

Repolarización precoz. ¿Normal o peligroso?

Antonio González Chávez,* Nevid Jiménez,** Héctor Hernández y Hernández,***
Gustavo Solache Ortiz****

RESUMEN

El diagnóstico electrocardiográfico es todo un reto para el médico. Existen una gran variedad de entidades patológicas con presentación electrocardiográfica propia, algunas de mayor gravedad que otras. Asimismo, existen algunas variantes del electrocardiograma normal que no pueden ser consideradas como patologías, pues no traducen afección clínica al paciente ni ponen en riesgo su vida o la funcionalidad de alguno de sus órganos. El fenómeno de repolarización precoz se manifiesta electrocardiográficamente en un estudio de 12 derivaciones estándar como un desnivel positivo del punto J y con elevación cóncava del ST en algunas derivaciones, sobre todo en las precordiales V1 a V3. Durante décadas ha sido considerado una variante benigna, un hallazgo normal; sin embargo, en años recientes esta opinión ha tendido a cambiar pues se ha visto su presentación asociada a una mayor prevalencia de trastornos del ritmo y a una mayor mortalidad cardiovascular. Resulta de gran trascendencia estar familiarizados con el término para poder identificarlo, especialmente en el contexto de un servicio de urgencias o de hospitalización, realizar el diagnóstico diferencial con otras entidades, especialmente el infarto agudo de miocardio, y no finalizar el abordaje del paciente al realizar el diagnóstico, pues de igual importancia será programar una serie de evaluaciones y vigilancia posteriores ante la posibilidad de que el paciente desarrolle otro tipo de manifestaciones cardiovasculares, como arritmias e incluso la muerte súbita.

Palabras clave: Repolarización precoz, punto J, arritmias.

ABSTRACT

The electrocardiographic diagnosis is a challenge for the physician. There are a variety of pathological conditions with electrocardiographic presentation itself, some worst than others. Likewise, there are some variants of the normal electrocardiogram that cannot be considered diseases because they do not translate to patient clinical condition or endanger their life or functionality of any of its organs. The early repolarization manifests electrocardiographically as a positive slope of the J point and ST elevation concave on some leads, especially in leads V1 to V3. For decades it has been considered as a benign variant, a normal finding, but in recent years this view has tended to change as its presentation has been associated with an increased prevalence of rhythm disorders and increased cardiovascular mortality. It is of great importance to be familiar with the term for identify him, especially in the context of an emergency room or hospitalization, to make differential diagnosis with other entities, especially myocardial infarction, and not terminate the patient's approach in the moment of the diagnosis. Health care team must schedule a series of assessments and subsequent monitoring by the possibility that the patient develops other cardiovascular manifestations, such arrhythmias and even sudden death.

Key words: Early repolarization, J point, arrhythmias.

INTRODUCCIÓN

El electrocardiograma como la traducción de la actividad eléctrica del corazón plasmada sobre un trazo de papel ofrece al médico, tanto al especialista como al de primer contacto, mucha información y durante su práctica habitual se enfrenta al estudio de esta herramienta diagnóstica. El trazo electrocardiográfico forma complejos, segmentos e intervalos, cada uno con magnitud y duración determinada, de la correcta interpretación de ellos se deriva informa-

* Jefe del Servicio de Medicina Interna, Hospital General de México.

** Residente de 4to. año en Medicina Interna, Hospital General de México.

*** Director General de la Clínica de Prevención del Riesgo Coronario.

**** Cardiólogo, Ecocardiografiasta de la Clínica de Prevención del Riesgo Coronario.

ción de incommensurable valor diagnóstico. De entre ellos destaca el segmento ST, que representa el intervalo entre la despolarización y la repolarización ventricular, normalmente debe ser isoeléctrico. La variación de la ubicación del segmento ST sobre la línea isoeléctrica puede encontrarse en el contexto de diferentes escenarios clínicos, sobre todo en la cardiopatía isquémica y en la pericarditis, pero también puede encontrarse como una variación del patrón normal sin traducir patología estructural cardiaca.^{1,2}

La interpretación correcta de los hallazgos puede resultar compleja, pues puede existir infarto del miocardio sin desnivel del segmento ST o desnivel del segmento ST sin cardiopatía isquémica. En este contexto es importante no perder de vista el principal aspecto de la práctica médica: el paciente, pues con el advenimiento de nuevas tecnologías y herramientas para el apoyo del diagnóstico, en algunas ocasiones se ha perdido parte de la esencia de la práctica médica, la clínica; aquí vale la pena señalar que ningún examen de laboratorio o gabinete tiene utilidad sin el estudio clínico previo y adecuado de cada paciente. En el estudio de la repolarización precoz salta a la vista la importancia de la clínica, pues el análisis de un electrocardiograma sin la entrevista y exploración física del paciente puede llevar a realizar un diagnóstico erróneo con todas sus implicaciones. Es importante conocer los aspectos básicos del electrocardiograma para comprender las desviaciones de la normalidad, patológicas o no.

Durante muchos años el patrón electrocardiográfico denominado repolarización precoz ha sido considerado sólo una variante de la normalidad sin alguna implicación clínica. En la literatura no existen estudios controlados que analicen el tratamiento que debe realizarse a un paciente con un electrocardiograma que muestre la imagen de repolarización precoz.

En 1962 Fenichel y colaboradores publicaron un seguimiento de uno a 20 años en 75 pacientes con repolarización precoz, en donde sólo dos de ellos presentaron enfermedad cardiovascular.³ Kambara y Phillips en 1976, publicaron una serie de 65 pacientes con un seguimiento entre 5 y 26 años (promedio de 11), entre los cuales 7 desarrollaron cardiomegalias;⁴ sin embargo, en años recientes ha crecido el interés en este patrón electrocardiográfico pues se ha encontrado asociado con mayor morbilidad y mortalidad cardiaca, aproximadamente el 10% de sujetos con muerte súbita asociada a repolarización precoz presentan previamente eventos arrítmicos.⁵

EPIDEMIOLOGÍA

No existen estudios en México diseñados con la finalidad de evaluar la frecuencia de presentación de repolarización precoz en la población general. La mayor parte de la información al respecto se obtiene de estudios internacionales, en ellos se ha considerado que su prevalencia varía del 2-5 al 13% de la población, con predominio de presentación en el sexo masculino, en la población joven aparentemente sana, es muy frecuente en deportistas, ya que el 90% de los atletas, sobre todo en los de alto rendimiento, se presenta el patrón de repolarización precoz, sobre todo en las derivaciones V2 a V6,⁶ así como también entre consumidores de cocaína.^{7,8}

CONCEPTOS

El complejo QRS corresponde a la traducción electrocardiográfica de la despolarización ventricular. El segmento ST representa la fase final de la despolarización ventricular. Se conoce como punto J a la unión del complejo QRS con el segmento ST, el cual normalmente debe ser isoeléctrico, es decir debe encontrarse en el mismo nivel que la línea basal del trazo electrocardiográfico, y corresponde con la transición de la despolarización ventricular hacia la repolarización. Se conoce como repolarización precoz al patrón electrocardiográfico caracterizado por desnivel positivo del punto J de 1 mV o más, principalmente en las derivaciones precordiales V1 a V3 encontrado principalmente en personas aparentemente sanas.^{2,8}

FISIOPATOLOGÍA

Aunque no se conoce con certeza el mecanismo fisiopatológico que provoca el síndrome de repolarización temprana existen varias teorías. Se han estudiado a los canales iónicos como el posible origen del trastorno. Otra posibilidad que se ha planteado es la invaginación de fibras de Purkinje a nivel subepicárdico y aumento de la trabeculación de la pared ventricular, llevando con ello a un aumento de la activación transmural y disminuyendo el tiempo de activación. Esta condición lleva al desarrollo de disparidad local en la duración del periodo refractario favoreciendo el desarrollo de arritmias por reentrada. Existen casos familiares donde el estudio genético arroja más elementos para conocer el origen de esta alteración.²

DIAGNÓSTICO

No existen criterios definidos y validados para el diagnóstico del síndrome de repolarización temprana; sin embargo, los hallazgos electrocardiográficos que se pueden encontrar son los siguientes: elevación del punto J de 1 mV o mayor, de forma cóncava, concordante con el complejo QRS; retorno del punto J a la normalidad con el ejercicio; infradesnivel del segmento ST mayor de 1 mV recíproco en la derivación aVR; aumento en la duración del complejo QRS con onda S empastada y transición abrupta de su morfología, con mayor frecuencia en derivaciones precordiales derechas; ondas T positivas en la misma derivación, asimétricas, altas y aumentadas de amplitud; depresión y/o acortamiento del segmento PR; presencia de ondas U en derivaciones precordiales.^{2,8,9} El patrón de repolarización precoz se observa con mayor frecuencia en las derivaciones precordiales V1 a V3, aunque puede encontrarse en las otras derivaciones.

DESNIVEL POSITIVO DEL SEGMENTO ST

El uso del isoproterenol, revierte el patrón electrocardiográfico de repolarización precoz, sin que se haya validado como prueba para el diagnóstico específico. El empleo del monitoreo electrocardiográfico Holter en pacientes con un trazo electrocardiográfico sugestivo de repolarización precoz, puede documentar actividad ectópica ventricular.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen varias condiciones clínicas asociadas con alteraciones electrocardiográficas parecidas a las descritas en el síndrome de repolarización precoz, las principales a considerar en el diagnóstico diferencial son: desnivel del segmento ST de tipo isquémico. Ondas T de cardiopatía isquémica o sobrecarga ventricular. Supradesnivel del ST asociado a pericarditis con concavidad superior que tras unos días se normaliza con inversión de las ondas T y posterior retorno a la normalidad del electrocardiograma. Infradesnivel del segmento ST asociado a digitálicos en derivaciones DI, aVL y de V4 a V6, con onda T aplanaada o negativa. Alteraciones del potasio o calcio, efectos farmacológicos (antibióticos, antihistamínicos, antiarrítmicos) y síndrome de QT largo. La elevación del segmento ST puede encontrarse también en pacientes jóvenes sanos, con elevación de 1 a 3 mm cóncavo, principalmente en V2. Se observa también en casos de bloqueo de rama izquierda el haz de His de morfología cóncava y discordante con el complejo QRS. En

casos de pericarditis aguda cuando es difuso con infradesnivel del segmento ST recíproco en aVR mayor a 5 mm y con depresión del segmento PR. En casos de hipercalemia donde se observan otros aspectos típicos de la hipercalemia como ondas T altas y picudas, ondas P de poca amplitud o ausentes. En casos de angina de Prinzmetal, donde se observan también cambios similares a los del infarto agudo del miocardio pero de manera momentánea en el territorio de una arteria coronaria. En casos de miocarditis se pueden observar además del supradesnivel del segmento ST, arritmias o bloqueos y el paciente puede encontrarse desde asintomático hasta con insuficiencia cardiaca y choque cardiogénico. En la tromboembolia pulmonar, la sobrecarga ventricular derecha puede dar un patrón electrocardiográfico que simula un infarto ventricular derecho, en derivaciones V1, aVF y DIII, y pueden observarse además taquicardia sinusal, bloqueo de rama derecha del haz de His y en ocasiones S1Q3T3, además de encontrar clínicamente hipoxémico al paciente con un gradiente alveoloarterial elevado. En el síndrome de Takotsubo el supradesnivel se observa en las derivaciones V2 a V6 y se encuentra la imagen característica de la patología en la coronariografía.⁸⁻¹⁰

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Es evidente por la gravedad que implica este diagnóstico, que debe ser tal vez el principal a considerar entre los diagnósticos diferenciales del síndrome de repolarización precoz. Se deben investigar con gran énfasis, el tipo y duración de dolor precordial, los factores desencadenantes, la irradiación, la historia de eventos similares en el pasado o la coexistencia de otras patologías y, de ser posible, evaluar electrocardiogramas previos. Entre los pacientes con factores de riesgo cardiovascular y cuadro clínico altamente sugestivo que se presentan con desnivel positivo del segmento ST o un nuevo bloqueo de rama izquierda se debe considerar que están cursando con un infarto agudo del miocardio. La situación puede ser compleja pues cabe la posibilidad de que el paciente curse con un síndrome isquémico coronario agudo sin tener dolor típico y también puede ser cierta la situación contraria, es decir, que el paciente tenga dolor típico y factores de riesgo sin que esté cursando con cardiopatía isquémica. Son de ayuda para el diagnóstico los equivalentes anginosos, como disnea, diaforesis, vómito y palpitaciones.

El síndrome isquémico coronario agudo se puede presentar con distintos patrones electrocardiográficos,

los más importantes son el infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST en las derivaciones que registran la actividad eléctrica de las áreas de miocardio afectadas, y el síndrome isquémico coronario agudo del tipo infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST o la angina inestable. Se debe recordar además que los cambios electrocardiográficos en el síndrome coronario agudo son dinámicos, es decir, varían de acuerdo al tiempo en que estemos evaluando al paciente respecto al momento del inicio del cuadro. De incalculable ayuda en el diagnóstico diferencial es el apoyo de laboratorio con los biomarcadores cardíacos, siendo los de uso más extendido la troponina y la isoforma MB de la creatincinasa. Se debe recordar que los niveles de estos biomarcadores varían de acuerdo al tiempo de inicio del evento y que no basta con una ligera elevación sobre sus niveles basales, sino que ésta debe ser por encima del percentil 99. Un resultado normal en un paciente con inicio reciente de los síntomas, no excluye el diagnóstico, además existen casos en que los resultados de los biomarcadores pueden ser discordantes. El diagnóstico del infarto agudo del miocardio no puede realizarse basado sólo en un aspecto de los ya enunciados, debe tenerse en consideración el conjunto de parámetros para el correcto diagnóstico.¹¹⁻¹³

ARRITMIAS

La gran mayoría de casos de muerte cardiaca súbita son debidos a fibrilación ventricular asociada a alguna patología cardiaca, principalmente enfermedad coronaria. La muerte cardiaca súbita en pacientes con corazones estructuralmente normales es rara, siendo menor al 5% de los casos, de este porcentaje las principales causas identificadas son el síndrome del QT largo, el síndrome de preexcitación, y el síndrome de Brugada, este último es el más frecuente. Es además de los principales diagnósticos diferenciales al momento de considerar el diagnóstico de repolarización precoz.^{6,14} El patrón electrocardiográfico del síndrome de Brugada consiste en una imagen de bloqueo de rama derecha del haz de His y desnivel positivo persistente del segmento ST en las derivaciones precordiales V1 a V3. Existen distintos tipos de síndrome de Brugada con características electrocardiográficas específicas aunque en todas ellas el supradesnivel del segmento ST es una constante. En algunos pacientes las alteraciones electrocardiográficas son temporales o con fluctuaciones en su presentación. Este síndrome se presenta con mayor frecuencia en personas de origen asiático, y en el género masculino. El síndro-

me de Brugada se diagnostica principalmente en la edad adulta, entre los 30 y 50 años de edad. Se ha encontrado un patrón de herencia autosómico dominante con expresión variable. La patogenia de la enfermedad comprende mutaciones que llevan a disfunción de los canales de sodio. No existen criterios específicos para el diagnóstico del síndrome de Brugada, el sólo hallazgo electrocardiográfico no hace el diagnóstico, se necesitan además cumplir ciertas características clínicas e incluso pruebas genéticas. No existen fármacos específicos para el tratamiento de este síndrome, se ha llegado a utilizar algunos antiarrítmicos; no obstante, en la prevención de muerte súbita asociada a arritmias fatales sólo ha mostrado ser útil el cardioverter desfibrilador implantable automático; sin embargo, la selección de los pacientes candidatos a éste debe ser cuidadosa pues implica ciertos riesgos.¹⁵

MORBILIDAD Y MORTALIDAD CARDIOVASCULAR

Se ha encontrado asociación entre el patrón electrocardiográfico denominado repolarización precoz y la presencia de arritmias letales. En un estudio realizado recientemente se encontró una prevalencia de repolarización precoz del 60% en pacientes con fibrilación ventricular idiopática, contra una prevalencia del 3.3% en el grupo control. En otro reporte de 206 pacientes que sobrevivieron a un paro cardiaco debido a fibrilación ventricular idiopática se evaluó la presencia de repolarización precoz encontrándola en 35% de los pacientes contra el 5% en el grupo control. El seguimiento mostró una mayor frecuencia de recurrencia de fibrilación ventricular entre los pacientes con repolarización precoz. En un estudio poblacional se encontró una prevalencia de 13.1% siendo más común en hombres y encontrándose un aumento de 2 a 4 veces más riesgo de mortalidad por causas cardiovasculares en personas con edades que van de los 35 a 54 años. La localización inferior del patrón de repolarización precoz se asoció con un mayor riesgo. En un estudio reciente en población general se evaluaron la prevalencia y significado pronóstico del patrón electrocardiográfico de repolarización precoz; en este estudio se analizaron más de 10,000 electrocardiogramas de pacientes con edad promedio de 44 años, donde el punto de desenlace primario fue la muerte por causas cardíacas. La repolarización precoz se estratificó de acuerdo al grado de elevación del punto J en ≥ 0.1 mV o > 0.2 mV y se diferenció en cuanto a su presentación en la cara inferior o lateral. Los resultados mostraron la presencia de repolariza-

zación precoz con elevación del punto J de 0.1 mV en el 5.8% de la población, distribuidos 3.5% en derivaciones inferiores, 2.4% en laterales y en ambas 0.1%. La presencia de este patrón en las derivaciones inferiores se asoció con un riesgo relativo de muerte por causas cardíacas de 1.28. Los pacientes con elevación del punto J mayor de 0.2 mV en derivaciones inferiores tuvieron un riesgo relativo de muerte por causas cardíacas de 2.98, y del desarrollo de arritmias de 2.92.^{1,16} El mayor reto lo constituyen los sujetos con repolarización precoz pero asintomáticos, sin evidencia de episodios arrítmicos, en quienes no hay criterios confiables para estratificar el riesgo de muerte súbita, entre las características electrocardiográficas que se han estudiado y no han mostrado utilidad destaca la alternancia de la onda T y la dispersión del QT.¹⁷ Lamentablemente la prueba de esfuerzo en banda tampoco es útil para la estratificación del riesgo en sujetos con repolarización precoz, ya que el patrón electrocardiográfico de la misma disminuye y aún desaparece en el ejercicio tanto en sujetos asintomáticos como en los sintomáticos.^{16,18} Un estudio reciente, evaluó el comportamiento de la frecuencia cardíaca en la prueba de esfuerzo en 44 sujetos con repolarización precoz, contra otros 40 sin este hallazgo, se encontró que en los que presentaban la repolarización precoz, anormalidad en la frecuencia cardíaca durante el ejercicio, que pudiera estar relacionada con muerte súbita.¹⁹

TRATAMIENTO

Debido a que se ha considerado por muchos años al síndrome de repolarización precoz una variante normal y a que no existe la certeza de cuáles o cuántos pacientes tienen un riesgo elevado de desarrollar arritmias letales, no existe un tratamiento estandarizado. Son pocas las opciones de tratamiento con que se cuenta para estos pacientes.

A pesar de la alta prevalencia de la repolarización precoz en los deportistas, no se conoce que ello represente un mayor riesgo de eventos arrítmicos, por lo que ante la ausencia de datos contundentes, no es razonable recomendar el suspender las actividades deportivas en atletas asintomáticos, aún a niveles competitivos.^{6,20} No contamos con información suficiente acerca de indicar modificaciones al estilo de vida, pero la prudencia recomienda que en aquellos sujetos con evidencia de arritmias, debiera reducirse la intensidad de la actividad física.

Se sabe que el mantener una frecuencia cardíaca entre 90 y 120 latidos por minuto, ya sea con in-

fusión de isoproterenol o bien con marcapaso auricular o ventricular, suprime eventos arrítmicos en estos pacientes,^{5,18,21} por lo que en aquéllos en quienes se ha documentado la presencia de arritmias letales o que hayan sido «resucitados» de un evento de fibrilación ventricular, el tratamiento indicado es el uso del desfibrilador cardioverter implantable.²² Sin embargo, se debe hacer una adecuada selección de estos pacientes pues la implantación de estos dispositivos no está exenta de riesgos. En cuanto a las opciones farmacológicas, únicamente el uso de quinidina ha demostrado ser útil para prevenir la recurrencia de arritmias. No existen estudios con diseño adecuado para establecer su uso como el tratamiento estándar. Otra opción que se ha considerado para el tratamiento es el uso de electrofisiología cardíaca mediante la ablación del foco ectópico de actividad, cuando se identifica uno. Sin embargo, no existe certeza de la efectividad del tratamiento, ni seguimiento adecuado para realizar recomendaciones sobre su uso.

DISCUSIÓN

El electrocardiograma de 12 derivaciones es una de las herramientas diagnósticas más útiles con que se cuenta en la práctica cotidiana. Es un instrumento indispensable en los servicios de urgencias y de hospitalización de cualquier unidad médica y lo debiera ser en todos los consultorios de los médicos de primer contacto. Su adecuada evaluación permite diagnosticar un gran número de patologías y ofrecer el tratamiento requerido.²³ Permite el diagnóstico de problemas graves que requieren atención inmediata para lograr salvar la vida de muchos pacientes y prevenir el desarrollo de discapacidad. Logra también demostrar la repercusión cardíaca de diversos padecimientos sistémicos. Cada uno de los múltiples padecimientos susceptibles de ser encontrados con esta herramienta tiene criterios precisos para su diagnóstico. A pesar de ser de gran utilidad, el electrocardiograma puede resultar complicado de interpretar para algunos médicos que no están familiarizados con su uso en la práctica cotidiana, y aún para aquellos que frecuentemente lo utilizan pero no tienen en mente el amplio espectro de resultados que puede arrojar. Para hacer aún más complicada su evaluación, existen patrones electrocardiográficos distintos de la normalidad que no traducen algún estado patológico y son sólo variantes normales. En este rubro se ha catalogado al síndrome de repolarización temprana, pues no se le ha visto asociado con

alguna alteración anatopatológica o funcional cardiaca. No hace demasiados años este concepto ha ido cambiando, pues existen estudios donde se ha encontrado su presencia asociada a una prevalencia mayor de arritmias, especialmente fibrilación ventricular y muerte cardiovascular. Cabe destacar que esta asociación se ha encontrado en mayor medida cuando existen otros factores que pueden ser considerados como desencadenantes, especialmente el uso y abuso de drogas del tipo de la cocaína. Es evidente la necesidad de mayores estudios de fisiología cardiaca en este sentido.

El desnivel positivo del segmento ST puede analizarse en el contexto de un hallazgo en un paciente asintomático o bien en un paciente que se presenta a buscar atención médica por tener además sintomatología cardiovascular. En ninguno de los dos escenarios clínicos se debe subestimar el hallazgo y siempre se debe contemplar la posibilidad del diagnóstico menos probable, a fin de no dejar pasar diagnósticos graves.

CONCLUSIONES

El electrocardiograma de 12 derivaciones es una herramienta invaluable en el estudio de los pacientes, su correcta interpretación es un reto para el médico en cualquier contexto clínico. Existen patrones electrocardiográficos diagnósticos de patología por su sola presencia; en contraste, existen otros trazos que no permiten arrojar un diagnóstico con sólo observarlos, haciendo indispensable el estudio integral del paciente a quien se le realizó el electrocardiograma. Los antecedentes del paciente, el cuadro clínico, el análisis de trazos electrocardiográficos previos, resultados de biomarcadores cardíacos, estudios de monitoreo y de electrofisiología, estimulación con medicamentos y otras pruebas pueden llegar a ser necesarias para el correcto diagnóstico del paciente. El patrón electrocardiográfico de repolarización precoz se presenta con una prevalencia considerable, por lo cual es indispensable identificarlo. Se deben descartar otros diagnósticos potencialmente letales antes de concluir que el paciente cursa con síndrome de repolarización precoz. Si bien el patrón electrocardiográfico por sí mismo no entraña una patología meritaria de tratamiento inmediato es importante conocer su relación reportada con el desarrollo de arritmias letales y muerte por causas cardiovasculares a fin de establecer un plan de seguimiento para el paciente y considerar la evaluación de sus familiares cercanos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tikkannen JT, Anttonen O, Junntila J. Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. *N Engl J Med* 2009; 361: 2529-2537.
2. Gussak I, George S, Bojovic B. ECG Phenomena of the early ventricular repolarization in the 21 century. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2008; 8: 149-157.
3. Fenichel NN. A long term study of concave RS-T elevation, a normal variant of the electrocardiogram. *Angiology* 1962; 13: 360-366.
4. Kambara H, Phillips J. Long term evaluation of early repolarization syndrome (normal variant RS-T segment elevation). *Am J Cardiol* 1976; 38: 157-161.
5. Haissaguerre M, Sacher F, Nogami A et al. Characteristics of recurrent ventricular fibrillation associated with inferolateral early repolarization role of drug therapy. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 612-619.
6. Bianco M, Bria S, Gianfelici A, Sanna N, Palmieri V, Zappilli P. Does early repolarization in the athlete have analogies with the Brugada syndrome? *Eur Heart J* 2001; 22: 504-510.
7. Sinner MF, Reinhard W, Müller M. Association of early repolarization pattern on ecg with risk of cardiac and all-cause mortality: a population-based prospective cohort study (MONICA/KORA). *Plos Medicine* 2010; 7(7): e1000314. doi:10.1371/journal.pmed.1000314.
8. Pérez GA. La repolarización precoz. Una trampa para el médico. *Mapfre Medicina* 2003; 14: 89-95.
9. Wang K, Asinger RW, Marriott HJ. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 349: 2128-2135.
10. Lewis GD, Holmes ChB, Holmvang G. Case 8-2007: A 48-year-old man with chest pain followed by cardiac arrest. *N Engl J Med* 2007; 356: 1153-1162.
11. Alpert JS, Thygesen K, Antman E. Myocardial infarction redefined a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 6: 959.
12. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction: Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert and Harvey D. White on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF task force for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007; 28: 2525.
13. Anderson J, Adams C, Antman E. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, American College of Physicians, Society for Academic Emergency Medicine, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: e1.
14. Myerburg RJ, Castellanos A. Early repolarization and sudden cardiac arrest: theme or variation on a theme? *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2008; 5: 760-761.
15. Shimizu W, Aiba T, Kamakura S. Mechanisms of disease: current understanding and future challenges in Brugada syndrome. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2005; 2: 408-414.
16. Haissaguerre M, Derval N, Sacher F. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med* 2008; 358: 2016-2023.

17. Abe A, Ikeda T, Tsukada T et al. Circadian variation of late potentials in idiopathic ventricular fibrillation associated with J waves: insights into pathophysiology and risk stratification. *Heart Rhythm* 2010; 7: 675-682.
18. Nam GB, Ko KH, Kim J et al Mode of onset of ventricular fibrillation in patients with early repolarization pattern vs Brugada syndrome. *Eur Heart J* 2010; 31: 330-339.
19. Cay S, Cagirci G, Atak R, Balbay Y, Demir A, Aydogdu S. Heart rate profile during exercise in patients with early repolarization. *Chin Med J* 2010; 123: 2305-2309.
20. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J* 2010; 31: 243-259.
21. Haissaguerre M, Chatel S, Sacher F et al. Ventricular fibrillation with prominent early repolarization associated with a rare variant of KCNJ8/KATP channel. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20: 93-98.
22. Myerburg RJ, Reddy V, Castellanos A. Indications for implantable cardioverter-defibrillators based on evidence and judgment. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 747-763.
23. Fesmire FM, Percy RF, Bardonec JB. Usefulness of automated serial 12-lead ECG monitoring during the initial emergency department evaluation of patients with chest pain. *Ann Emerg Med* 1998; 31: 3-11.

Dirección para correspondencia:

Antonio González Chávez

Servicio de Medicina Interna,
Hospital General de México.
Dr. Balmis Núm. 148, Col. Doctores,
Del. Cuauhtémoc, México D.F.
Tel: 2789 2000 extensión 124
E-mail: antglez51@yahoo.com.mx