

## Artículo Original de Investigación

# Patrón electrocardiográfico prevalente en pacientes con miocardiopatía hipertrófica y arritmias auriculares distintas a fibrilación auricular

## Prevalent electrocardiographic pattern in patients with hypertrophic cardiomyopathy and atrial arrhythmias other than atrial fibrillation

Gerardo A. Moreno<sup>1,2,3</sup>, Griselda B. Doxastakis Florida<sup>1</sup>, Augusto J. Lépori<sup>1,2</sup>, Romina Amigo Gottschalk<sup>1,2</sup>, Julio D. Baez<sup>1,2</sup>, Williams R. Pedroso<sup>2</sup>, Maximiliano Fleitas Paez<sup>1</sup>, Héctor M. Ramirez<sup>1</sup>, Mauricio S. Abello<sup>4</sup>.

1 Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Posadas, Argentina. 2 Universidad Católica de las Misiones. Posadas, Argentina. 3 Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España. 4 Sanatorio Finochietto. Sanatorio FLENI. Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 1 de Marzo de 2022  
Aceptado después de revisión el  
14 de Abril de 2022  
[www.revistafac.org.ar](http://www.revistafac.org.ar)

Los autores declaran no tener  
conflicto de intereses.

**Palabras clave:**

Miocardiopatía hipertrófica.  
Arritmias Auriculares.  
Electrocardiograma.  
Fibrilación Auricular.

**Keywords:**

Hypertrophic cardiomyopathy.  
Atrial Arrhythmias.  
Electrocardiogram.  
Atrial Fibrillation

## RESUMEN

**Introducción:** El trazado electrocardiográfico juega un rol importante en el diagnóstico y la estratificación del pronóstico de los pacientes con Miocardiopatía Hipertrófica.

**Objetivos:** Determinar los signos electrocardiográficos presentes en dichos pacientes y su correlación con la prevalencia de arritmias auriculares aisladas y en salvas autolimitadas que podrían crear un patrón predictor de Fibrilación Auricular.

**Material y Métodos:** Estudio observacional, descriptivo, transversal, y de correlación estadística de pacientes españoles y argentinos con MCH en quienes se realizó anamnesis, examen físico, electrocardiograma, Ecocardiograma Doppler transtorácico y estudio Holter.

**Resultados:** Se incluyeron 117 pacientes, edad media 47 años, 56% de sexo masculino. La prevalencia de extrasístoles auriculares aisladas fue del 79,8%, alta densidad de las mismas 14,9%, pares auriculares el 47,3%, salvas auriculares autolimitadas el 38,9%, Aleteo Auricular 4,7%, y Arritmias Auriculares Distintas a Fibrilación Auricular (AADFA) 57,7%. Los signos electrocardiográficos que se correlacionaron estadísticamente con la presencia de AADFA fueron la onda P  $\geq 100$ ms, dispersión de onda P  $< 40$ ms, duración del QRS  $> 80$ ms, presencia de alta densidad de Extrasistolia Ventricular Aislada y salvas de Taquicardias Ventriculares No Sostenidas en estudio Holter. La presencia de ondas Q patológicas evidenció sólo una tendencia estadística.

**Conclusiones:** En pacientes con Miocardiopatía Hipertrófica, las arritmias auriculares distintas a Fibrilación Auricular evidenciaron una elevada prevalencia y se asociaron al patrón electrocardiográfico compuesto por onda P  $\geq 100$ ms, dispersión de P  $< 40$ ms, QRS  $> 80$ ms, EV  $> 10$ /hora, y salvas de TVNS. Dicho patrón podría asociarse al desarrollo de FA en pacientes con MCH.

### Prevalent electrocardiographic pattern in patients with hypertrophic cardiomyopathy and atrial arrhythmias other than atrial fibrillation.

## ABSTRACT

**Introduction:** Electrocardiographic tracing plays an important role in the diagnosis and prognostic stratification of patients with Hypertrophic Cardiomyopathy (HCM).

**Objectives:** To determine the electrocardiographic signs present in these patients and their correlation with the prevalence of isolated atrial arrhythmias and self-limited bursts that could create a predictive pattern of Atrial Fibrillation.

**Material and methods:** Observational, descriptive, cross-sectional, and statistical correlation study of Spanish and Argentine patients with HCM in whom anamnesis, physical examination, electrocardiogram, transthoracic Doppler echocardiogram and Holter study were performed.

**Results:** There were 117 patients included, mean age 47 years, 56% male. The prevalence of isolated premature atrial contractions (PACs) was 79.8%, high density of PACs 14.9%, atrial couplets 47.3%, self-limited atrial salvos 38.9%, atrial flutter 4.7%, and atrial arrhythmias other than atrial fibrillation (AAOAF) 57.7%. The electrocardiographic signs that were statistically corre-

lated with the presence of AAOAF were P wave  $\geq 100$  ms, P wave dispersion  $< 40$  ms, QRS duration  $> 80$  ms, the presence of high density of isolated premature ventricular contractions (PVCs) and non-sustained ventricular tachycardia salvos in Holter study. The presence of pathological Q waves showed just a statistical trend.

**Conclusions:** In patients with HCM, AAOAF showed a high prevalence and were associated with an electrocardiographic pattern composed of P wave  $\geq 100$  ms, P dispersion  $< 40$  ms, QRS  $> 80$  ms, PVCs  $> 10$ /hour, NSVT. This pattern could be associated with the development of AF in patients with HCM.

## INTRODUCCIÓN

En pacientes con Miocardiopatía Hipertrófica (MCH) las arritmias auriculares son frecuentes, entre ellas, la Fibrilación Auricular (FA), la cual se presenta en el 22,5% de los casos, y conlleva un elevado riesgo de complicaciones vasculares isquémicas tanto centrales como periféricas, altera la calidad de vida del paciente, se asocia estrechamente a Insuficiencia Cardíaca, a deterioro cognitivo, y duplica la mortalidad de los pacientes que la padecen<sup>1,2</sup>. Todo lo que la investigación clínica pueda aportar para prevenir, diagnosticar, y evitar las complicaciones inherentes a la FA en pacientes con MCH, siempre será bienvenido y de gran utilidad.

Poca información se tiene de arritmias auriculares distintas a FA (AADFA) en estos pacientes, tales como las Extrasístoles Auriculares Aisladas (EAA), los Pares Auriculares (PA), las Salvas Auriculares Autolimitadas (SAAu) y el Aleteo Auricular (AA), las cuales son, en muchos casos, conocidos predictores de FA<sup>3,4,5,6</sup>.

El trazado electrocardiográfico (ECG) juega un rol preponderante en el diagnóstico, pronóstico, y el manejo terapéutico de los pacientes con MCH. Su utilidad no ha perdido relevancia pese al marcado avance de la tecnología aplicada a los métodos complementarios en medicina.

Por tal motivo, se creyó conveniente describir y correlacionar los signos electrocardiográficos evidenciados en paciente con MCH y su asociación con la prevalencia de AADFA, y así determinar un patrón electrocardiográfico prevalente, que pueda ser utilizado como una nueva herramienta predictora de FA en esta población.

## MATERIAL Y MÉTODOS

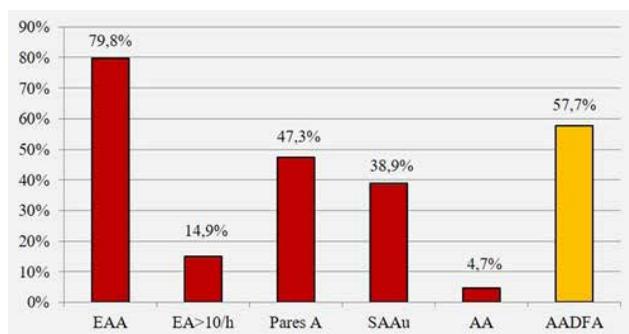
Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo, transversal, y de correlación estadística, en el cual se incluyeron pacientes españoles y argentinos con diagnóstico de MCH según la definición propuesta por la Guía Europea de Cardiología del año 2014, los cuales fueron evaluados en la Unidad de Arritmias del Hospital Universitario Ramón y Cajal de la ciudad de Madrid, España, durante los años 2.004 a 2.007; y en la Unidad de Arritmias del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de la ciudad de Posadas, Misiones, Argentina, durante los años 2.014 a 2.018<sup>1</sup>. Se excluyeron pacientes con diagnóstico de Fibrilación Auricular tanto paroxística, persistente, como permanente; y a quienes no dieron su consentimiento para la realización de estudios complementarios indicados y/o para la utilización de sus datos para investigación clínica,

**TABLA 1.**

Características Clínicas de la Población estudiada.

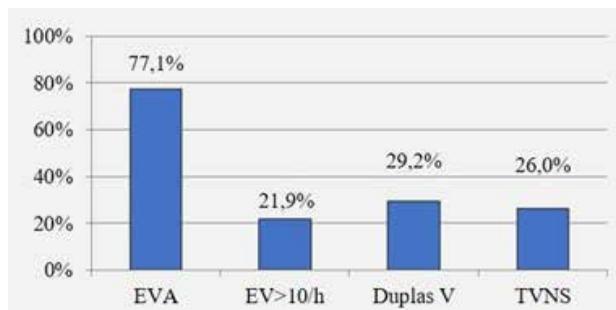
Características Clínicas de la Población	Porcentaje total de Pacientes con la variable
Masculinos	55%
Femeninos	45%
<40 años	32,5%
40-60 años	29%
>60 años	29%
Hipertensos	35%
Diabéticos	4%
Dislipémicos	25%
Tabaquistas	28%
Obesos	23%
Sedentarios	27%
Portadores de MP	9,5%
Portadores de CDI	21%
MCHO	32%
Dolor Precordial	30%
Disnea	51%
Síncope	16%
Antecedentes Fliares.	50%
SDNN<100	15%
AI<45mm	65,5%
Beta Bloqueantes	36%
Bloqueantes Ca <sup>++</sup>	29%
Amiodarona	15%
Combinación FAA	13,5%
MAS MITRAL	33%
IM SEVERA	2%
IAo SEVERA	1%

MP= Marcapasos, CDI= Cardiodesfibrilador, MCHO= MCH Obstructiva, Fliares.= Familiares, SDNN= Variabilidad de la frecuencia cardíaca, N-N (Parámetro representación de la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca), AI= Aurícula Izquierda, FAA=Fármacos Antiarrítmicos, MAS= Movimiento Anterior Sistólico, IM= Insuficiencia Mitral, IAo=Insuficiencia Aórtica.



**FIGURA 1.**  
Prevalencia de arritmias auriculares distintas a fibrilación auricular en pacientes con MCH.

EAA= Extrasistolia auricular aislada, EA>10/h= Más de 10 extrasístoles auriculares por hora, A= Pares auriculares, SAAu= Salvas auriculares autolimitadas, AA= Aleteo auricular.



**FIGURA 2.**  
Prevalencia de arritmias ventriculares en pacientes con MCH.

EVA= Extrasistolia ventricular aislada, EV>10/h= Más de 10 Extrasístoles ventriculares aisladas por hora, Duplas V= Duplas ventriculares, TVNS= Taquicardia ventricular no sostenida.

**TABLA 2.**  
Variables Electrocardiográficas.

	FC (lpm)	Eje P (°)	Dur. P (ms)	Volt. P (mV)	DispP (ms)	Int. PR (ms)	Eje QRS (°)	Dur. QRS (ms)	Volt. QRS (mV)	QTm (ms)	QTc (ms)	Disp QTm (ms)	Eje T (°)	Volt. T (mV)	Dur. (ms)
Med	68	55°	95	0,18	19	168	17	101	3	435	446	36,5	42	0,61	0,25
Mín	45	-30°	60	0,1	0	40	-120	80	1	280	360	0	-150	0,1	0,1
Máx	110	90°	120	0,5	60	280	150	180	7	680	560	80	180	2	1

Med= Media, Mín= Mínimo, Máx= Máximo, FC= Frecuencia Cardíaca, lpm= latidos por minuto, Dur.= Duración, Volt.= Voltaje, Disp.= D dispersión, Int.= Intervalo, QTm= QT medido, QTc= QT corregido.

cumpliendo siempre con los criterios internacionales de confidencialidad.

La evaluación médica consistió en anamnesis y examen físico, realización de electrocardiograma de 12 derivaciones standard, ecocardiograma Doppler transtorácico, y estudio Holter.

Se definieron como AADFA a las Extrasístoles Auriculares Aisladas, en Pares, en Salvas Autolimitadas, y al Aleteo Auricular. Se definió como Alta Densidad de Extrasistolia Auricular a un número igual o superior a 10 extrasístoles auriculares aisladas por hora y/o la presencia de SAAu. Se definió como SAAu a tres o más extrasístoles auriculares consecutivas, con frecuencia auricular de 120 latidos por minutos o más, y de cese espontáneo antes de 30 segundos de duración.

Se creó una base de datos en el programa SPSS 19 y se aplicaron test estadísticos.

## RESULTADOS

La población incluida en el estudio estuvo conformada por 117 pacientes con diagnóstico de Miocardiopatía Hipertrofica, edad media de 47 años (rango entre 13 y 84 años), 56% de sexo masculino. La prevalencia de los Factores de Riesgo Cardiovascular de la población estudiada y su perfil clínico fueron publicados anteriormente<sup>7</sup>.

Las características clínicas de la población estudiada se muestran en la *Tabla 1*.

**TABLA 3.**  
Variables electrocardiográficas en relación a la onda P.

Variables electrocardiográficas	% de pacientes
Eje de despolarización en el plano frontal entre 30° y 60°	86,6
Duración ≥ 100 ms	27,1
Voltaje ≥ 0,2 mV	18,8
Dispersión de onda P ≤ 20 ms	56,1
Dispersión de P ≤ 40 ms	38,1
Dispersión de P > 40 ms	7,6

La presencia de arritmias auriculares en el estudio Holter de los pacientes incluidos fue elevada. El 79,8% de los mismos presentaron EAA, siendo de alta densidad de presentación en el 15% de los casos. El 47% presentó pares auriculares, y el 39% salvas de taquicardias auriculares autolimitadas (*Figura 1*).

Se registró un total de 57,7% de pacientes con AADFA.

Las arritmias ventriculares también fueron muy frecuentes, aunque levemente inferiores en números totales y porcentuales que las auriculares (*Figura 2*).

El electrocardiograma evidenció los valores de media, mínimo y máximo mostrados en la *Tabla 2*. Se constató una dispersión media de la onda P de 19 milisegundos (ms), con un mínimo de 0 ms (ausencia de dispersión) y un

**TABLA 4.**

VARIABLES ELECTROCARDIOGRÁFICAS DEL COMPLEJO QRS Y LA REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR.

VARIABLES ELECTROCARDIOGRÁFICAS	% DE PACIENTES
Eje de despolarización en el plano frontal entre 30° y 60°	42,1
Duración > 80 ms	53,3
Duración > 100 ms	31,6
Duración > 120 ms	11,8
Voltaje > 3 mV	40,3
Presencia de Q patológica	33,8
QT medido patológico (>460 ms)	28,8
QT corregido patológico (>450 ms)	50,7
Dispersión QT medido > 40 ms	9,6
Eje de T entre 0° y 60°	66,2
Presencia de onda U	29,2

máximo de 60 ms (dispersión significativa). En el trazado electrocardiográfico, el 88% de los pacientes se encontraban en ritmo sinusal, el 4% en AA, y el 8% presentaba ritmo de marcapasos. Las características de la onda P registradas en el estudio son mostradas en la *Tabla 3*.

El 5,6% de los pacientes presentaban Bloqueo AV de 1° (intervalo PR  $\geq$  200 ms). No se registraron mayores trastornos de la conducción AV en los pacientes estudiados. Las características registradas del complejo QRS y la repolarización ventricular se muestran en la *Tabla 4*.

En estudio Holter se evidenciaron los valores mostrados en *Tabla 5*.

En el 33% de los casos presentaron episodios de bradicardia, y el 3% registró pausas sinusales mayores a 2 segundos (todas ellas entre 2 y 2,8 segundos de duración).

La variabilidad de la frecuencia cardiaca expresada en el Standard Deviation del NN (SDNN) resultó ser patológica (<100 milisegundos) en el 17% de los pacientes.

Al correlacionar los signos electrocardiográficos de los pacientes incluidos con la presencia de AADFA podemos observar los resultados que se muestran en la *Tabla 6*.

La duración de la onda P  $\geq$ 100 ms evidenció asociación estadística en el análisis multivariado con la presencia de

AADFA. Así también, la dispersión de la duración de onda P  $\leq$ 40 ms, se asoció estadísticamente con la presencia de AADFA en el análisis multivariado.

El eje del complejo QRS entre 0° y 60° (normal), como así también la presencia de onda Q patológica, mostraron sólo una tendencia estadística con la presencia de AADFA. Alcanzó asociación estadística un parámetro electrocardiográfico que representa el tiempo de activación ventricular. El ancho del complejo QRS >80 ms se asoció a mayor prevalencia de AADFA en pacientes con MCH en el análisis univariado.

Entre las variables electrocardiográficas obtenidas del estudio Holter, la presencia de extrasístoles ventriculares aisladas mostraron sólo una tendencia de correlación estadística, pero la alta densidad de extrasístoles ventriculares (más de 10 extrasístoles ventriculares por hora) y la presencia de TVNS mostraron una clara asociación en el análisis univariado con la presencia de AADFA.

Finalmente, y teniendo en cuenta la totalidad de la estadística descriptiva y tablas de contingencia realizadas para valorar la correlación estadística (análisis uni y multivariado), se evidencian ciertas características que conformarían un patrón electrocardiográfico prevalente en pacientes con MCH y AADFA.

## DISCUSIÓN

En el presente trabajo se evidencia una importante densidad de arritmias auriculares presente en pacientes con MCH. El 57,7% de los mismos presentaban AADFA.

Identificar un patrón electrocardiográfico asociado estadísticamente a la presencia de AADFA, las cuales representan un importante gatillo de FA, cobra gran relevancia en pacientes con MCH, debido a la elevada incidencia y graves consecuencias que la FA ocasiona.

Este trabajo logra su objetivo, mostrando asociaciones estadísticas que ayudan a conformar un patrón electrocardiográfico prevalente en pacientes con MCH y AADFA.

El electrocardiograma, el estudio complementario inicial en todo paciente con MCH, de gran utilidad tanto para el screening diagnóstico como para el seguimiento y pronóstico del paciente, se caracteriza por presentar en el 75% al 95% de los casos algún tipo de anomalía<sup>8</sup>.

Desafortunadamente, muchos pacientes con MCH presentan un accidente cerebrovascular como primera mani-

**TABLA 5.**

VARIABLES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN EL ESTUDIO HOLTER.

	FC máx	FC med	FC mín	ESV aisl	Pares A	Salvas A	Big A	EV aisl	Duplas V	TVNS	Big V	SDNN
Media	128	72	47	351	20	2	938	369	6	1	3	145
Mín.	78	48	30	0	0	0	0	0	0	0	0	70
Máx.	201	99	77	5665	110	52	41760	5447	318	30	120	295

FC= Frecuencia cardiaca, máx= máxima, med= media, mín= mínima, ESV= Extrasístoles supraventriculares, aisl= aisladas, A=A uriculares, Big= Bigeminia, EV= Extrasístoles ventriculares, V= Ventriculares, SDNN= Variabilidad de la frecuencia cardiaca.

TABLA 6.

Características electrocardiográficas de la población estudiada y su correlación estadística con la presencia de AADFA.

VARIABLE	POBLACION (%)	SIN AADFA (%)	CON AADFA (%)	UNIVARIADO			MULTIVARIADO		
				x2 (p)	OR	IC	x2 (p)	OR	IC
Ritmo sinusal	87,2	44	56	0,16	1,37	0,44-2,08	0,18	0,08	0,00-3,32
Ritmo de MP	8,1	57,1	42,9	0,16	1,37	0,44-2,08	0,18	0,08	0,00-3,32
Eje P 30°-60°	86,6	39,7	60,3	0,36	1,90	0,46-7,83	0,10	7,09	0,67-75,1
P ≥100 ms	27,1	26,3	73,7	0,08	2,69	0,84-8,58	0,04	13,86	1,08-176,5
P ≥0,2 Mv	18,8	38,5	61,5	0,77	1,20	0,34-4,13	0,50	0,47	0,52-4,28
Disp. P ≤20 ms	56,1	40,5	59,5	0,94	1,03	0,38-2,78	0,23	4,61	0,36-58,1
Disp. P ≤40 ms	38,1	45,8	54,8	0,43	0,66	0,23-1,86	0,02	0,01	0,00-0,55
Disp. P >40 ms	7,6	40	60	0,96	1,04	0,16-6,69	0,96	1,07	0,042-5,4
PR >200 ms	5,6	25	75	0,43	2,43	0,24-24,5	0,85	1,34	0,05-36,12
Eje QRS 0°-60°	42,1	34,4	65,6	0,33	1,59	0,62-4,07	0,07	8,75	0,83-91,65
QRS >80 ms	55,3	31	69	0,05	2,51	0,98-6,41	0,94	1,07	0,14-8,30
QRS <120 ms	31,6	29,2	70,8	0,16	2,08	0,73-5,86	0,26	4,44	0,33-59,96
QRS >120 ms	11,8	44,4	55,6	0,81	0,84	0,20-3,4	0,65	0,49	0,02-11,42
QRS >3 mV	40,3	48,3	51,7	0,25	0,57	0,22-1,5	0,25	0,35	0,05-2,13
Q patológica	33,8	25	75	0,07	2,64	0,89-7,83	0,89	1,14	0,17-7,25
QTm patológico	28,4	42,9	57,1	0,79	0,87	0,31-7,43	0,16	0,22	0,02-1,82
QTc patológico	50,7	37,8	62,2	0,73	1,17	0,45-2,99	0,85	0,85	0,17-4,15
Disp.QTm>40ms	9,6	42,9	57,1	0,85	0,86	0,17-4,19	0,59	0,49	0,03-6,59
Eje T 0°-60°	66,2	34	66	0,19	1,93	0,71-5,27	0,13	3,71	0,65-20,97
Onda U	29,2	42,9	57,1	0,77	0,86	0,30-2,41	0,10	0,19	0,02-1,37
Presencia de EV	77,1	37,8	62,2	0,07	2,37	0,89-6,26	0,40	1,63	0,52-5,13
EV >240/24hs	21,9	19	81	0,01	4,13	1,27-13,4	0,39	1,92	0,42-8,71
Duplas V	29,2	32,1	67,9	0,17	1,87	0,74-4,73	0,91	0,93	0,24-3,57
TVNS	26	24	76	0,02	3,07	1,10-8,61	0,11	3,02	0,77-11,84
Bradicardias	33	38,7	61,3	0,50	1,35	0,56-3,24	0,47	1,46	0,51-4,20
Pausas	3,2	0	100	0,12	1,06	0,99-1,13	0,99	0,86	0,00-1,22
SDNN	16,7	35,7	64,3	0,62	1,35	0,41-4,44	0,62	1,37	0,38-4,92

MP= Marcapasos, Disp.= Dispersión, QTm= QT medido, QTc= QT corregido, EV= Extrasístoles ventriculares, V= Ventriculares, TVNS= Taquicardia ventricular no sostenida, SDNN= Variabilidad de la frecuencia cardíaca.

festación clínica de FA<sup>9</sup>. La capacidad de un estudio no invasivo como el electrocardiograma para identificar a pacientes con alto riesgo de accidentes cerebrovasculares relacionados con la FA y comenzar la anticoagulación profiláctica resulta invaluable.

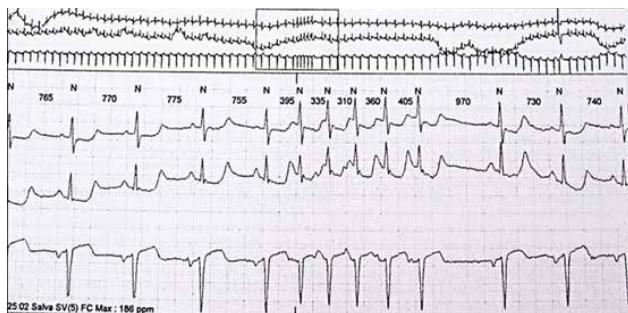
Los marcadores no invasivos de FA, como los parámetros electrocardiográficos, también ayudan a evaluar la respuesta a la terapia farmacológica antiarrítmica y/o intervencionista (ablación), e identificar a los pacientes que probablemente tengan progresión de la enfermedad auricular. Es por todo esto, que estudiar detalladamente parámetros electrocardiográficos y crear un perfil de riesgo cobra relevancia.

En este trabajo de investigación se evidenció una vez más la asociación estadística entre la duración de la onda P con la prevalencia de arritmias auriculares, así como ya había sido constatada por otros investigadores<sup>10,11</sup>. La

duración de onda P ≥ 100 ms mostró su correlación en el análisis multivariado con la presencia de AADFA, y a su vez, la dispersión de su duración en el electrocardiograma de superficie, cuando dicha dispersión no superaba los 40 ms también se asoció a las AADFA.

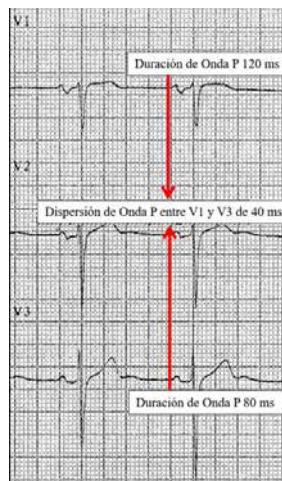
Ambos parámetros electrocardiográficos, muy sencillo de ser evaluados, aportan mucha información para adelantarnos un paso, al eventual desarrollo de las AADFA, y probablemente, adelantarnos al desarrollo de FA.

También se pudo observar que cuando el QRS es >80 ms se correlacionaba estadísticamente con la presencia de AADFA, lo que hace pensar que, a mayor compromiso eléctrico a nivel de la despolarización ventricular, probablemente debido a una mayor desorganización del tejido miocárdico ventricular, habría también mayor desorganización del tejido miocárdico auricular, y por ende, mayor prevalencia de AADFA.



**FIGURA 3.**

Ejemplo de Salvas auriculares autolimitadas en registro Holter de 24 horas.



**FIGURA 4.**

Ejemplo de Electrocardiograma de pacientes con MCH y ADDFA mostrando una marcada dispersión de la duración de onda P.

Otros investigadores también probaron esta asociación estadística entre la duración del QRS y la incidencia de FA, pero no en pacientes con MCH<sup>12</sup>. En dicho trabajo, se incluyeron retrospectivamente 42.751 pacientes del Palo Alto Veterans Affaire Health Care System en Standford, Estados Unidos, y se observó en un seguimiento de 5,3 años, la asociación estadística entre un QRS mayor a 110 ms con el incremento de la incidencia de FA. Esta asociación estadística fue explicada mostrando como a mayor compromiso eléctrico ventricular se evidenciaba en forma concomitante mayor compromiso eléctrico y mecánico auricular que facilitaba la aparición de FA.

En el estudio Holter se evidenció correlación estadística en el análisis univariado entre las AADFA y la presencia de alta densidad de extrasístoles ventriculares aisladas (>10 EV/h) y también con la presencia de TVNS. Esto podría explicarse relacionando una mayor alteración estructural y eléctrica de los ventrículos, con una mayor desorganización estructural del tejido auricular, y por ende, mayor densidad de AADFA.

Se saben que la mayor desestructuración miocárdica auricular se asocia a la aparición y al mantenimiento de FA, como lo demostró un pequeño estudio de anatomía patológica publicado en 2001, en el cual se analizaron muestras de corazón de pacientes con MCH, de los cuales, 5 pacientes tenían diagnóstico de FA, y otros 5 pacientes sin FA. Los patólogos determinaron que la extensión de la fibrosis del miocardio auricular y el grado de estenosis arterial intramiocardio eran mayores y más extensos en el grupo de pacientes con FA<sup>13</sup>.

Con los avances de la tecnología aplicada a las imágenes cardíacas, la Resonancia Cardíaca con Realce Tardío de Gadolinio (RCRTG) se ha utilizado para determinar el riesgo de FA asociado a la presencia de regiones de fibrosis miocárdica.

Así lo demuestra un estudio que incluyó 67 pacientes con MCH, 17 de los cuales tenían FA (25%), en el cual se estudió la fibrosis miocárdica del Ventrículo Izquierdo por RCRTG.

Este estudio concluyó que la FA era significativamente más frecuente en pacientes que tenían fibrosis miocárdica del Ventrículo Izquierdo en comparación con los que no lo tienen (42,1% versus 3,4%, respectivamente,  $p < 0,0001$ ). El tamaño de la Aurícula Izquierda también fue mayor en aquellos pacientes con realce tardío del contraste<sup>14</sup>.

Considerando los hallazgos de este estudio de investigación, se puede crear un patrón electrocardiográfico prevalente que se asocie a mayor frecuencia de AADFA, es decir, que se asocie a importantes gatillos de FA en pacientes con MCH.

Los pacientes con MCH, con onda P  $\geq 100$  ms y dispersión de P  $\leq 40$  ms, con complejo QRS  $> 80$  ms de duración, con alta densidad de EV aisladas y presencia de salvas de TVNS, son sujetos con mayores probabilidades de presentar AADFA, y en quienes se debería dirigir con mayor precisión el screening de FA.

#### LIMITACIONES

Se trata de un estudio retrospectivo de pacientes que han sido derivados a centros terciarios de salud para su evaluación y tratamiento, por lo tanto, podría no reflejar la realidad de la totalidad de pacientes con MCH. También se debe considerar la presentación esporádica y la variabilidad en el tiempo de las arritmias estudiadas, lo que condiciona la sensibilidad del estudio Holter para su detección.

#### CONCLUSIONES

Las AADFA son frecuentes en pacientes con MCH.

Una onda P  $\geq 100$  ms, dispersión de P  $\leq 40$  ms, QRS  $> 80$  ms, presencia de onda Q patológica en el electrocardiograma, y de arritmias ventriculares aisladas de alta densidad y salvas de TVNS en el Holter se correlacionan con la presencia de AADFA.

Por tratarse las AADFA de importantes gatillos de FA, el patrón electrocardiográfico descrito podría identificar pacientes con MCH y altas chances de desarrollar FA.

## AGRADECIMIENTO ESPECIAL

A la Prof. Dra. Concepción Moro Serrano y al Prof. Dr. Antonio Hernández Madrid, del Hospital Ramón y Cajal, de la ciudad de Madrid, España; mis maestros de la electrofisiología y estimulación cardíaca; por su inestimable guía y estímulo permanente para la investigación en Miocardiopatía Hipertrófica.

## BIBLIOGRAFIA

1. Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* **2014**; 35: 2733 - 2779.
2. Guttman OP, Rahman MS, O'Mahony C, et al. Atrial fibrillation and thromboembolism in patients with hypertrophic cardiomyopathy: systematic review. *Heart* **2014**; 100: 465 - 472.
3. Chong BH, Pong V, Lam KF, et al. Frequent premature atrial complexes predict new occurrence of atrial fibrillation and adverse cardiovascular events. *Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology: Journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology. Europace* **2012**; 14: 942 - 947.
4. Dewland TA, Vittinghoff E, Mandyam MC, et al. Atrial ectopy as a predictor of incident atrial fibrillation: a cohort study. *Ann Intern Med* **2013**; 159: 721 - 728.
5. Larsen BS, Kumarathurai P, Falkenberg J, et al. Excessive Atrial Ectopy and Short Atrial Runs Increase the Risk of Stroke Beyond Incident Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* **2015**; 66: 232 - 241.
6. Wallmann D, Tüller D, Wustmann K, et al. Frequent atrial premature beats predict paroxysmal atrial fibrillation in stroke patients: an opportunity for a new diagnostic strategy. *Stroke* **2007**; 38: 2292 - 2294.
7. Moreno GA, Hernández Madrid A, Doxastakis Florida GB, et al. Arritmias auriculares distintas a fibrilación auricular en pacientes con miocardiopatía hipertrófica. *Rev Fed Arg Cardiol* **2020**; 49: 151 - 154.
8. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *JAMA* **2002**; 287: 1308 - 1320.
9. Staszewski J. Atrial fibrillation characteristics in patients with ischaemic stroke. *Kardiol Pol* **2007**; 65: 751 - 757.
10. Cecchi F, Monterege A, Olivetto I, et al. Risk for atrial fibrillation in patients with hypertrophic cardiomyopathy assessed by signal averaged P wave duration. *Heart* **1997**; 78: 44 - 49.
11. Ozdemir O, Soylu M, Demir AD, et al. P-wave durations as a predictor for atrial fibrillation development in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiol* **2004**; 94: 163 - 166.
12. Perez MV, Dewey FE, Marcus R, et al. Electrocardiographic predictors of atrial fibrillation. *Am Heart J* **2009**; 158: 622 - 628.
13. Yamaji K, Fujimoto S, Yutani C, et al. Does the progression of myocardial fibrosis lead to atrial fibrillation in patients with hypertrophic cardiomyopathy? *Cardiovasc Pathol* **2001**; 10: 297 - 303.
14. Pujadas S, Vidal-Perez R, Hidalgo A, et al. Correlation between myocardial fibrosis and the occurrence of atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy: a cardiac magnetic resonance imaging study. *Eur J Radiol* **2010**; 75: e88 - e91.