos de fibrilación auricular pueden ser asintomáticos<sup>43</sup>.

Un estudio encontró que la estrategia de Holter de 24 horas realizado al mes y 120 días, unido al electrocardiograma a la semana y en los días 14, 30 y 120 postablación, fue menos efectiva para detectar recurrencia, que la estrategia de monitorización transtelefónica por 30 segundos todos los días desde el día 30 hasta el día 90 posablación (13,9% de recaídas vs., 27,8%  $p=0,001$ )<sup>44</sup>. Otro estudio demostró que en un seguimiento a seis meses, el éxito medido por recurrencias sintomáticas era del 70%, mientras que con el uso de Holter de siete días (postablación y a los 3 y 6 meses) el éxito disminuía al 50%<sup>45</sup>.

Así que, si bien es evidente que el Holter de 24 horas puede detectar recaídas asintomáticas de fibrilación auricular tan comunes en postablación, se requieren registros más prolongados para definir con precisión la carga arrítmica luego de un procedimiento de ablación. En los estudios poco se evalúan los datos sobre utilidad del Holter en recaída postcardioversión eléctrica o química y se le da mayor valor a los síntomas. No obstante, en el tratamiento con drogas además de la eficacia, se pueden evaluar eventos tóxicos como prolongación del QT o el QRS y la disfunción sinusal o del nodo AV.

En resumen, el Holter tiene varias utilidades en la evaluación del paciente con fibrilación auricular (tabla 1). En esta revisión no se evaluaron algunos parámetros derivados

**Tabla 1** Utilidad del Holter en la evaluación de pacientes con fibrilación auricular

1. Establecer el tipo de fibrilación auricular (paroxística o persistente/ permanente)
2. Evaluar mecanismos desencadenantes
Arritmias auriculares
Extrasístoles
Taquicardias supraventriculares
Inicio diurno
Fibrilación auricular vagal
Fibrilación auricular adrenérgica
3. Determinar el adecuado control de la frecuencia cardíaca
4. Evaluar el efecto del tratamiento
Flutter auricular por antiarrítmicos IC
Supresión de la arritmia
Prolongación del QT      Prolongación del QRS
Función sinusal
Función del nodo AV

del Holter como por ejemplo dinámicas no lineales y características espectrales.

## Recomendaciones

### Recomendaciones para ECG

#### Clase I

- Realizar electrocardiograma en la evaluación inicial de todo paciente con fibrilación auricular ya sea para el diagnóstico o para establecer alteraciones que sugieran cardiopatía estructural (nivel de evidencia B).
- Realizar electrocardiograma ante la evidencia clínica de cambio de síntomas o signos (nivel de evidencia C).
- Realizar electrocardiograma para evaluar el riesgo de muerte súbita en pacientes con fibrilación auricular pre-excitada (nivel de evidencia B).

#### Clase III

- Uso rutinario del electrocardiograma (nivel de evidencia C).

### Recomendaciones para Holter

#### Clase I

- Realizar Holter en todo paciente con sospecha de fibrilación auricular paroxística cuyos síntomas sean tan frecuentes como para poder ser registrados en el examen (nivel de evidencia B).
- Realizar Holter en pacientes con sospecha de evento cerebro-vascular o accidente isquémico transitorio criptogénico (nivel de evidencia B).
- Realizar Holter para la evaluación de recurrencias asintomáticas (nivel de evidencia C).

- Realizar Holter en el estudio de evento cerebro-vascular o accidente isquémico transitorio criptogénico (nivel de evidencia B).

#### Clase IIA

- Realizar Holter para evaluar el control de la frecuencia cardíaca (nivel de evidencia B).

#### Clase III

- Realizar Holter rutinario en pacientes con fibrilación auricular (nivel de evidencia C).

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

### Bibliografía

- Childers R. Electrophysiology of the electrocardiographic changes of atrial fibrillation. *J Electrocard.* 2006;5174-9.
- Patel A, Westveer D, Man K, et al. Treatment of underlying atrial fibrillation: paced rhythm obscures recognition. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:784-90.
- Asano Y, Saito J, Matsumoto K, et al. On the mechanism of termination and perpetuation of atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1992;69:1033-8.
- Sandler J, Marriott H. Differential morphology of anomalous ventricular complexes of RBBB type in lead V1 ventricular ectopy versus aberration. *Circulation.* 1965;31:551-2.
- Tieleman R, Van Gelder I, Crijns H, et al. Early recurrences of atrial fibrillation after electrical cardioversion: a result of fibrillation induced electrical remodelling of the atria? *J Am Coll Cardiol.* 1998;31:167-76.
- Klein G, Bashore T, Sellers T. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome and atrial fibrillation. *N Eng J Med.* 1979;301:1080-7.
- Buxton A, Josephson M. T role of P wave duration as a predictor of postoperative atrial arrhythmias. *Chest.* 1981;80:68-73.
- Nielsen JB, Kuhl JT, Pietersen A, et al. P-wave duration and risk of atrial fibrillation: Results from the Copenhagen ECG study. *Heart Rhythm.* 2015;12:1887-95.
- Soliman EZ, Prineas RJ, Case LD, et al. Ethnic distribution of ECG predictors of atrial fibrillation and its impact on understanding the ethnic distribution of ischemic stroke in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Stroke.* 2009;40:1204-11.
- Tereshchenko LG, Henrikson CA, Sotoodehnia N, et al. Electrocardiographic deep terminal negativity of the P wave in V(1) and risk of sudden cardiac death: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *J Am Heart Assoc.* 2014;3:e001387.
- German D, Kabir M, Dewland T, et al. Atrial fibrillation predictors: importance of the electrocardiogram. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2016;21:20-9.
- Bollman A, Binias K, Sonne K, et al. Electrocardiographic characteristics in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and their relation to echocardiographic parameters. *PACE.* 2001;24:1507-13.
- Bollman A, Binias K, Grothues F, et al. Left atrial appendage flow in nonrheumatic atrial fibrillation: relationship with pulmonary venous flow and ECG fibrillatory wave amplitude. *Chest.* 2001;119:485-92.
- Yamamoto S, Suwa M, Ito T, et al. Comparison of frequency of thromboembolic events and echocardiographic findings in patients with chronic nonvalvular atrial fibrillation and coarse versus fine electrocardiographic fibrillatory waves. *Am J Cardiol.* 2005;96:408-11.
- Aras D, Maden O, Ozdemir O, et al. Simple electrocardiographic markers for the prediction of paroxysmal atrial fibrillation in hyperthyroidism. *Int J Cardiol.* 2005;10:59-64.
- Amasyali B, Kosci S, Aytemir K, et al. P wave dispersion predicts recurrence of paroxysmal atrial fibrillation in patients with atrioventricular nodal re-entrant tachycardia treated with radiofrequency catheter ablation. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2006;11:263-70.
- Boriani G, Diemberger I, Biffi M, et al. P wave dispersion and short-term vs. late atrial fibrillation recurrences after cardioversion. *Int J Cardiol.* 2005;101:355-61.
- Gorennek B, Birdane A, Kudaiberdiew G, et al. P wave amplitude and duration may predict immediate recurrence of atrial fibrillation after internal cardioversion. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2003;8:215-8.
- Raitt M, Volgman A, Zoble R, et al. Prediction of the recurrence of atrial fibrillation after cardioversion in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study. *Am Heart J.* 2006;151:390-6.
- Kinay O, Nazli C, Ergene O, et al. Time interval from the initiation of the electrocardiographic P wave to the start of left atrial appendage ejection flow: A novel method for predicting atrial fibrillation recurrence. *J Am Soc Echocardiogr.* 2002;1479-84.
- Bollman A, Binias KH, Toepffer I, et al. Importance of left atrial diameter and atrial fibrillatory frequency for conversion of persistent atrial fibrillation with oral Flecainide. *Am J Cardiol.* 2002;90:1011-4.
- Ohmura K, Kobayashi Y, Miyauchi Y, et al. Electrocardiographic and electrophysiological characteristics of atrial fibrillation organized into atrial flutter by oral administration of class I antiarrhythmic agents. *PACE.* 2003;26:692-702.
- Schaer B, Zellweger M, Cron M, et al. Value of routine Holter monitoring for the detection of paroxysmal atrial fibrillation in patients with cerebral ischemic events. *Stroke.* 2004;35:e68-70.
- Jabaudon D, Sztajzel J, Sievert K, et al. Usefulness of ambulatory 7-day ECG monitoring for the detection of atrial fibrillation and flutter after acute stroke and transient ischemic attack. *Stroke.* 2004;35:1647-51.
- Thakkar S, Bagarhatta R. Detection of paroxysmal atrial fibrillation or flutter in patients with acute ischemic stroke or transient ischemic attack by Holter monitoring. *Indian Heart J.* 2014;66:188-92.
- Grond M1, Jauss M, Hamann G, et al. Improved detection of silent atrial fibrillation using 72-hour Holter ECG in patients with ischemic stroke: a prospective multicenter cohort study. *Stroke.* 2013;44:3357-64.
- Stahrenberg R, Weber-Krüger M, Seegers J, et al. Enhanced detection of paroxysmal atrial fibrillation by early and prolonged continuous Holter monitoring in patients with cerebral ischemia presenting in sinus rhythm. *Stroke.* 2010;41:2884-8.
- Gladstone DJ, Spring M, Dorian P, et al. Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. *N Engl J Med.* 2014;370:2467-77.
- Sanna T, Diener HC, Passman RS, et al. Cryptogenic Stroke and Underlying Atrial Fibrillation. *N Engl J Med.* 2014;370:2478-86.
- Nilsson F, Stridh M, Bollman A, et al. Predicting spontaneous termination of atrial fibrillation using the surface ECG. *Med Eng Phys.* 2006;28:802-8.
- Saba M, Donahue J, Panotopoulos P, et al. Long-term mortality in patients with pauses in ventricular electrical activity. *PACE.* 2005;28:1203-7.
- Materazzo C, Piotti P, Martovani C, et al. Atrial fibrillation after non-cardiac surgery: P-wave characteristics and Holter monitoring in risk assessment. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007;31:813-7.

33. Jideus L, Kesek J, Joachimsson P, et al. The role of premature atrial contractions as the main triggers of postoperative atrial fibrillation. *J Electrocardiol.* 2006;39:48–54.
34. Dimmer C, Szilia-Torok T, Tavernier R, et al. Initiating mechanisms of paroxysmal atrial fibrillation. *Europace.* 2003;5:1–9.
35. Vincenti A, Brambilla R, Fumagalli M, et al. Onset mechanism of paroxysmal atrial fibrillation detected by ambulatory Holter monitoring. *Europace.* 2006;8:204–10.
36. Jensen TJ, Haarbo J, Pehrson S, et al. Impact of premature atrial contractions in atrial fibrillation. *PACE.* 2004;27:447–52.
37. Matsumoto M, Yamashita T, Fukuda E, et al. Relation between variability of ventricular response intervals and exercise capacity in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Circ J.* 2004;294–6.
38. Murdock C, Kyles A, Yeung-Lai Wah J, et al. Atrial flutter in patients treated for atrial fibrillation with propafenone. *Am J Cardiol.* 1990;66:755–7.
39. Hirano K, Yamashita T, Suzuki S, et al. Relationship between 24-h Holter recordings and clinical outcomes in patients with permanent atrial fibrillation. *J Cardiol.* 2012;60:42–6.
40. Fuster V, Rayden L, Cannon D, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:e149–246.
41. Van Gelder I, Groenveld HF, Crijns HJ, et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2010;362:1363–73.
42. Hinndricks G, Piorkowski C, Tanner H, et al. Perception of atrial fibrillation before and after radiofrequency catheter ablation. Relevance of asymptomatic arrhythmia recurrence. *Circulation.* 2005;112:307–13.
43. Savelieva I, Camm A. Clinical relevance of silent atrial fibrillation: prevalence, prognosis, quality of life, and management. *J Interv Cardiac Electrophysiol.* 2000;4:369–82.
44. Senatore G, Stabile G, Bertaglia E, et al. Role of transtelephonic electrocardiographic monitoring short-term arrhythmia recurrences after radiofrequency ablation in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:873–6.
45. Piorkowski C, Kottkamp H, Tanner H, et al. Value of different follow-up strategies to assess the efficacy of circumferential pulmonary vein ablation for the curative treatment of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16:1286–92.