

## Utilidad del estudio electrofisiológico transesofágico en el diagnóstico del síncope

Fernando Hidalgo Ottolenghi

Unidad de Arritmias y Marcapasos. Servicio de Cardiología. Hospital Docente Eugenio Espejo. Quito. Ecuador.

El síncope neurocardiogénico o de origen arritmico es una entidad de presentación frecuente que constituye una de las principales causas de consulta médica y de ingreso en los hospitales. A pesar de los recientes avances tecnológicos, la historia clínica continúa siendo la piedra angular en el diagnóstico etiológico del síncope, ya que orienta al médico hacia los procedimientos diagnósticos más adecuados para investigar su naturaleza, con lo que se evita la realización de procedimientos costosos, muchas veces invasivos e innecesarios; sin embargo, en algunas ocasiones es necesaria la utilización de varios de ellos para encontrar la causa del síncope.

La reciente introducción del test de la mesa basculante, en algunos casos asociado a la electrofisiología, ha contribuido de una manera importante a identificar la etiología del síncope. Cuando se presume una causa arritmica en la producción del síncope, no siempre se requiere de la realización de un estudio electrofisiológico invasivo, ya que el estudio electrofisiológico transesofágico es útil y fiable para el diagnóstico de arritmias que pueden desencadenar episodios sincopales, como las que se producen en la enfermedad del nódulo sinusal y del nodo auriculoventricular, así como para investigar el mecanismo de las taquicardias supraventriculares por reentrada, y para el estudio de la estabilidad eléctrica auricular. Por otro lado, este método de estudio es poco invasivo, puede repetirse las veces que sean necesarias, es poco costoso y no requiere de una infraestructura hospitalaria compleja para su utilización.

**Palabras Clave:** *Síncope. Electrofisiología. Arritmia.*

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54 [Supl 1]: 32-40)

### Transesophageal Electrophysiologic Study: Utility in the Diagnosis of Syncope

Neurocardiogenic and arrhythmic syncope are very common and may be found in many patients in Emergency Departments or admitted to hospitals. Technologic advances now allow etiologic diagnosis to be determined but the importance of a detailed clinical history and physical examination can not be overemphasized in the evaluation of syncope, thereby to avoid some costly or invasive procedures.

The recent introduction of the head-up tilt test alone or in combination with electrophysiologic studies, has significantly improved our ability to diagnose the etiology of syncope in many cases. Suspicion of an arrhythmic cause of syncope does not always require an invasive electrophysiologic study since the transesophageal electrophysiologic study is useful and provides a high diagnostic yield in the evaluation of non ventricular arrhythmic syncope, such as in the sick sinus syndrome, atrio-ventricular block or in supraventricular tachycardia and for the study of atrial stability.

The transesophageal electrophysiologic study is an inexpensive non invasive procedure which does not require complex hospitalary installations.

**Key words:** *Syncope. Electrophysiologic Study. Arrhythmia.*

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54 [Supl 1]: 32-40)

### INTRODUCCIÓN

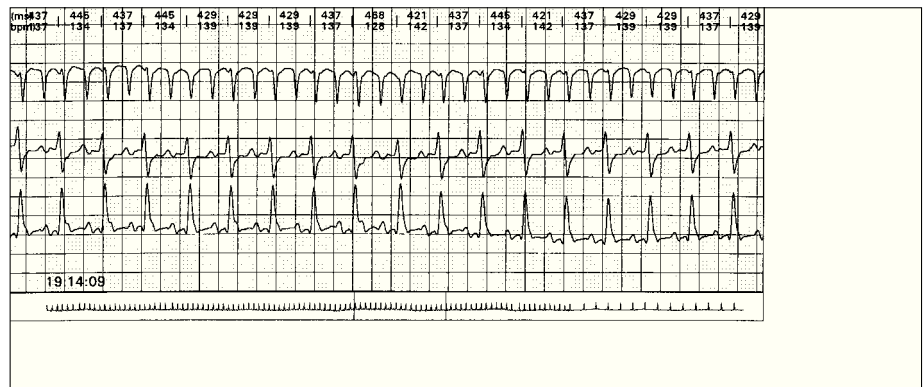
El síncope, definido como una pérdida súbita y temporal de la conciencia como consecuencia de un descenso del flujo cerebral secundario a la disminución de la presión arterial puede ser desencadenado por varias causas, entre ellas una variedad de alteraciones del ritmo

cardíaco como taquiarritmias ventriculares y supraventriculares, bradiarritmias secundarias a enfermedad del nódulo sinusal y/o del nodo auriculoventricular, así como bloqueos intraventriculares por daño del haz de His o sus ramas. Cuando el síncope se relaciona etiológicamente con alguna de estas alteraciones del ritmo y/o de la conducción es catalogado como arritmico.

La presentación del síncope es frecuente. Del estudio de Framingham se puede deducir que un 3% de la población sufrirá al menos un episodio sincopal durante un período de seguimiento de 26 años<sup>1</sup>. Además, el número de recurrencias es alto ya que se presentan

Correspondencia: Dr. F. Hidalgo.  
Avda. Eloy Alfaro, 433. Quito. Ecuador.  
Correo electrónico: ferhidal@pi.pro.es

**Fig. 1.** Trazado electrocardiográfico obtenido de un estudio de Holter de 24 h. El canal superior corresponde a una derivación intraesofágica y las dos inferiores a derivaciones de superficie convencionales. Episodio de aleteo auricular. Mientras que en las derivaciones de superficie la interpretación podría ser dudosa, en la derivación intraesofágica prácticamente sólo se visualizan las ondas F de aleteo.



aproximadamente en uno de cada 3 pacientes<sup>2</sup>. Por otro lado, el síncope es motivo del 3% de los ingresos en los servicios de urgencia<sup>3</sup> y del 1% de las hospitalizaciones.

Si bien es cierto que el origen de un 50% de síncofes es vasovagal, las arritmias cardíacas (algunas inducidas por medicamentos) constituyen la causa más frecuente de síncope en pacientes con enfermedad cardíaca estructural. Mientras que los pacientes con síncope de origen desconocido, en general, tienen una mortalidad anual del 6% y una incidencia de muerte súbita del 4%, los pacientes con síncope de origen cardíaco presentan una mortalidad anual de hasta el 33% y una incidencia de muerte súbita del 24%<sup>4</sup>.

A pesar de que una buena historia clínica y un prolijo examen físico orientan sobre la etiología del síncope, en muchos casos debemos recurrir a varios métodos de diagnóstico cuya eficacia no es del todo óptima. Así, la electrocardiografía convencional, la monitorización ambulatoria con Holter, el ecocardiograma, la prueba de esfuerzo e incluso el estudio electrofisiológico, no permiten reconocer la etiología del síncope en algunos pacientes.

Últimamente se ha observado que algunos métodos de diagnóstico, como el test de la mesa basculante, solo o asociado al estudio electrofisiológico, pueden identificar la causa del síncope hasta en un 74%<sup>5</sup>; igualmente, la posibilidad de implantar dispositivos subcutáneos de monitorización prolongada ha permitido reconocer la causa de los síncofes de origen desconocido, una vez que han fracasado todos los métodos de diagnóstico convencionales<sup>6</sup>.

Puesto que el estudio electrofisiológico transesofágico es útil para el diagnóstico de la enfermedad del nódulo sinusal y del nodo auriculoventricular, así como para inducir, identificar y tratar taquiarritmias supraventriculares, constituye un método útil para identificar la causa de síncope en muchos pacientes<sup>7</sup>.

## LA VÍA INTRAESOFÁGICA EN ELECTROCARDIOLOGÍA

Debido a su vecindad con el corazón y más concretamente con la aurícula izquierda, el esófago constitu-

ye una excelente vía de aproximación hacia éste, permitiendo el estudio de los fenómenos eléctricos cardíacos, así como la aplicación de técnicas de estimulación eléctrica de diversa índole.

El interés por estandarizar la morfología de los potenciales tardíos cardíacos registrados a través del esófago se remonta a la «Época de Oro» de la investigación electrocardiográfica<sup>8</sup>. Posteriormente, diversas técnicas fueron desarrolladas utilizando esta vía y se realizaron cardioversiones y desfibrilaciones transesofágicas<sup>9</sup>, se utilizaron electrodos intraesofágicos para estudiar determinadas arritmias cardíacas<sup>10</sup>, así como su lugar de origen<sup>11,12</sup>, y con la ayuda de electrodos intraesofágicos especiales se realizaron los primeros estudios de monitorización ambulatoria de Holter intraesofágico de larga duración (fig. 1).

Se han utilizado estimulaciones transesofágicas rápidas en sustitución de pruebas de esfuerzo para evaluar a pacientes probablemente isquémicos, y se ha comparado esta técnica con ventaja frente a las pruebas ergométricas convencionales<sup>13</sup>. Igualmente, la estimulación auricular rápida realizada simultáneamente con un ecocardiograma constituye un método de estudio cuyos resultados son comparables al ecocardiograma con dobutamina en el estudio de la cardiopatía isquémica<sup>14</sup>.

En los últimos años se han desarrollado métodos para realizar estudios electrofisiológicos mediante estimulación transesofágica programada y existe una cierta tendencia a utilizar esta técnica como una primera aproximación en el estudio de arritmias supraventriculares<sup>15,16</sup>, incluso en niños<sup>17</sup>, así como para evaluar el riesgo en pacientes con síndromes de preexcitación<sup>18</sup>. Igualmente, creemos que es el método de elección para el estudio aislado de la función del nódulo sinusal y del nodo AV<sup>19</sup>.

## LA VÍA TRANSESOFOGICA EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DEL NÓDULO SINUSAL

Durante los 70 años de vida de una persona, su nódulo sinusal (NS) ha generado dos billones y medio de

**TABLA 1. Estudio de los tiempos de recuperación del nódulo sinusal (máximo y corregido) así como del punto de Wenckebach del nodo aurículo-ventricular, en 24 pacientes operados de corazón a los que se les colocó un electrodo epicárdico en la aurícula derecha durante la cirugía**

Estimulación epicárdica directa		
TRNSmáx (ms)	TRNSc (ms)	PW (nodo A-V)
X = 847 ± 122	X = 215 ± 103	X = 176 ± 6 lat/min
Estimulación transesofágica		
TRNSmáx (ms)	TRNSc (ms)	PW (nodo A-V)
X = 846 ± 112	X = 241 ± 93	172 ± 24 lat/min

Las cifras obtenidas por los dos métodos son prácticamente las mismas (p < 0,0001). PW: punto de Wenckebach; TRNSmáx: tiempo de recuperación del nódulo sinusal máximo; TRNSc: tiempo de recuperación del nódulo sinusal corregido

latidos cardíacos si asumimos una frecuencia cardíaca de 72 lat/min<sup>20</sup>. Para que ello ocurra, la formación y la conducción del impulso eléctrico sinusal deben ser normales. Varios procesos patológicos pueden afectar el normal funcionamiento de esta estructura, apareciendo ritmos lentos con o sin bloqueo sinoauricular, los mismos que son manifestaciones básicas de la enfermedad del nódulo sinusal, entidad que ha sido estudiada intensamente durante los tres últimas décadas mediante técnicas electrofisiológicas invasivas<sup>21,22</sup>. Estos estudios siguieron a las observaciones de Gaskell, quien en 1884 observó una depresión sinusal tras sobrestimular corazones de tortugas<sup>20,23</sup>.

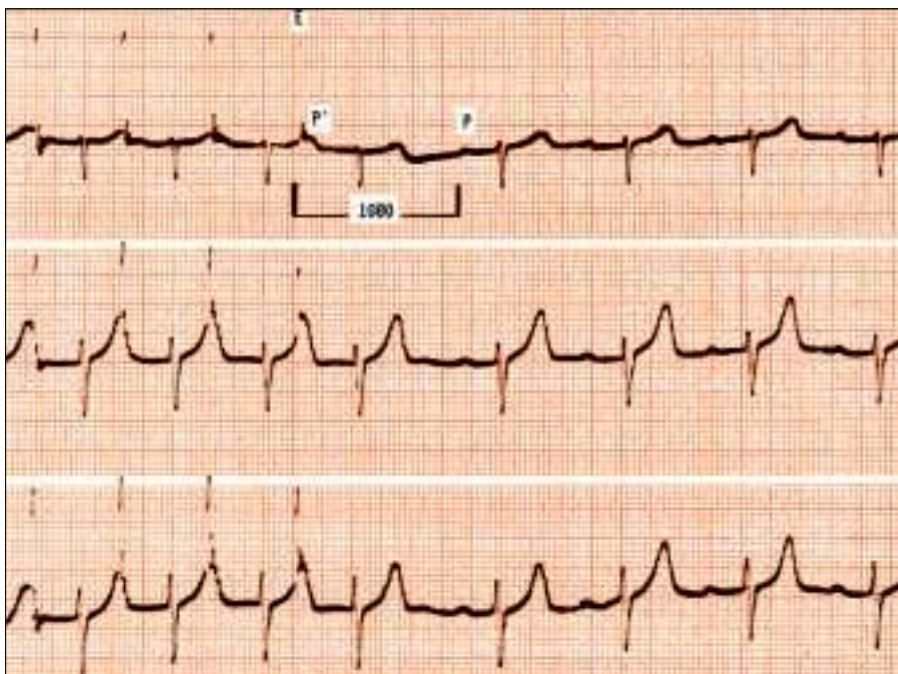
Hace ya casi 30 años quedó establecido el significado del tiempo de recuperación del nódulo sinusal (TRNS) y su validez para el diagnóstico de su disfunción<sup>24</sup>, hecho que fue afianzado posteriormente<sup>25</sup>; sin embargo, la obtención de parámetros de la función sinusal se realizaba mediante la utilización de pruebas endocavitarias que son costosas, no exentas de riesgo y relegadas a centros hospitalarios complejos. Posteriormente se observó que es posible obtener el TRNS, así como otros parámetros de función sinusal, con mucha exactitud, mediante estudios electrofisiológicos transesofágicos<sup>26</sup>, que son menos invasivos, pueden ser repetidos las veces que sean necesarias y no requieren de una infraestructura hospitalaria sofisticada.

Antes de describir el método y sus bases es necesario recordar algunos conceptos sobre el tema.

### DEPRESIÓN SINUSAL POR SOBRESTIMULACIÓN

Cuando se estimula eléctricamente el NS con frecuencias superiores a las habituales se produce una depresión de su automatismo, que está ligado a despolarización diastólica en fase cuatro. Este fenómeno se hace evidente al finalizar la sobrestimulación, observándose una pausa entre el último latido estimulado y la aparición de la primera onda «P» de origen sinusal, que siempre es mayor que el ciclo PP de base<sup>27</sup>. Posteriormente, el ritmo sinusal se acelera progresivamente hasta alcanzar los valores basales e incluso superarlos (fig. 2).

La depresión sinusal postestimulación se debe a un descenso del máximo potencial diastólico, a un incremento del potencial umbral y a una disminución de la pendiente de la fase cuatro. La actividad del sistema nervioso autónomo influye de una manera importante



**Fig. 2.** Medición del tiempo de recuperación del nódulo sinusal. Derivaciones V1, V2 y V3 simultáneas. El tiempo de recuperación del nódulo sinusal mide 1.080 ms, intervalo entre el inicio de la última despolarización de la aurícula (onda P') que sigue a la espícula (E) del estimulador y la primera onda P de origen sinusal.

sobre estos fenómenos<sup>28</sup>, debido a que la estimulación del vago cervical o de los ganglios estrellados incrementa o disminuye los efectos depresores de la sobrestimulación auricular, respectivamente<sup>27</sup>.

### LA ESTIMULACIÓN ATRIAL TRANSESOFÁGICA (EAT) EN LA VALORACIÓN DEL AUTOMATISMO SINUSAL

La función sinusal puede ser estudiada por métodos farmacológicos, sobre todo utilizando atropina y bloqueadores betaadrenérgicos, para obtener la frecuencia sinusal intrínseca<sup>29</sup>; también pueden utilizarse con este fin técnicas electrofisiológicas no invasivas, que tienen como antecedente el análisis del tiempo de recuperación del nódulo sinusal, realizado por Mandel et al<sup>30</sup> en 1971. Actualmente se puede medir este parámetro mediante EAT, con la ventaja de que constituye una técnica menos invasiva, más simple y muy fiable cuando se comparan sus resultados con los obtenidos por estimulación cardíaca directa, como ha sido demostrado por varios autores<sup>31</sup> y también por nosotros<sup>32</sup> (tabla 1).

A pesar de que la EAT se ha convertido en una técnica rutinaria, los estudios pioneros se deben a Zoll, quien en 1952 utilizó el impulso eléctrico transesofágico para estimular el músculo cardíaco en perros<sup>33</sup>. Posteriormente, Shafiroff y Linder, así como Gallagher et al<sup>34</sup>, aplicaron estos procedimientos en humanos.

### ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO TRANSESOFÁGICO (EETE)

Debido a la proximidad de las aurículas, sobre todo de la izquierda, con el esófago, es posible estimularlas a través de éste con diversos objetivos que ya fueron señalados anteriormente. El equipamiento básico y el procedimiento para realizar un EETE ya lo hemos descrito con anterioridad<sup>35</sup>. Sin embargo, conviene recordar algunos conceptos sobre la interpretación de la prueba.

El parámetro más importante es el TRNS, el mismo que se define como el tiempo que tarda dicha estructura en recuperar su función de marcapaso cardíaco al suspenderse bruscamente la estimulación auricular, y se mide desde el inicio del último latido estimulado (espiga del estimulador) hasta el inicio de la primera onda auricular de origen sinusal (fig. 1). Los tiempos considerados como normales varían, según los autores, entre  $958 \pm 149$  y  $1.046 \pm 56$  ms hasta 1.400 ms o más<sup>36,37</sup>. Nosotros, al igual que otros autores<sup>31</sup>, admitimos como límite alto de la normalidad, una duración de 1.400 ms para la población adulta.

Debido a que los TRNS en niños son distintos, sobre todo en los más pequeños, hemos estudiado este parámetro en 54 niños sanos, de diferentes edades, para conocer los tiempos normales y poder contar con

TABLA 2. Tiempo de recuperación del nódulo sinusal en niños

Grupo	Edad	Número	TRNSmáx	TRNSc
A	2-5	11	760 ± 164	209 ± 95
B	6-11	21	1.113 ± 150	339 ± 92
C	12-14	22	1.132 ± 151	205 ± 68

Muestra: 55 niños sanos; TRNSmáx: tiempo de recuperación del nódulo sinusal en milisegundos; TRNSc: tiempo de recuperación del nódulo sinusal corregido (con desviación estándar) en milisegundos.

valores de referencia<sup>38</sup>. Creemos que no ha sido publicada en la bibliografía mundial otra serie similar, por lo que consideramos interesante transcribirla (tabla 2).

Quizá tenga mayor validez el tiempo de recuperación del nódulo sinusal corregido (TRNSc)<sup>24</sup>, el mismo que resulta de restar el valor de la longitud del ciclo auricular (PP) medio, medido antes del período de estimulación, del tiempo de recuperación del nódulo sinusal:  $TRNS-PP = TRNSc$ .

Los límites altos normales sugeridos por algunos autores oscilan entre 450 y 525 ms<sup>24,39</sup>.

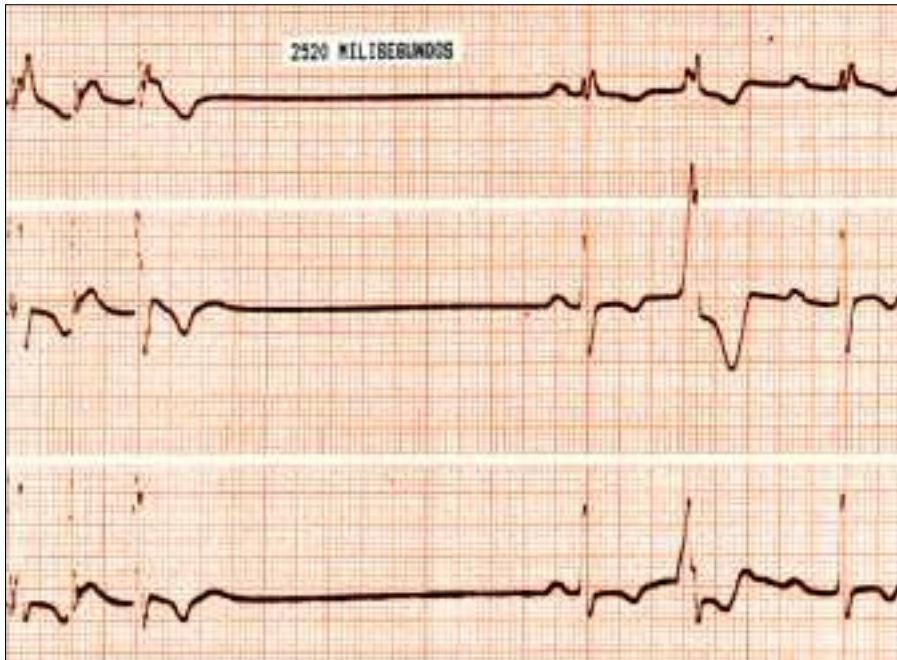
El análisis de la primera onda auricular que aparece tras la supresión brusca de la estimulación auricular tiene mucha importancia y nos permitirá, casi siempre, identificarla como de origen sinusal o no. Si la onda auricular no es de origen sinusal estaremos frente a una depresión sinusal o ante otro foco automático que se despolarizó primero.

En algunos casos pueden presentarse pausas secundarias que consisten en un alargamiento anormal del intervalo PP una vez recuperada la función sinusal (depresión secundaria), que en determinados casos pueden tener mayor valor diagnóstico que el propio TRNS.

Al interpretar un EETE hay que tener en cuenta que los resultados no son completamente homogéneos y que una prueba negativa no descarta con certeza una disfunción sinusal; sin embargo, cuando los tiempos de recuperación son muy prolongados, el diagnóstico de disfunción del nódulo sinusal, muchas veces causante de síncope, puede realizarse con seguridad (fig. 3).

### LA ENFERMEDAD DEL NÓDULO SINUSAL (ENS) COMO CAUSA DE SÍNCOPE

La incidencia de síncope en pacientes con enfermedad del nódulo sinusal varía entre el 25 y 70% según las diferentes series<sup>40,41</sup>. En la serie de Simonsen, que incluyó a 828 pacientes con disfunción sinusal, se encontró que el 59% de ellos con síndrome bradicardia-taquicardia desarrollaron síncope, mientras que éste se presentó en el 45% de pacientes con paros sinusales y en el 33% de aquellos con bradicardia sinusal significativa<sup>42</sup>. Recientemente, Krahn et al comunicaron que



**Fig. 3.** El trazado corresponde a una paciente con síncope frecuentes, siendo el tiempo de recuperación del nódulo sinusal el único dato patológico encontrado durante el protocolo de estudio. Se le colocó un marcapaso desapareciendo la sintomatología.

el 47% de los síncope recurrentes durante el seguimiento de los pacientes se debían a bradiarritmias. En este subgrupo, el 71,4% de los síncope estaban relacionados a disfunción del nódulo sinusal<sup>43</sup>.

Como se puede observar, el síncope en pacientes con disfunción sinusal es frecuente. En este sentido, la contribución del estudio electrofisiológico transesofágico para su diagnóstico es importante; por otro lado, la alteración de la conducción del impulso eléctrico auriculoventricular en pacientes con enfermedad del nódulo sinusal no es frecuente, ya que durante el seguimiento a largo plazo se encontró sólo un 0,6% de pacientes por año que desarrollaron bloqueos auriculoventriculares significativos<sup>44</sup>. La medición del punto de Wenckebach del nodo auriculoventricular debe realizarse siempre durante el estudio electrofisiológico transesofágico con el objeto de evaluar la conducción a través del nodo AV. Como nosotros hemos demostrado, la medición del punto de Wenckebach del nodo AV mediante electrofisiología transesofágica es muy similar al obtenido mediante estimulación epicárdica directa<sup>32</sup> (tabla 1).

### LA VÍA TRANSESOFÁGICA EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

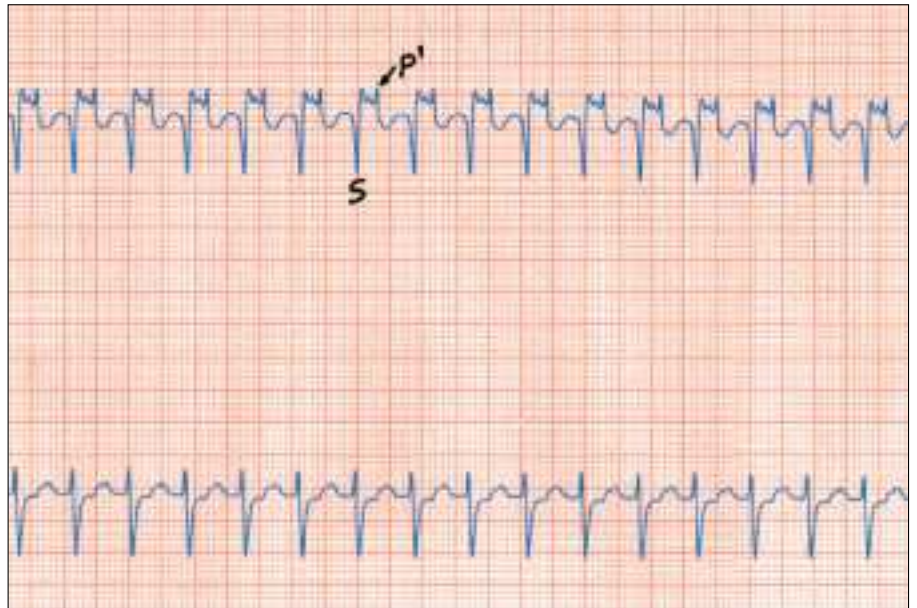
Aparte de la fibrilación y el aleteo auriculares, las taquicardias supraventriculares por reentrada son las más frecuentes, en especial las taquicardias auriculoventriculares intranodales y las auriculoventriculares que involucran una vía accesoria<sup>45</sup>.

Los pacientes que presentan episodios de taquiarritmias supraventriculares pueden presentar síncope.

Clásicamente se ha relacionado un ciclo corto de la taquicardia con la presencia de síncope, debido a que la frecuencia cardíaca rápida no permite un llenado ventricular adecuado, provocando una disminución importante del gasto cardíaco y síntomas de hipoperfusión cerebral; sin embargo, el síncope estaría asociado, más que a la frecuencia cardíaca, a factores vasomotores durante la taquicardia<sup>46</sup>; incluso Drago et al han encontrado que los niños que presentan taquicardias supraventriculares, con ciclos más lentos, durante las actividades normales, tienen síncope con mayor frecuencia, independientemente del ciclo de la taquicardia que se produce durante el ejercicio o el estrés emocional<sup>47</sup>.

Bremilla-Perrot et al<sup>48</sup>, en su serie de 827 pacientes consecutivos que desarrollaron síncope pero no taquiarritmias supraventriculares espontáneas encontraron una prevalencia de taquiarritmias supraventriculares inducidas durante el estudio electrofisiológico invasivo en el 23% de los casos, recomendando la estimulación atrial programada durante el estudio de pacientes con síncope de origen desconocido, en particular en aquellos que presentan miocardiopatía hipertrófica o prolapso valvular mitral.

Por otro lado, según Duckeck y Kuck, el síncope ocurre en más del 20% de pacientes con taquicardias supraventriculares, mientras que en pacientes con síncope de causa desconocida las taquicardias supraventriculares constituyen la causa de este problema en más del 15% de los casos<sup>49</sup>. Igualmente, Denes et al, estudiando a pacientes con síncope de origen desconocido, encontraron una prevalencia de inducción de taquicardias supraventriculares del 15%<sup>50</sup>.



**Fig. 4.** Derivación intraesofágica (canal superior) y derivación V2 simultáneas. En la derivación intraesofágica se visualizan con toda claridad las ondas P' con un intervalo SP' de 120 milisegundos, indicando taquicardia AV que involucra una vía accesoria.



**Fig. 5.** Derivaciones de superficie simultáneas. Al inicio del registro se observa taquicardia supraventricular que finaliza tras un breve período de sobreestimulación auricular intraesofágica (e: espiga del estimulador), tras el cual se observan las ondas características de un síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Las taquicardias supraventriculares se diferencian por su mecanismo de producción, así como por su significado clínico y pronóstico<sup>45</sup>, por lo que es necesario diferenciarlas.

En la actualidad disponemos de métodos de estudio relativamente sencillos para establecer el diagnóstico diferencial de las taquicardias supraventriculares.

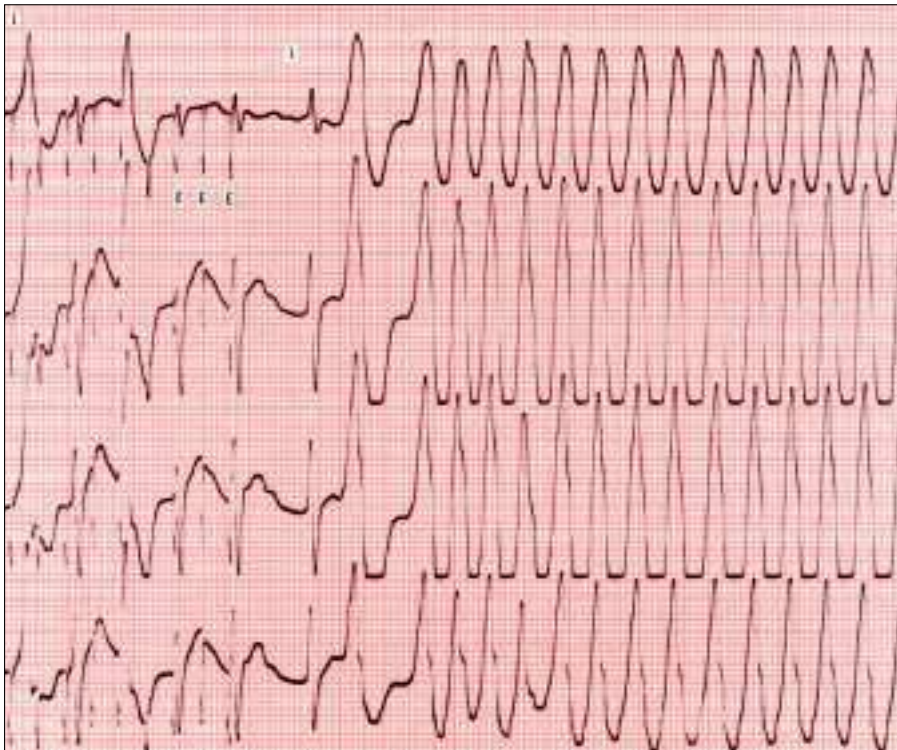
Gallagher et al describieron la utilidad de la electrocardiografía intraesofágica en el diagnóstico diferencial de las taquicardias supraventriculares<sup>51</sup>, así como el empleo de la EAT para el diagnóstico y tratamiento de las mismas<sup>52</sup>.

El diagnóstico diferencial del mecanismo de las taquicardias supraventriculares se basa en el análisis cuidadoso de algunos parámetros obtenidos en los registros de las taquicardias espontáneas y/o inducidas durante el EETE; por ejemplo, el registro y medición

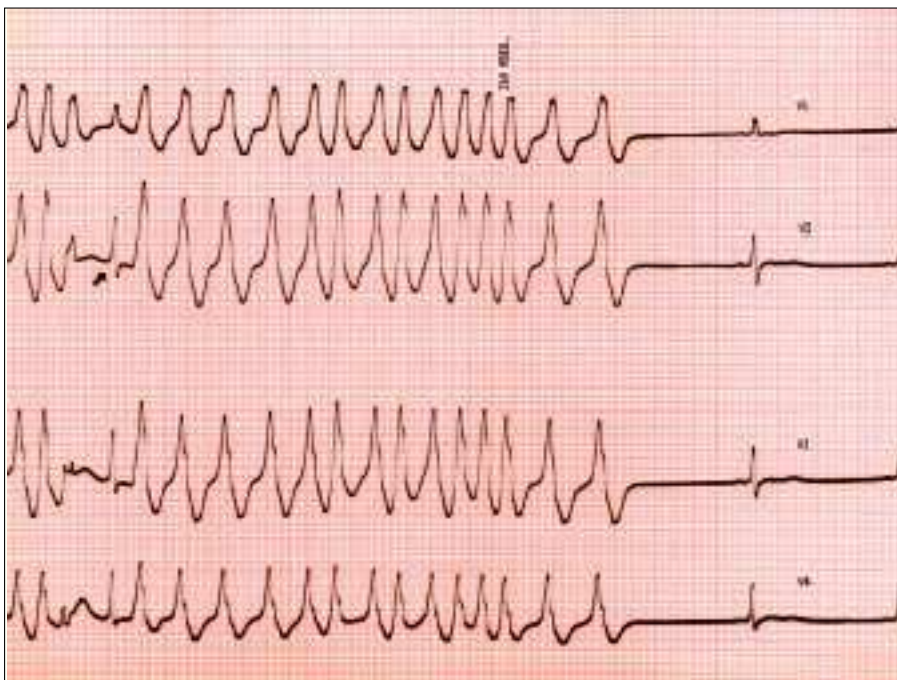
de los intervalos rp' y p'r son fundamentales para la diferenciación entre las taquicardias auriculoventriculares intranodales y aquellas que utilizan una vía accesoria auriculoventricular en su circuito de reentrada<sup>16</sup>.

Muchas veces no es posible una medición adecuada de estos intervalos en las derivaciones de superficie; sin embargo, la utilización de una derivación intraesofágica puede ser de gran utilidad, permitiendo la identificación correcta del mecanismo de la taquicardia (fig. 4).

Como ya se indicó anteriormente, Gallagher et al<sup>52</sup> describieron una técnica de EAT con el objeto de inducir y revertir episodios de taquicardias supraventriculares, lo cual se facilitó con la construcción de cardioestimuladores transesofágicos<sup>16</sup> y el desarrollo de electrodos intraesofágicos multipolares que permiten simultáneamente realizar la estimulación de las aurí-



**Fig. 6.** Derivaciones de superficie simultáneas que corresponde a un paciente con síndrome de Wolff-Parkinson-White. Tras un corto período de tiempo de sobreestimulación auricular transesofágica (E = espiga del estimulador), se induce fibrilación auricular cuyas ondas conducen hacia el ventrículo por la vía accesoria.



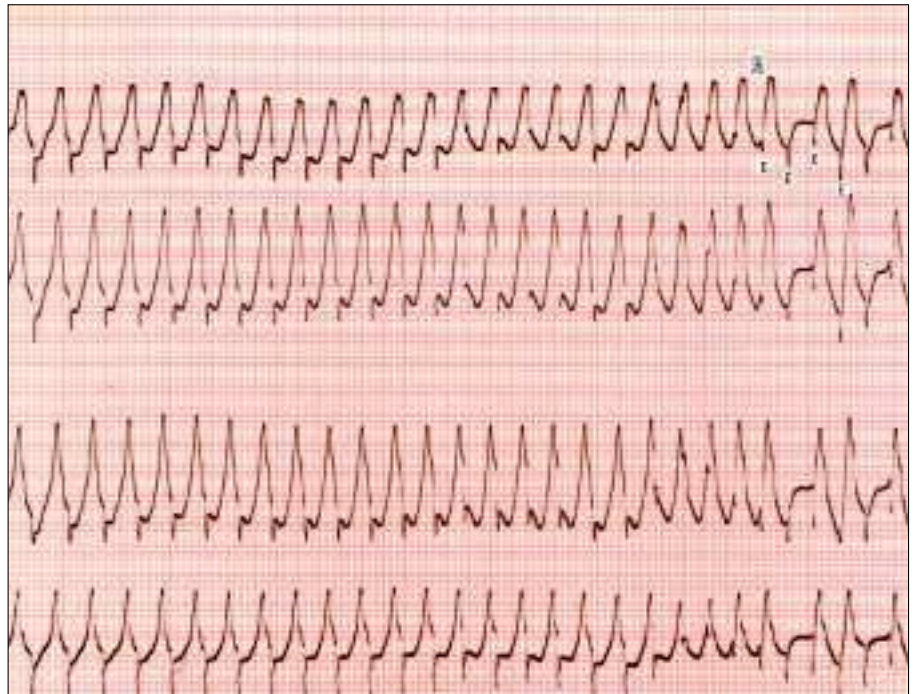
**Fig. 7.** Continuación del trazado electrocardiográfico que se observa en la figura 6. Finalización del episodio de fibrilación auricular. El intervalo RR más corto fue de 260 ms.

culas y el registro de sus electrogramas<sup>31</sup>, incluso, en un futuro cercano, intraútero<sup>53</sup>.

La inducción y/o finalización de las taquicardias supraventriculares por reentrada mediante el EETE se consigue fácilmente mediante técnicas de sobreestimulación auricular y/o extraestímulos (figs. 5 y 6).

### UTILIDAD DE LA ELECTROFISIOLOGÍA TRANSESOFÁGICA EN LA EVALUACIÓN DE PACIENTES CON SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

El ETE constituye un método útil y simple para el estudio inicial de pacientes con síndromes de preexci-



**Fig. 8.** Trazado correspondiente al mismo paciente cuyos electrogramas se visualizan en la figuras 6 y 7. Medición del período refractario anterógrado de la vía accesoria (260 ms), mediante incremento constante de la frecuencia de estimulación atrial transesofágica.

tación, sobre todo en centros hospitalarios que no cuentan con acceso a la electrofisiología invasiva, incluso con fines pronósticos.

El diagnóstico de un síndrome de W-P-W oculto se basa en la inducción de taquicardia supraventricular con un intervalo  $rp' > 70$  ms en los registros intraesofágicos ( $rp' > 70$  ms  $< p'r$ )<sup>45</sup>, mientras que cuando la vía accesoria presenta también conducción en sentido atrioventricular se puede medir el período refractario anterógrado de la vía anómala mediante técnicas de extraestímulos y también mediante el incremento progresivo de la frecuencia de estimulación atrial. La medición del período refractario es importante porque cuando es menor a 220 ms existe un riesgo real de síncope e incluso de muerte súbita, en caso de que se presente fibrilación auricular<sup>54</sup>.

En este sentido, Pietersen et al realizando un seguimiento entre uno y 37 años a 241 pacientes con síndrome de W-P-W, documentaron fibrilación auricular en 26 pacientes, de los cuales fallecieron dos<sup>55</sup>.

Durante el estudio EETE se puede inducir fibrilación auricular en estos pacientes con el objeto de evaluar el período RR más corto, el mismo que tiene una concordancia adecuada con el período refractario anterógrado de la vía accesoria y la aparición de episodios sincopales<sup>56</sup> (figs. 6-8).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Savage DD, Corwin L, Mcgee DL et al. Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham study. *Stroke* 1985; 16: 626-629.
2. Bass EB, Elson JJ, Fogoros RN et al. Long term prognosis of patients undergoing electrophysiologic studies for syncope of unknown origin. *Am J Cardiol* 1988.

3. Day SC, Cook EF, Funkenstein H et al. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med* 1982; 73: 15-23.
4. Eagle KA, Black HR, Cook EF et al. Evaluation of prognostic classifications for patients with syncope. *Am J Med* 1985; 79: 455-460.
5. Sra JS, Anderson AJ, Sheikh SH et al. Unexplained syncope evaluated by electrophysiologic studies and head-up tilt test. *Ann Intern Med* 1955; 114: 1013-1016.
6. Krahn AD, Klein GJ, Norris C, Yeer. The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electrophysiological testing. *Circulation* 1995; 92: 1819-1924.
7. Benson DW. Transesophageal electrocardiography and cardiac pacing: state of the art. *Circulation* 1987; 75 (Supl 3): 86-92.
8. Seminario MA, Alves R. Electrocardiografía intraesofágica: una técnica antigua bajo una nueva concepción. *Arch Inst Cardiol Mex* 1992; 62: 277-288.
9. Mc Nally EM, Meyer EC, Largendorf R. Elective countershock in unanesthetized patients with use of an esophageal leads in the analysis of complex arrhythmias. *J Mount Sinai Hosp* 1952; 10: 337.
10. Steinberg MF, Seligman A, Kropp IG, Grishman A. The value of intracardiac and esophageal electrode. *Circulation* 1966; 33.
11. Chorro Gasco FL, Ferredo Cabedo JA, Morell Cabedo S, Botella Solana S, Insa Perez LL, Lopez Merino V. Análisis de la despolarización auricular inducida por estimulación transesofágica. *Rev Esp Cardiol* 1980; 3: 2.
12. Akthar M, Shenasa M, Jazayeri M et al. Wide QRS complex tachycardia. reappraisal of a common clinical problem. *Ann Intern Med* 1988; 109: 905.
13. Verzuk AP, Shullman VA, Verzuk GV et al. Comparative analysis of the significance of transesophageal stimulation of the left atrium and bicycle ergometry in the detection of residual myocardial ischemia during the early period of myocardial infarct. *Kardiologija* 1990; 30: 30-32.
14. Mathews RV, Haskell RJ, Gintzon LE, Laks MM. Usefulness of esophageal pill electrode atrial pacing with quantitative two dimensional echocardiography for diagnosis coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1989; 64: 730-735.



15. Brito JR, Gauch HL, Oliveira SA. Derivacao esofagica simultanea com a estimulacao atrial utilizando-se um cabo-eletrodo tripolar. *Rev Bras Marcapaso e Arritmia* 1992; 5: 65-70.
16. Woodrow Benson Jr, Jadvar H, Strasburg IF. Utility of a stimulus artifact suppressor for transesophageal pacing. *Am J Cardiol* 1990; 65: 393-394.
17. Bieganowska K, Kubicka K, Stopczyk M, Oficjalska B. Transeophageal stimulation of the left atrium in children with arrhythmia. *Pediatr Pol* 1989; 64: 295-303.
18. Kieny Jr, Kraenner C, Facello A. Value of transesophageal atrial pacing to evaluate the accessory pathway and the effect of treatment in wolff parkinson white syndrome. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1989; 82: 1585-1593.
19. Pachon JC. Estudio electrofisiológico transesofágico. *Rev Bras Marcapaso e Arritmia* 1989; 2: 12-33.
20. Reiffel JA. Electrophysiologic evaluation of sinus node function. *Cardiology Clinics* 1986; 4: 3.
21. Breihardt G, Seipel L, Loogin F. Sinus node recovery time and calculated sinoatrial conduction time in normal subjects and patients with node dysfunction. *Circulation* 1977; 56: 43-50.
22. Gupta PK, Lichstein F, Chada KD. Appraisal of sinus node recovery time in patients with sick sinus syndrome. *Am J Cardiol* 1974; 34: 265-270.
23. Gaskell WM. On the innervation of the heart with special reference to the tortoise. *J Physiol* 1884; 4: 3-127.
24. Narula OS, Samet P, Javier RP. Significance of the sinus node recovery time. *Circulation* 1971; 44 (Supl 2): 97.
25. Scheiman, Kunkel FW, Peters RW et al. Atrial pacing in patients with sinus node dysfunction. *Am J Med* 1976; 61: 641-651.
26. González Zuelgaray J, Santana H, Oseroff. Estimulación esofágica: su utilidad en el diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas. *Arq Bras Cardiol* 1984; 43: 103-107.
27. Olague de Ros J, Cosin Aguilar J, Guerrero Cabedo JA, Ruiz Granel R. En: García Civera R, Cabadez A, Cosin J, editores. *Automatismo y conducción cardíacos*. Barcelona: MCR 1988; 152-153.
28. Cosin J. Automatismo cardíaco. En: González Maqueda I, editor. *Electrofisiología clínica de las arritmias cardíacas*. Madrid: CS. La Paz, 1982.
29. Jordan JL, Yamaguchi, Mandel WJ. Studies on the mechanism of sinus node dysfunction in the sick sinus syndrome. *Circulation* 1978; 57: 217-223.
30. Mandel WJ, Hayakawa H, Danzig R, Marcus HS. Evaluation of sinoatrial node function in man by overdrive suppression. *Circulation* 1971; 44: 59-66.
31. Seminario Origi M, Galloj R, Alves Godo YR. Estimulación auricular transesofágica. *Arch Inst Cardiol Mex* 1990; 60: 151-241.
32. Hidalgo F, Paredes F, Irigoyen C, Noboa E, Perugachi C, Montenegro F. Estudio de la función sinusal y del nodo AV durante el postoperatorio de corazón. *Rev Col Cardiol* 1995; 4: 256.
33. Zoll PM. Resuscitation of the heart in ventricular standstill by external electric stimulation. *N Engl J Med* 1952; 247: 768-771.
34. Gallagher JJ, Smith VM, Kerr CR. Esophageal pacing: a diagnostic and therapeutic tool. *Circulation* 1982; 65: 336-341.
35. Hidalgo Ottolenghi F. Utilidad del estudio electrofisiológico transesofágico en el estudio del síncope. *Rev Lat Cardiol* 1997; 18: 99-106.
36. Engel TR, Schal SF. Digitalis in the sick sinus syndrome. *Br Heart J* 1978; 40: 923.
37. Rosen KM, Loeb HS, Sinno MZ. cCardiac conduction in patients with asymptomatic sinus node disease. *Circulation* 1971; 43: 836.
38. Perugachi C, Hidalgo F, Vaca M, Montenegro F, Novoa E. Determinación del tiempo de recuperación del nódulo sinusal en niños sanos. *Rev Col Cardiol* 1995; 4: 256.
39. Jordan J, Yamaguchi I, Mandel W. Characteristics of sinoatrial conduction in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1977; 55: 569.
40. Ferrer MI. The sick sinus syndrome. *Circulation* 1973; 47: 635-641.
41. Moss AJ, Davis RJ. Brady-tachy syndrome. *Prog Cardiovasc Dis* 1974; 16: 439-454.
42. Simonsen E, Straede NJ, Iyager NB. Sinus node dysfunction in 882 patients: a retrospective study with follow up. *Acta Med Scan* 1980; 208: 343-348.
43. Krahn AD, Klein GI, Norrin C, Yee R. The etiology of syncope in patients with negative tilt test table and electrophysiological testing. *Circulation* 1995; 92: 1819-1824.
44. Andersen HR, Nielsen JC, Blockh Thomsen PR, Thuesen I, Vestertun T, Pedersen AK et al. Atrioventricular conduction during long term follow-up of patients with sick sinus syndrome. *Circulation* 1998; 98: 1315-1321.
45. Josephson ME, Wellens HJJ. Diagnóstico diferencial de la taquicardia supraventricular. *Clin Cardiol North Am* 1990; 3: 437-470.
46. Leitch JW, Klein GI, Yee R, Leather RA, Kim YH. Syncope associated with supraventricular tachycardia. An expression of tachycardia rate or vasomotor response? *Circulation* 1992; 85: 1064-1071.
47. Drago F, Turchetta A, Calzolari A, Giordano U, Di Ciommo V, Pompei E et al. reciprocating supraventricular tachycardia in children: low frequency at rest as a mayor factor related to propensity to syncope during exercise. *Am Heart J* 1996; 132: 280-285.
48. Brembilla Perrot B, Beurrier G, de la Chaise AT, Suty-Selton C, Ja I, Thiel B, Louis P. Significance and prevalence of inducible atrial tachiarhythmias in patients undergoing electrophysiologic study for presyncope and syncope. *Int J Cardiol* 1996; 53: 61-69.
49. Duckeck W, Kuck KH. Syncope in supraventricular tachycardia. Incidence, pathomecanism and consequences. *Herz* 1993; 18: 175-181.
50. Denes P, Uretz E, Ezri MD, Borbola J. Clinical predictors of electrophysiologic findings in patients with syncope of unknown origin. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1922-1928.
51. Gallagher JJ, Smith WM, Kasell J, Smith VM, Grand AO, Benson DW. Use of the esophageal lead in the diagnosis of mechanisms of reciprocating supraventricular tachycardia. *Pace* 1980; 3: 440-451.
52. Gallagher JJ, Smith WM, Kerr CR. Esophageal pacing: a diagnostic and therapeutic tool. *Circulation* 1982; 65: 336-341.
53. Kohl T, Kirchhof K, Ggogarten W et al. Fetoscopic transesophageal electrocardiography and stimulation in fetal sheep. *Circulation* 1999; 100: 772-776.
54. Montoya PT, Brugada P, Smeets J, Ttalajic M, Della Bella P et al. ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur Heart J* 1991; 12: 144-150.
55. Pietersen a, andersen ED, Sandoe E. Atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1992; 70: 38-43.
56. Guccione PT, Garson AJR. Relation of syncope in young patients with wolff parkinson white syndrome to rapid ventricular response during atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1990; 65: 318-321.