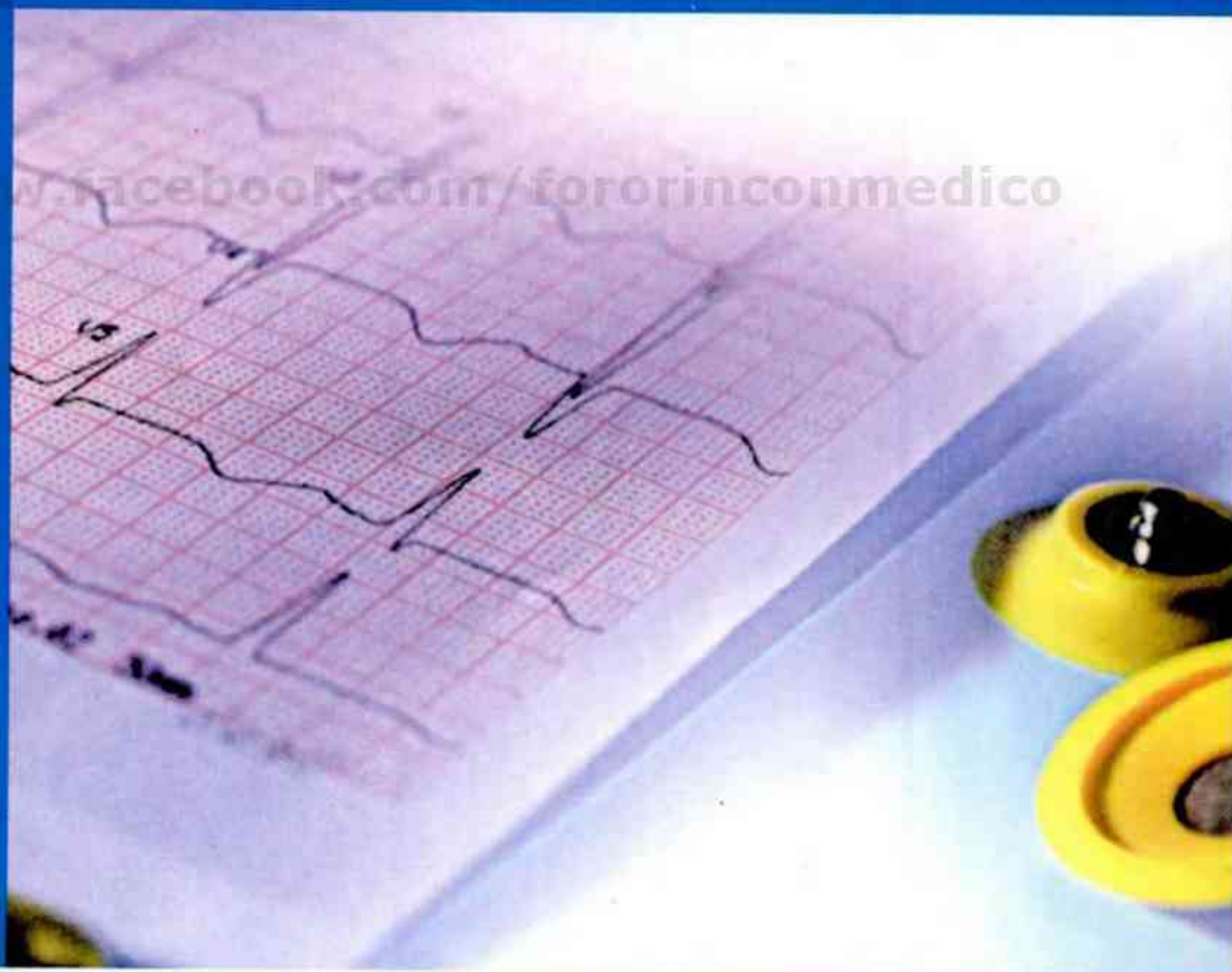


Hamm • Willems

El Electrocardiograma

Su interpretación práctica

3ª EDICIÓN



EDITORIAL MEDICA
panamericana

Título del original en alemán
CHECKLISTE. EKG, 3; vollständig überarbeitete Auflage de Christian Hamm / Stephan Willems.
© 2007 Georg Thieme Verlag, KG Stuttgart, Germany
© EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S.A.
Alberto Alcocer 24, 6ª (28036) - Madrid, España
© Gestora de Derechos Autorales, S.L. Madrid, España

Traducción de
EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S.A.
Efectuada por la doctora Alexandra Mandry

Los editores han hecho todos los esfuerzos para localizar a los poseedores del copyright del material fuente utilizado. Si inadvertidamente hubieran omitido alguno, con gusto harán los arreglos necesarios en la primera oportunidad que se les presente para tal fin.

Gracias por comprar el original. Este libro es producto del esfuerzo de profesionales como usted, o de sus profesores, si usted es estudiante. Tenga en cuenta que fotocopiarlo es una falta de respeto hacia ellos y un robo de sus derechos intelectuales.

Las ciencias de la salud están en permanente cambio. A medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica amplían nuestro conocimiento, se requieren modificaciones en las modalidades terapéuticas y en los tratamientos farmacológicos. Los autores de esta obra han verificado toda la información con fuentes confiables para asegurarse de que ésta sea completa y acorde con los estándares aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, en vista de la posibilidad de un error humano o de cambios en las ciencias de la salud, ni los autores, ni la editorial o cualquier otra persona implicada en la preparación o la publicación de este trabajo, garantizan que la totalidad de la información aquí contenida sea exacta o completa y no se responsabilizan por errores u omisiones o por los resultados obtenidos del uso de esta información. Se aconseja a los lectores confirmarla con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se recomienda a los lectores revisar el prospecto de cada fármaco que planean administrar para cerciorarse de que la información contenida en este libro sea correcta y que no se hayan producido cambios en las dosis sugeridas o en las contraindicaciones para su administración. Esta recomendación cobra especial importancia con relación a fármacos nuevos o de uso infrecuente.

Creadores de la colección original *Checklisten der aktuellen Medizin*: F. Largiadèr, A. Sturm, O. Wicki



Visite nuestra página web:
<http://www.medicapanamericana.com>

ARGENTINA

Marcelo T. de Alvear 2145
(C1122AAG) Buenos Aires, Argentina
Tel.: (54-11) 4821-5520 / 2066 / Fax (54-11) 4821-1214
e-mail: info@medicapanamericana.com

COLOMBIA

Carrera 7a A N° 69-19 - Bogotá D.C., Colombia
Tel.: (57-1) 345-4508 / 314-5014 / Fax: (57-1) 314-5015 / 345-0019
e-mail: infomp@medicapanamericana.com.co

ESPAÑA

Alberto Alcocer 24, 6ª (28036) - Madrid, España
Tel.: (34) 91-1317800 / Fax: (34) 91-1317805 / (34) 91-4570919
e-mail: info@medicapanamericana.es

MÉXICO

Hegel N° 141, 2° piso
Colonia Chapultepec Morales
Delegación Miguel Hidalgo - C.P. 11570 - México D.F.
Tel.: (52-55) 5262-9470 / Fax: (52-55) 2624-2827
e-mail: infomp@medicapanamericana.com.mx

VENEZUELA

Edificio Polar, Torre Oeste, Piso 6, Of. 6 C
Plaza Venezuela, Urbanización Los Caobos,
Parroquia El Recreo, Municipio Libertador, Caracas
Depto. Capital, Venezuela
Tel.: (58-212) 793-2857/6906/5985/1666 Fax: (58-212) 793-5885
e-mail: info@medicapanamericana.com.ve

ISBN: 978-84-9835-209-2

IMPRESO EN ESPAÑA



Todos los derechos reservados.
Este libro o cualquiera de sus partes
no podrán ser reproducidos ni archivados en sistemas
recuperables, ni transmitidos en ninguna forma o por
ningún medio, ya sean mecánicos o electrónicos,
fotocopiadoras, grabaciones o cualquier otro, sin el
permiso previo de Editorial Médica Panamericana S.A.

© 2010. EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA S.A.
Alberto Alcocer 24, 6ª (28036) - Madrid, España

Depósito Legal M - 40463 - 2009

Material protegido por derechos de autor

El Electrocardiograma

Su interpretación práctica

Christian W. Hamm

Centro Cardiológico Kerckhoff
Clínica de Cardiología
Bad Neuheim
Alemania

Stephan Willems

Clínica Universitaria de Eppendorf
Centro Cardiológico Universitario
Clínica de Cardiología y Angiología
Hamburgo
Alemania

www.facebook.com/fororinconmedico

Con colaboración de
Boris Lutomsky

3ª Edición completamente revisada

244 Figuras, 32 cuadros



BUENOS AIRES - BOGOTÁ - CARACAS - MADRID - MÉXICO - PORTO ALEGRE

e-mail: info@medicapanamericana.com

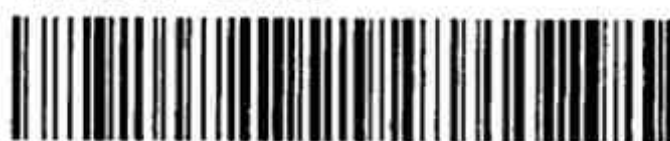
www.medicapanamericana.com

El Electrocardiograma

Su interpretación práctica

www.facebook.com/fororinconmedico

This One



C8HG-P06-CBT7

Prefacio a la 3ª edición

Más de cien años después del descubrimiento de la actividad eléctrica del corazón, el ECG conserva su significado central en el diagnóstico cardiológico, y continúa vigente aun después del advenimiento de los métodos innovadores de mapeo electrofisiológico tridimensional.

Desde la aparición de la primera edición de *Manual práctico de electrocardiografía*, a comienzos de 1998, se obtuvieron nuevos conocimientos que ayudaron a interpretar correctamente el ECG a partir de la experiencia adquirida con los métodos de diagnóstico electrofisiológico invasivos y las modernas técnicas de imágenes. Esto hace necesaria la actualización continua del libro y de las recomendaciones de tratamiento. Otro aspecto nuevo de esta edición es que se tuvieron en cuenta los algoritmos actuales (p. ej., fibrilación auricular, paro cardíaco) y los nuevos conocimientos sobre las arritmias, basados en los defectos de los canales iónicos (p. ej., síndrome de Brugada, síndrome de QT corto).

Agradecemos especialmente al Dr. Boris Lutomsky, que revisó críticamente y actualizó en forma detallada todos los capítulos. También agradecemos a todos los colegas y estudiantes, que con sus importantes inquietudes contribuyeron a la mejora de este libro. Esto es válido especialmente para los colaboradores del Centro Cardiológico Kerck de Hamburgo. También agradecemos al Dr. Neuberger de la editorial Thieme, que nos apoyó incansablemente para redactar exitosamente este libro.

No obstante, nuestro mayor agradecimiento es para los lectores del libro, porque sólo por su interés en el diagnóstico electrocardiográfico óptimo y moderno esta obra pudo llegar a ser un éxito. Aun con todos los algoritmos de análisis e interpretación de los aparatos modernos de ECG, no se puede prescindir de la mirada competente del médico especialista. Estaremos satisfechos si este libro es de ayuda para esa tarea.

Bad Neuheim, Hamburgo.

Stephan Willems
Christian W. Hamm

Índice

Sección gris: bases y diagnóstico de las derivaciones del ECG

1	Bases del diagnóstico electrocardiográfico	1
1.1	Bases electrofisiológicas de la electrocardiografía	1
2	Anatomía y fisiología del sistema de conducción cardíaco	6
3	Bases del registro electrocardiográfico	8
3.1	Preparación, rotulación	8
3.2	Fuentes de errores	9
3.3	Propagación del estímulo y derivación	11
4	Derivaciones estándar	15
5	Posiciones del corazón	22
5.1	Bases	22
5.2	Determinación de la posición del corazón	23
5.3	Posiciones del corazón	27
6	ECG de esfuerzo	36
7	ECG prolongado con Holter	41
8	ECG del marcapasos	44
9	Examen electrofisiológico	50

Sección verde: componentes del ECG (desde el cambio electrocardiográficos hasta el diagnóstico) y algoritmos y tratamiento de los hallazgos electrocardiográficos

10	Componentes del ECG: hallazgos normales y diagnósticos diferenciales	53
10.1	Onda P	54
10.2	Intervalo PQ y segmento PQ	57
10.3	Onda Q, onda R y onda S	58
10.4	Complejo QRS	59
10.5	Onda T	61
10.6	Segmento ST	63
10.7	Intervalo QT	64
10.8	Onda U	66

- 11 Algoritmos para el diagnóstico por ECG 67**
 - 11.1 Registro del ECG 67**
 - 11.2 Determinación de la frecuencia cardíaca 68**
 - 11.3 Determinación de los tiempos del ECG 70**
 - 11.4 Determinación de la posición del corazón 71**
 - 11.5 Bradicardias 72**
 - 11.6 Taquicardias 73**
- 12 Algoritmos para el tratamiento de las arritmias 77**
 - 12.1 Bradicardias 77**
 - 12.2 Taquiarritmias 78**

Sección azul: del diagnóstico al hallazgo electrocardiográfico

- 13 Bradicardias 82**
 - 13.1 Bases, generalidades y diagnósticos diferenciales de las bradicardias 82**
 - 13.2 Bradicardia sinusal 84**
 - 13.3 Arritmia sinusal respiratoria 86**
 - 13.4 Síndrome del nódulo sinusal enfermo 87**
 - 13.5 Bloqueo sinoauriculares (bloqueo SA) 88**
 - 13.6 Síndrome del seno carotídeo 90**
 - 13.7 Bloqueos AV 92**
 - 13.8 Bloqueo de rama 97**
 - 13.9 Bloqueos bifasciculares 105**
 - 13.10 Combinación del bloqueo bifascicular con el bloqueo AV de 1° a 2° grado 107**
 - 13.11 Ritmos de reemplazo 108**
- 14 Generalidades: taquicardias 111**
 - 14.1 Generalidades y diagnósticos diferenciales de las taquicardias 111**
- 15 Taquiarritmias supraventriculares 112**
 - 15.1 Taquiarritmias supraventriculares: generalidades 112**
 - 15.2 Fibrilación auricular 112**
 - 15.3 Aleteo auricular 121**
 - 15.4 Taquicardia sinusal y taquicardia de reentrada del nódulo sinoauricular 124**
 - 15.5 Taquicardia auricular 126**
 - 15.6 Taquicardia de reentrada del nódulo AV 128**
 - 15.7 Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) 131**
 - 15.8 Síndromes poco frecuentes de preexcitación 141**
- 16 Taquiarritmias ventriculares 142**
 - 16.1 Extrasístoles ventriculares 142**
 - 16.2 Taquicardia ventricular (TV) 146**
 - 16.3 Taquicardia ventricular idiopática 151**
 - 16.4 TV en la displasia ventricular derecha arritmogénica 152**
 - 16.5 Taquiarritmias ventriculares hereditarias 153**
 - 16.6 Ritmo idioventricular acelerado 159**
 - 16.7 Fibrilación ventricular (FV) y aleteo ventricular 160**

Índice	17	Enfermedad coronaria (EC) 164
	17.1	Bases y generalidades 164
	17.2	Angina de pecho – infarto de miocardio 164
	17.3	Transcurso de las fases del infarto con elevación del segmento ST 167
	17.4	Localización de los infartos de miocardio 171
	17.5	<u>Arritmias en el infarto agudo de miocardio 178</u>
	17.6	ECG del infarto en el bloqueo de rama y en los pacientes con marcapasos 181
	17.7	Diagnósticos diferenciales de las elevaciones del segmento ST con onda T positiva 183
	18	Sobrecarga cardíaca derecha e izquierda 186
	18.1	Hipertrofia cardíaca derecha, sobrecarga derecha aguda y crónica 186
	18.2	Hipertrofia ventricular izquierda 189
	19	Enfermedades cardíacas inflamatorias 191
	20	Defectos y miocardiopatías congénitas y adquiridas 194
	20.1	Defectos cardíacos congénitos 194
	20.2	Valvulopatías adquiridas 199
	21	Miocardiopatías 205
	22	<u>Desviaciones electrolíticas y efectos de los medicamentos 208</u>
	22.1	<u>Desviaciones electrolíticas 208</u>
	22.2	<u>Efectos de los medicamentos 212</u>
	23	Otras causas de los cambios electrocardiográficos 215
		<u>Sección roja: tratamientos invasivos/no medicamentosos</u>
	24	<u>Tratamiento no medicamentoso de las arritmias 217</u>
	24.1	<u>Estimulación antitaquicardizante 217</u>
	24.2	Cardioversión y desfibrilación 221
	24.3	Estimulación antibradicardizante (tratamiento con marcapasos) 223
	24.4	Estimulación biventricular (resincronización) 229
	24.5	Cardioversor – desfibrilador implantable (CDI) 230
	24.6	Ablación de las taquiarritmias con catéter 233
	25	Anexo 238
	25.1	Antiarrítmicos habituales 238
	25.2	Algoritmos de reanimación 246
		<u>Índice analítico 248</u>

Índice resumido

Sección gris: bases y diagnóstico de las derivaciones del ECG

- 1 Bases del diagnóstico electrocardiográfico ► 1
- 2 Anatomía y fisiología del sistema de conducción cardíaco ► 6
- 3 Bases del registro electrocardiográfico ► 8
- 4 Derivaciones estándar ► 15
- 5 Posiciones del corazón ► 22
- 6 ECG de esfuerzo ► 36
- 7 ECG prolongado con Holter ► 41
- 8 ECG del marcapasos ► 44
- 9 Examen electrofisiológico ► 50

Sección verde: componentes del ECG

***(desde el cambio electrocardiográfico hasta el diagnóstico)
y algoritmos y tratamiento de los hallazgos electrocardiográficos***

- 10 Componentes del ECG: hallazgos normales y diagnóstico diferenciales ► 53
- 11 Algoritmos para el diagnóstico por ECG ► 67
- 12 Algoritmos para el tratamiento de las arritmias ► 77

Sección azul: del diagnóstico al hallazgo electrocardiográfico

- 13 Bradicardias ► 82
- 14 Generalidades: taquicardias ► 111
- 15 Taquiarritmias supraventriculares ► 112
- 16 Taquiarritmias ventriculares ► 142
- 17 Enfermedad coronaria (EC) ► 164
- 18 Sobrecarga cardíaca derecha e izquierda ► 186
- 19 Enfermedades cardíacas inflamatorias ► 191
- 20 Defectos y miocardiopatías congénitas y adquiridas ► 194
- 21 Miocardiopatías ► 205
- 22 Desviaciones electrolíticas y efectos de los medicamentos ► 208
- 23 Otras causas de los cambios electrocardiográficos ► 215

Sección roja: tratamientos invasivos/no medicamentosos

- 24 Tratamiento no medicamentoso de las arritmias ► 217

Anexo

- 25 Anexo ► 238

1 Bases del diagnóstico electrocardiográfico

1.1 Bases electrofisiológicas de la electrocardiografía

Consideraciones preliminares

- **Acoplamiento electromecánico:** en el marco del acoplamiento electromecánico, los iones de calcio (Ca^{2+}) son la llave entre la activación eléctrica y el desplazamiento mecánico entre los elementos contráctiles.
- **Potencial de acción:** el potencial de acción describe los procesos eléctricos que se desarrollan en cada una de las células miocárdicas.

Potenciales de membrana: resumen

- **Potencial de membrana de reposo:**
 - El potencial de membrana de reposo se origina por las diferentes concentraciones de iones entre los espacios intracelular y extracelular:
 - En el espacio intracelular predominan los iones de K^+ , y en el espacio extracelular los iones de Na^+ .
 - Los gradientes de concentración se mantienen por bombas de iones.
 - En reposo existe en la membrana una diferencia de potencial de aproximadamente -90 mV.
- **Potencial umbral:**
 - El denominado potencial umbral está inducido por los flujos iónicos desencadenados por actividad espontánea o por estímulos externos.
 - Cuando se alcanza el potencial umbral, se dispara el potencial de acción.
- **Potencial de acción:**
 - Al comienzo del potencial de acción se produce una inversión breve de la tensión (despolarización).
 - Al final del potencial de acción se reestablece nuevamente el potencial de membrana de reposo a través de una nueva inversión de la tensión (repolarización).

Fases del potencial de acción

- **Fase 0. Despolarización rápida:** se produce el cambio repentino del potencial de reposo a la despolarización por la entrada rápida de Na^+ .
- **Fase 1. Repolarización rápida temprana:** distintos flujos iónicos (Na^+ , K^+ , Ca^{2+}) condicionan el retorno al potencial positivo de membrana alcanzando el equilibrio de la tensión.
- **Fase 2. Meseta:** la meseta, de aproximadamente 100-200 ms de duración, se produce por el flujo de salida constante de K^+ con el ingreso adicional de Ca^{2+} . Durante esta fase, la mayoría de los canales de Na^+ están inactivados.
- **Fase 3. Repolarización rápida tardía:** por la salida continua de iones de K^+ se produce una marcada caída del potencial de membrana en dirección al potencial de membrana de reposo.
- **Fase 4: Potencial de membrana de reposo y despolarización diastólica:** en esta fase se intercambian iones de Na^+ por iones de K^+ . La distribución de los iones corresponde nuevamente a la de la situación inicial.

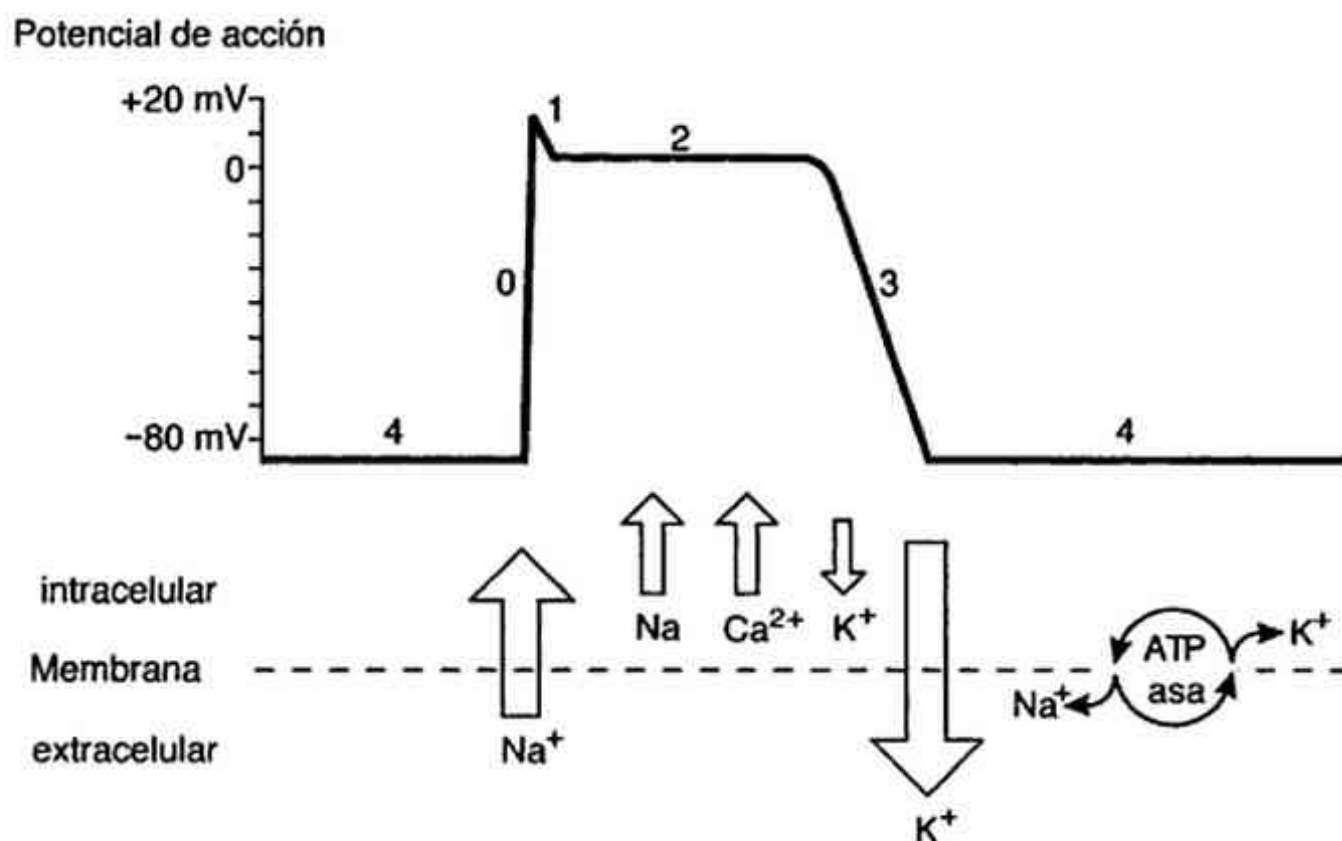


Fig. 1.1 • Potencial de acción. El potencial de acción se divide en 5 fases (0-4); los flujos iónicos diferentes son característicos de cada una de las fases.

Marcapasos del corazón

► El **potencial umbral** se puede alcanzar espontáneamente en tres diferentes regiones del miocardio:

- **Nódulo sinusal:** marcapasos primario o principal
- **Nódulo AV:** marcapasos secundario

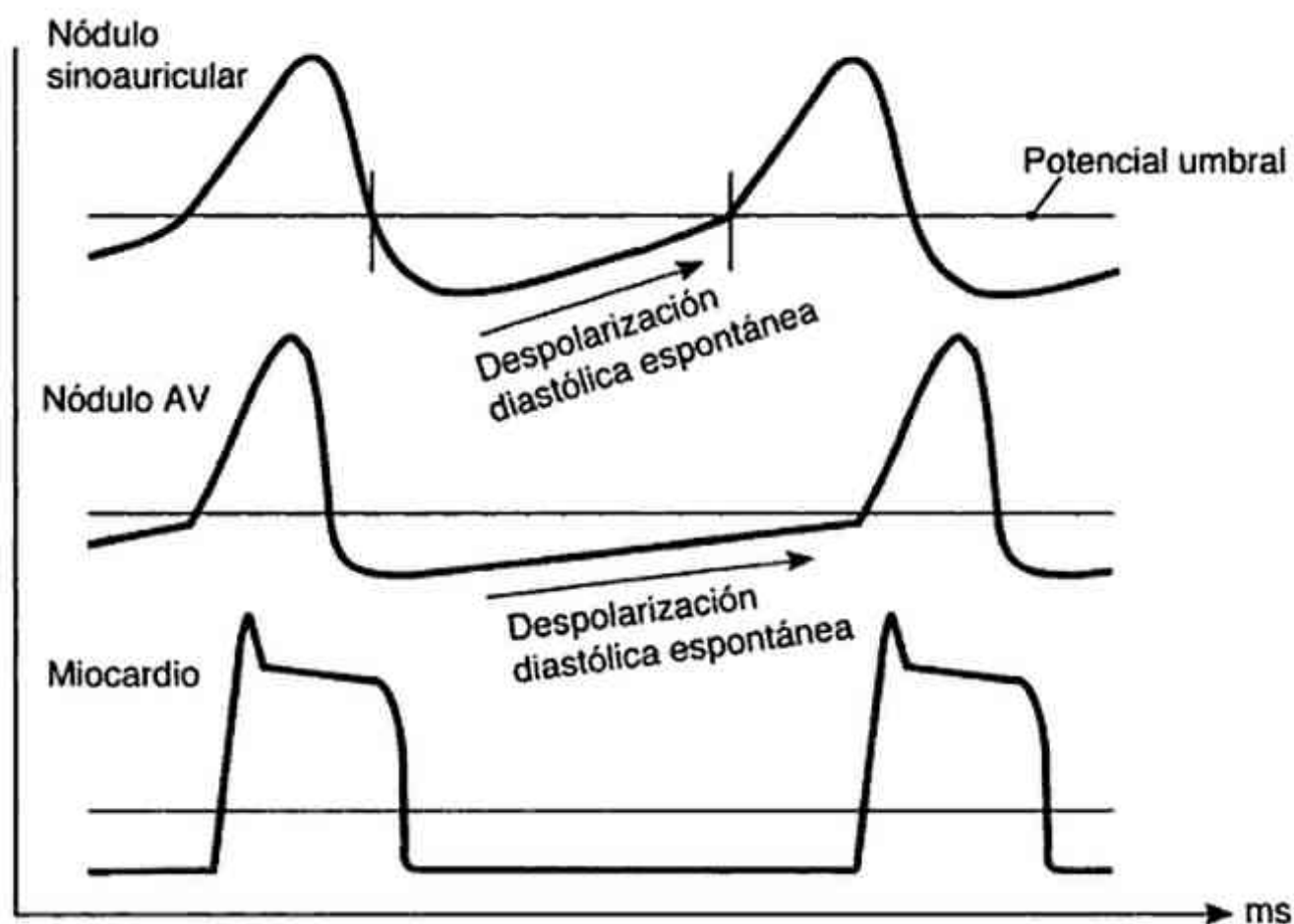


Fig. 1.2 • Marcapasos cardíacos: potenciales de acción del nódulo sinoauricular, del nódulo AV y del miocardio. Obsérvese la despolarización diastólica espontánea del nódulo sinoauricular y del nódulo AV en contraposición al potencial de acción del miocardio.

- Miocardio ventricular a nivel de las fibras de Purkinje: marcapasos terciario
- El potencial de acción se diferencia en estas tres regiones según su pendiente y su duración, véase Fig. 12. Estas diferencias se explican por la distribución diferente de los canales iónicos.
- Frecuencia de los marcapasos: Cuadro 1.1.

Cuadro 1.1 • Frecuencia de los marcapasos cardíacos

Marcapasos	Frecuencia
Nódulo sinoauricular	60 – 80 latidos/min
Nódulo AV	40 – 60 latidos/min
Miocardio ventricular	20 – 40 latidos/min

Períodos refractarios

- **Definición:** durante el potencial de acción hay fases en las que las células miocárdicas no son excitables (períodos o fases refractarios). Éstas dependen del estado de tensión de la célula miocárdica.
- **Se distinguen tres períodos refractarios:**
 - *Período refractario absoluto:* voltaje -50 mV a 0 mV. En el período refractario absoluto no es posible lograr la excitación miocárdica. El período refractario absoluto corresponde a las fases 1 y 2 y al comienzo de la fase 3 del potencial de acción (compárese con la Fig. 1.3).
 - *Período refractario efectivo:* voltaje entre -50 mV y -60 mV. Las respuestas a los estímulos son potenciales de acción muy pequeños y planos.
 - *Período refractario relativo:* voltaje de -60 mV hasta el potencial de membrana de reposo. Las respuestas a los estímulos son potenciales de acción efectivos, que tienen un ascenso más lento y un potencial positivo más pequeño, directamente después de la fase 0.

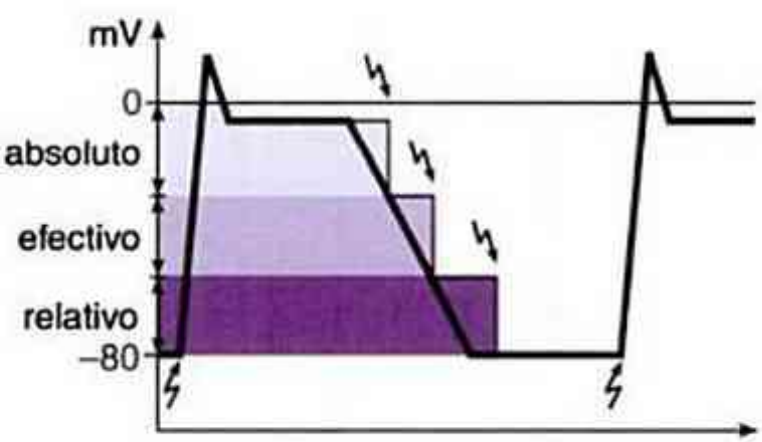


Fig. 1.3 • Períodos refractarios del potencial de acción. Según el momento de estimulación de la célula miocárdica, no se produce el potencial de acción (período refractario absoluto) o se produce un potencial de acción deformado (período refractario relativo). Recién después del final del período refractario se puede disparar un potencial de acción de configuración normal.

Conducción de estímulos: teoría bipolar► La **activación celular** se subdivide en

- La **formación del estímulo** en las células cardíacas con función de marcapasos (véase p. 2).
- La **conducción del estímulo** a través de un sistema de conducción específico.
 - Los principios de conducción del estímulo a nivel del miocardio y a nivel del sistema de conducción son iguales.
 - La **velocidad de conducción del estímulo del sistema de conducción específico es mayor** que la del resto del miocardio.

► **Teoría bipolar:**

- **Definición:** el dipolo describe la diferencia de cargas entre las células excitadas y no excitadas.
- La **conducción del estímulo** se basa en las propiedades bipolares de la célula aislada y del conjunto celular respectivamente.

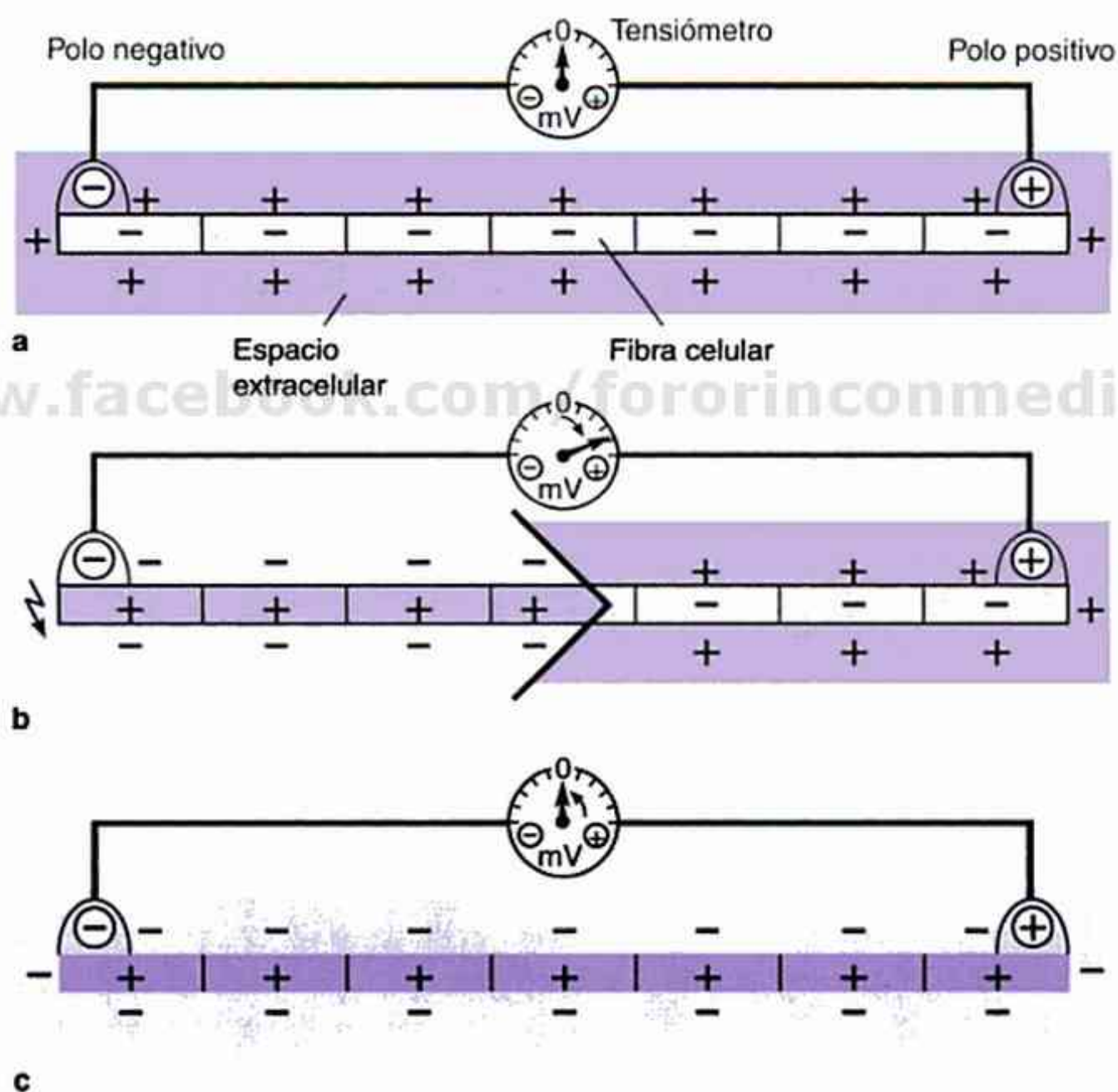


Fig. 1.4 • Medición del dipolo. Se representa una fibra miocárdica en cuyos dos extremos están colocados los polos del aparato de medición. Obsérvese la distribución respectiva de cargas entre los espacios intra y extracelular en los dos polos de la fibra. a) Fibra miocárdica en reposo, distribución de cargas igual entre los espacios intra y extracelular en los dos polos de la fibra. b) El estímulo produce la excitación (polarización) de la fibra miocárdica. El frente de excitación aún no llegó al final de la unión celular. Entre los dos polos del aparato que mide la tensión, se puede medir una diferencia de cargas. c) Unión celular completamente excitada. No se mide diferencia de cargas entre los dos polos del medidor de tensión.

► **Bases de la medición bipolar:**

1. Se miden las diferencias de voltaje.
2. La excitación eléctrica se propaga desde las primeras células despolarizadas hacia el resto del tejido.
3. Entre las fases de despolarización y de repolarización hay una diferencia de tensión. Por lo tanto no hay una oscilación en el aparato de medición.

► **Significado del dipolo para el registro electrocardiográfico:**

- Despolarización:
 - Onda P: despolarización auricular.
 - Complejo QRS: despolarización ventricular
- Miocardio completamente excitado:
 - Segmento ST: en el miocardio sano no hay diferencias en el dipolo, el segmento ST es isoeléctrico.
- Repolarización:
 - Onda T: la onda T aparece en dirección inversa a la de la despolarización. Como las últimas células que se despolarizan son las primeras en repolarizarse, el complejo QRS y la onda T tienen polaridades congruentes en el ECG de superficie.

Conducción del estímulo: teoría de los vectores

-
- **Definición:** un vector eléctrico es una comunicación directa entre el punto de inicio y el punto final de una excitación eléctrica dentro de un intervalo de tiempo determinado.
 - Mientras que el dipolo sólo describe la diferencia de cargas entre células, el vector es la expresión del tamaño de las diferencias de carga y de voltaje respectivamente y de su ubicación en el espacio.
 - Este gradiente de voltaje se orienta en el espacio según la ubicación del frente excitatorio cardíaco. El vector siempre se dirige desde el origen del estímulo (polo negativo) hacia la última región excitada del miocardio (polo positivo).
 - El ECG de superficie se origina por la sumatoria de todos los vectores en el plano frontal.

2 Anatomía y fisiología del sistema de conducción cardíaco

Generalidades

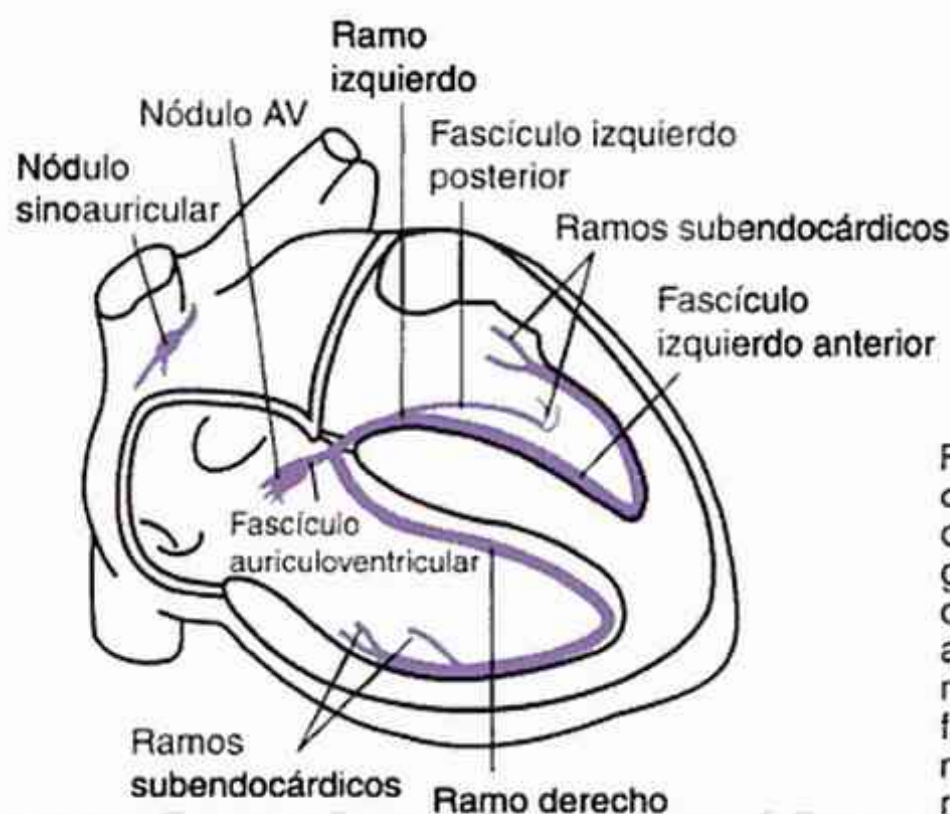


Fig. 2.1 • Anatomía del sistema de conducción y formación de la excitación cardíaca. En condiciones fisiológicas se transmite el estímulo, producido a nivel del nódulo sinoauricular, a través de las aurículas, hacia el nódulo AV. Después de la entrada al fascículo auriculoventricular el estímulo se propaga hacia el sistema de ramos subendocárdicos.

Nódulo sinoauricular

► Anatomía (compárese con la Fig. 2.1):

- El nódulo sinusal se localiza en la desembocadura de la vena cava superior a nivel del techo de la aurícula derecha.
- Su irrigación proviene de la arteria sinoauricular que se origina de la arteria coronaria derecha.

► Fisiología:

- El nódulo sinoauricular es el marcapasos autónomo principal del corazón.
- La frecuencia fisiológica espontánea es de 60 a 80 latidos/min.
- La frecuencia de marcapaso es modificada por la influencia del sistema nervioso vegetativo:
 - *Simpático: tiene una actividad cronotrópica positiva (aumento de la frecuencia).*
 - *Parasimpático: tiene una acción cronotrópica negativa (disminución de la frecuencia).*
- La propagación del frente excitatorio en el plano auricular se corresponde con la orientación del músculo auricular en relación con el nódulo auriculoventricular. No existe un sistema de conducción auricular específico.

Nódulo auriculoventricular (AV)

► Anatomía (compárese con la Fig. 2.1):

- El nódulo AV se localiza en el vértice superior del triángulo de Koch, a nivel del tabique interauricular anterior, por encima de la terminación del seno coronario.
- La morfología exacta y la distensibilidad del nódulo AV no están aún claramente definidas. Morfológicamente, no se trata, en ningún caso, de un "nódulo".
- Las denominadas células de transición representan la comunicación entre el miocardio auricular y el verdadero nódulo AV "compacto". Estas células representan, por lo tanto,

una posibilidad funcional para la transmisión de los impulsos auriculares hacia el nódulo AV.

- La irrigación del nódulo AV está dada en aproximadamente el 90% por la arteria del nódulo AV, que se origina de la arteria coronaria derecha (rama posterolateral).

► **Fisiología:**

- El nódulo AV es la "barrera" fisiológica entre la aurícula y el fascículo auriculoventricular (de His).
- La "función de barrera" es significativa, sobre todo en las arritmias auriculares de frecuencia rápida:
 - *Aleteo/fibrilación auricular.*
 - *Taquicardias auriculares.*
- El frente excitatorio se transmite desde el nódulo AV hacia el fascículo auriculoventricular.
- La frecuencia propia del nódulo AV como marcapasos secundario es de aproximadamente 40 a 60 latidos/min.
- Las propiedades de conducción del nódulo AV están reguladas por la innervación autónoma:
 - *Simpático: aumento de la frecuencia.*
 - *Parasimpático: disminución de la frecuencia.*

Fascículo auriculoventricular (de His), ramos derecho e izquierdo, y ramos subendocárdicos (fibras de Purkinje)

► **Anatomía** (compárese con la Fig. 2.1):

- **Fascículo auriculoventricular:** este fascículo transcurre por la porción membranosa, y en dirección proximal por la porción muscular del tabique interventricular. El fascículo auriculoventricular se divide, después de un corto recorrido (de unos pocos milímetros), en un ramo derecho y un ramo izquierdo.
- **Ramo izquierdo:** éste se divide a nivel del tabique interventricular en
 - el *fascículo anterior*, que transcurre por la pared anterior del ventrículo izquierdo;
 - el *fascículo posterior*, que transcurre por el tabique y por la pared posterior del ventrículo izquierdo.
- **Ramo derecho:** el ramo derecho transcurre por el subendocardio del tabique hasta al músculo papilar anterior del ventrículo derecho.
- **Ramos subendocárdicos:** esta red de fibras está formada por las ramificaciones periféricas de los dos ramos.

► **Fisiología:**

- El fascículo auriculoventricular es en general la única comunicación entre los nódulos AV y los ventrículos.
- La frecuencia propia, cuando funciona como marcapasos de reemplazo, es de aproximadamente 40 latidos/min.

3 Bases del registro electrocardiográfico

3.1 Preparación, rotulación

Preparaciones

► Ubicación del paciente:

- Es importante que el paciente esté tranquilo y en una posición relajada. Las contracciones y los temblores musculares producen artefactos.
- *ECG de reposo*: la derivación del ECG de reposo se registra con el paciente acostado.
- *ECG de esfuerzo*: la derivación se registra con el paciente ejercitándose en una bicicleta o en una cinta de caminar (compárese con la Fig. 6.1, p. 37).

► Pegado de los electrodos:

- *Requisitos*: Para minimizar la resistencia por contacto se debe humedecer la piel, de lo contrario pueden aparecer superposiciones de corriente alterna (compárese con la Fig. 3.2).
- *Colocación de los electrodos*:
 - En el ECG de 12 derivaciones los electrodos se pegan en la piel sobre el músculo.
 - En el ECG que se registra durante períodos prolongados los electrodos se pegan en la piel que esté sobre prominencias óseas para minimizar los artefactos (compárese con la Fig. 7.1, p. 42).

► Electrodo a tierra: el electrodo a tierra evita la interferencia con corrientes alternas que pueden producir artefactos en el ECG. Los aparatos modernos en general no necesitan electrodo a tierra adicional.

► Filtros:

- Si a pesar del electrodo a tierra se producen interferencias de alterna, se puede encender el filtro que mejora la calidad del ECG.
- Generalmente se dispone de un filtro de 50/100 Hz, que se activa con un interruptor que tiene el rótulo respectivo.
- Para la detección de las espigas del marcapasos, se puede desactivar eventualmente el filtro.

Amplitud

► Función: la amplitud del impulso define la altura de la onda del ECG que corresponde a un voltaje de 1 mV.

- Antes de cada una de las derivaciones debe marcarse la amplitud.
- Las amplitudes de todas las derivaciones deben tener la misma medida, de lo contrario hay que volver a regular los canales.
- En el voltaje de 1 mV dado por el aparato, la amplitud del impulso debe tener, por definición, 10 mm. En aparatos más viejos, se puede corregir la amplitud regulando la altura.



Fig. 3.1 • ECG con amplitud del impulso marcada (*): 1 mV = 10 mm de altura.

Velocidad de registro

- **Definición:** la velocidad de registro es la velocidad con la que progresa el papel durante el examen electrocardiográfico.
- **Velocidades de registro habituales:**
 - 25 mm/s
 - 50 mm/s
- **Indicaciones/ventajas:**
 - El registro a 25 mm/s se prefiere para el diagnóstico diferencial entre las taquicardias y las bradicardias.
 - La ventaja del registro a 50 mm/s es la medición más precisa del tiempo.
- **Avance del papel/tiempo:**
 - 25 mm/s: 1 mm corresponde a 40 ms (= 0,04 s)
 - 50 mm/s: 1 mm corresponde a 20 ms (= 0,02 s)

Rotulación del ECG

1. Apellido
2. Nombre
3. Fecha de nacimiento
4. Fecha, hora
5. Inscripción de cada una de las derivaciones

► **Recuerde:** ¡Un ECG sin rotular pertenece al cesto de basura!

3.2 Fuentes de errores**Fuentes de errores**

- **Atención:** Ante los hallazgos inexplicables, siempre hay que pensar en posibles errores de la derivación.

Cuadro 3.1 • Errores y sus efectos en el registro electrocardiográfico

Errores	Efectos en el ECG
Artefactos	
Alterna	Potenciales iguales en la línea de base con una frecuencia de corriente alterna de 50 Hz (véase Fig. 3.2) Solución: cable a tierra, activar los filtros, correr la camilla
Electrodos – electrodos que no están bien fijados – defectos en los electrodos	Efectos variados, p. ej., no se registra una derivación
Falta del cable a tierra, falta de filtros	Oscilaciones en la línea basal del ECG

continuación ►

Cuadro 3.1 • Continuación

Errores	Efectos en el ECG
Contracciones musculares/temblores musculares	Oscilaciones irregulares de la línea de base, sobre todo en las derivaciones de las extremidades (véase Fig. 3.3). Atención: en caso de temblores hay que pegar los electrodos cerca del tronco.
Derivaciones cambiadas	
Derivaciones de las extremidades intercambiadas - p. ej., cambio en los electrodos de los brazos	Tipo de onda pocos comunes Onda R en derivaciones I y aVF
Cambios en los electrodos torácicos	Estructura R discontinua, reducción de la onda S, retraso en R/S
Amplitud del impulso	
Falta de calibración	Amplitudes demasiado altas o demasiado bajas

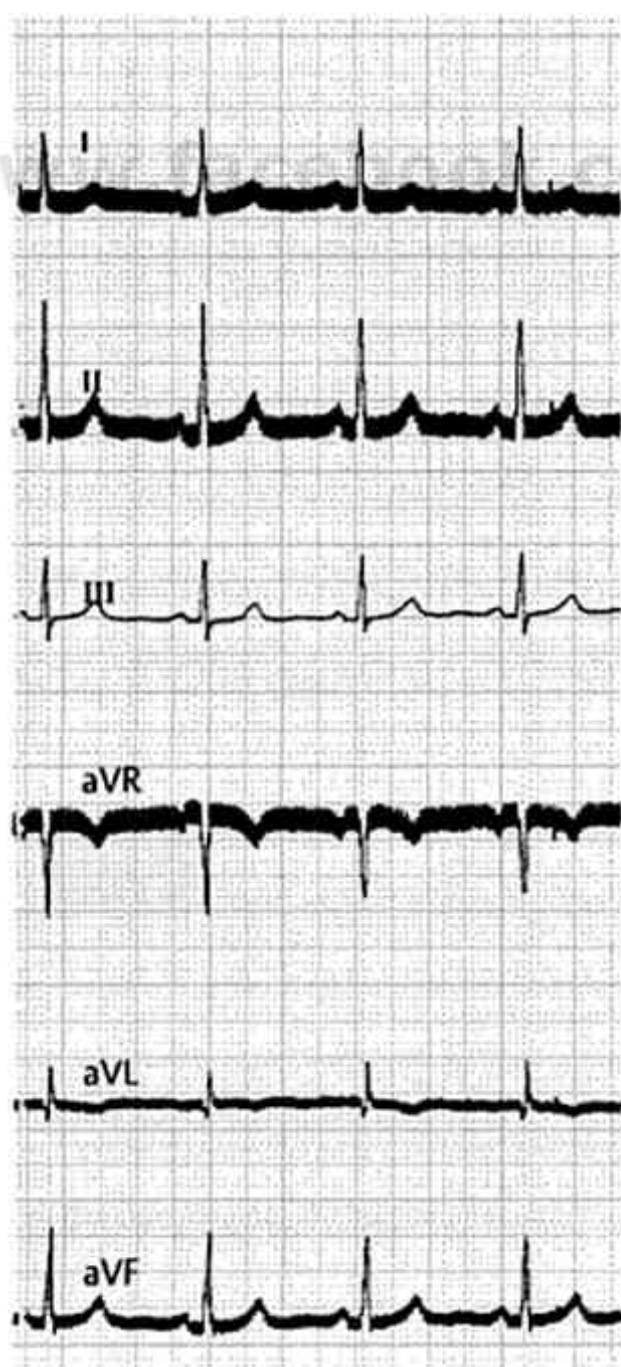


Fig. 3.2 • ECG con superposición de corriente alterna. Nótese los potenciales, de igual forma y frecuencia, de la línea de base.

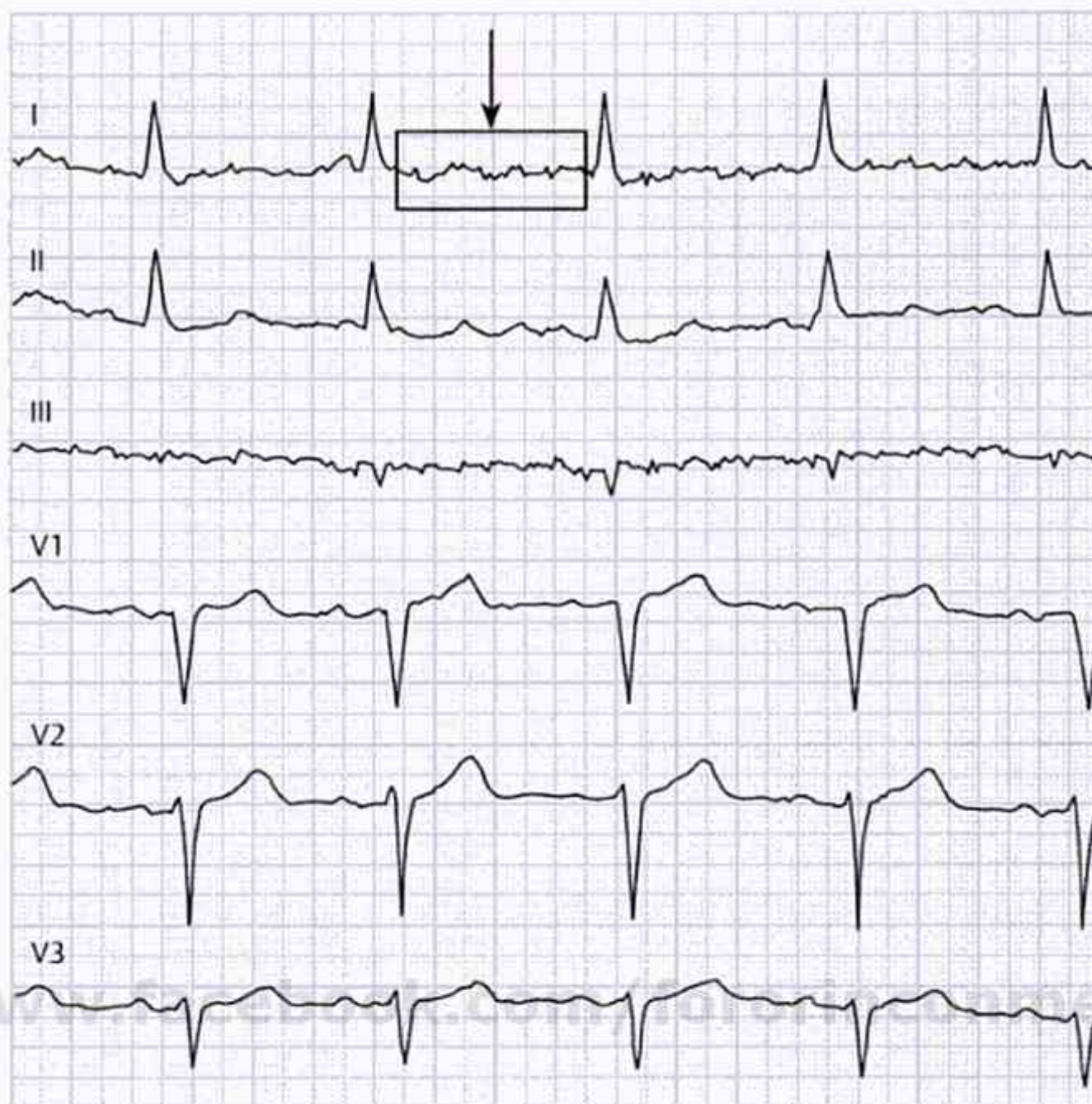


Fig. 3.3 • ECG de 12 derivaciones. Hallazgo normal en un paciente con enfermedad de Parkinson. Nótese la línea basal oscilante en las derivaciones de las extremidades, flecha (I, II, III), que hacen pensar en la fibrilación auricular. En contra la fibrilación auricular hablan los intervalos regulares entre las ondas R. Las derivaciones precordiales (V1–V3) muestran, además, la configuración normal de las ondas P. Compárese con la fibrilación auricular p. 112 y ss.

3.3 Propagación del estímulo y derivación

Bases

- Cada una de las derivaciones del ECG registra la propagación eléctrica de la excitación cardíaca en los planos frontal y sagital.
- **Tipos de derivación:**
 - *Derivación bipolar:* en las derivaciones bipolares se mide la diferencia de voltaje entre dos electrodos (electrodos positivo y negativo).
 - *Derivación unipolar:* en las derivaciones unipolares se mide el voltaje de un electrodo (electrodo positivo) y se lo compara con un electrodo de referencia (electrodo negativo) con un potencial constante.
 - *Preste atención:* el principio del registro electrocardiográfico es el mismo para ambas derivaciones. En ambos casos las diferencias de voltaje medidas se corresponden con las ondas del ECG.

3.3 Propagación del estímulo y derivación

Formación de la curva del ECG

- **Características:** las ondas del ECG se caracterizan por su ancho, altura, y dirección.
- *Ancho de la onda:* la velocidad de la propagación excitatoria determina el ancho de la onda. La propagación rápida de la excitación produce una pequeña onda en el ECG; la propagación lenta, una onda ancha.
 - *Altura de la onda:* la diferencia de voltaje determina la altura de la onda. Cuanto mayor es la cantidad de miocardio excitado mayor es la diferencia de voltaje y mayor es la altura de la onda del ECG.
 - *Dirección de la onda:* véase cuadro 3.2.

Cuadro 3.2 • Dirección de las ondas del ECG (a partir de la línea isoelectrónica)

	Excitación en dirección al electrodo	Excitación que se aleja del electrodo
Despolarización	Onda positiva (hacia arriba)	Onda negativa (hacia abajo)
Repolarización	Onda negativa (hacia abajo)	Onda positiva (hacia arriba)

Desarrollo de la despolarización de las cámaras cardíacas y el ECG

- **Explicación de la Fig. 3.4:**
- *Estado de reposo (a):* no se miden las diferencias de carga entre los dos polos del medidor de voltaje.
 - *Despolarización (b):* la diferencia de potencial entre los dos polos produce la espiga en el medidor de voltaje. Como el frente excitatorio se dirige hacia el electrodo positivo, se produce una onda positiva en el ECG.
 - *Estado de excitación completa (c):* no se mide la diferencia de potencial ente los dos electrodos.
 - *Repolarización (d):* en el marco de la repolarización, se produce la inversión de cargas y con ello, una onda negativa en el ECG.
 - *Repolarización concluida (e).*

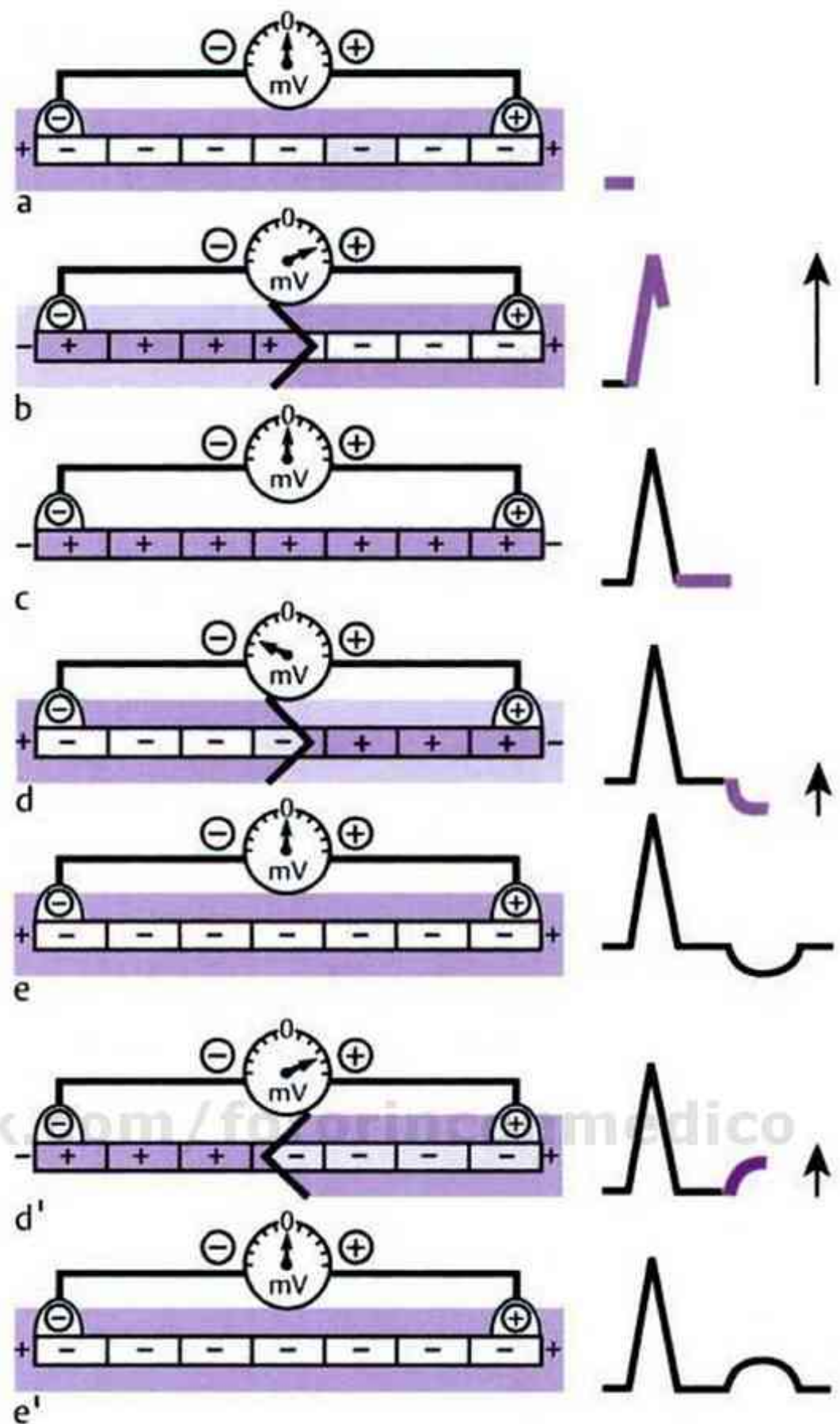


Fig. 3.4 • a–e Desarrollo esquemático de la despolarización cardíaca y su curva ECG respectiva. Explicación en el texto.

► Secuencia de despolarización y repolarización

- Los últimos tejidos en despolarizarse son los primeros en repolarizarse. Así, la regresión de la excitación (onda T) tiene la misma polaridad que la propagación de la excitación (complejo QRS). Esto se conoce como la concordancia entre el complejo QRS y la onda T. Véase la Fig. 3.4.
- **Despolarización**
 1. Tabique
 2. Paredes ventriculares
 3. Base de corazón
- **Repolarización**
 1. Base de corazón
 2. Paredes ventriculares
 3. Tabique

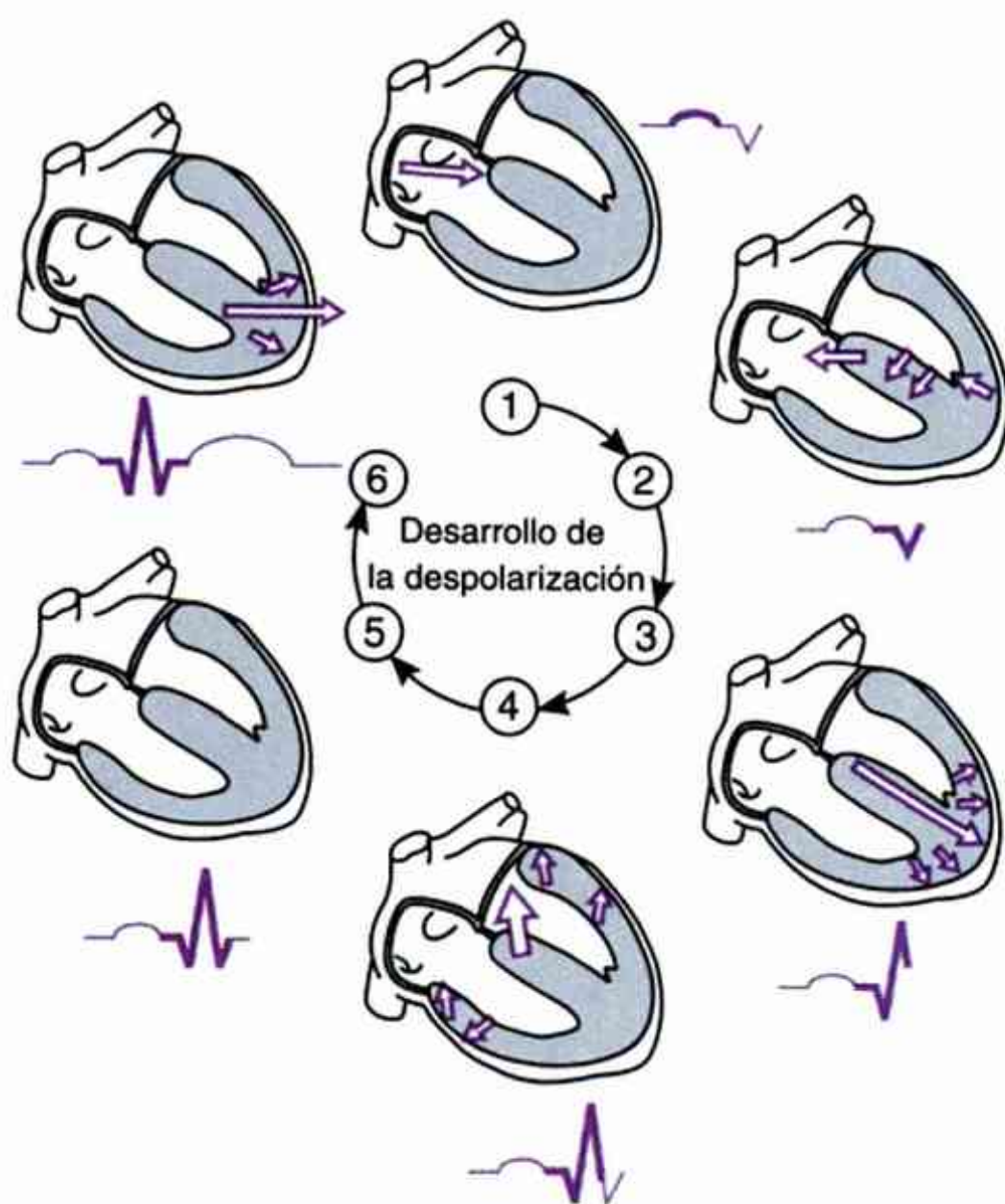


Fig. 3.5 • Despolarización y repolarización del miocardio ventricular: las últimas áreas miocárdicas despolarizadas son las que se repolarizan primero. Como consecuencia, la polaridad del complejo QRS y de la onda T tienen la misma dirección.

www.facebook.com/fororinconmedico

4 Derivaciones estándar

Componentes del ECG estándar

► Para saber cuáles son los componentes del ECG estándar y el número de los electrodos, véase el cuadro 4.1.

Cuadro 4.1 • Las 12 derivaciones estándar del ECG

	Bipolares		Unipolares	
Derivaciones de las extremidades	Einthoven	3	Goldberger	3
Derivaciones precordiales	—		Wilson	6

Derivaciones de las extremidades

► **Orden** de los electrodos según los colores del **semáforo** (véase Fig. 4.1):

- Rojo: brazo derecho.
- Amarillo: brazo izquierdo.
- Verde: pie izquierdo.
- Negro: pie derecho (cable a tierra).

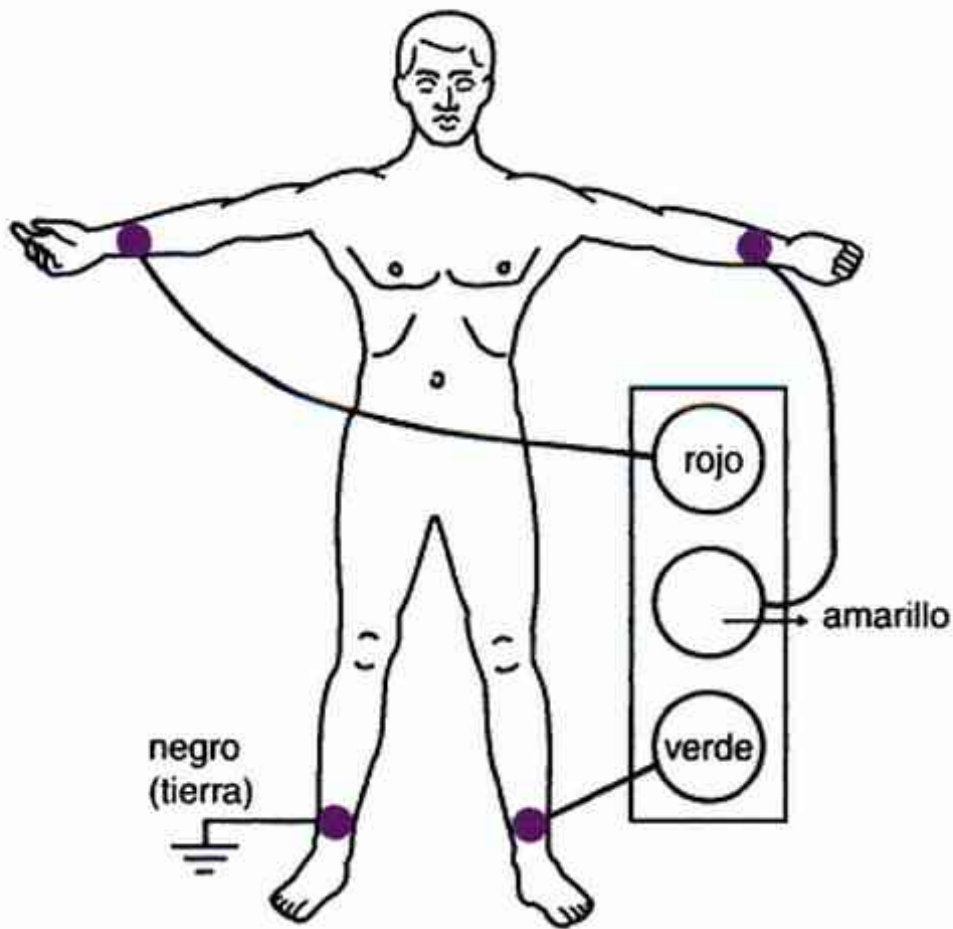


Fig. 4.1 • Disposición en “semáforo” de los electrodos para las derivaciones de las extremidades. El electrodo del pie derecho es el cable a tierra.

► **Derivaciones de Einthoven** (bipolares, véase Fig. 4.2)

- Las derivaciones I, II, III conforman el triángulo de Einthoven, en los dos brazos y el pie izquierdo:
 - I: *brazo derecho-brazo izquierdo*
 - II: *brazo derecho-pie izquierdo*
 - III: *brazo izquierdo-pie izquierdo*

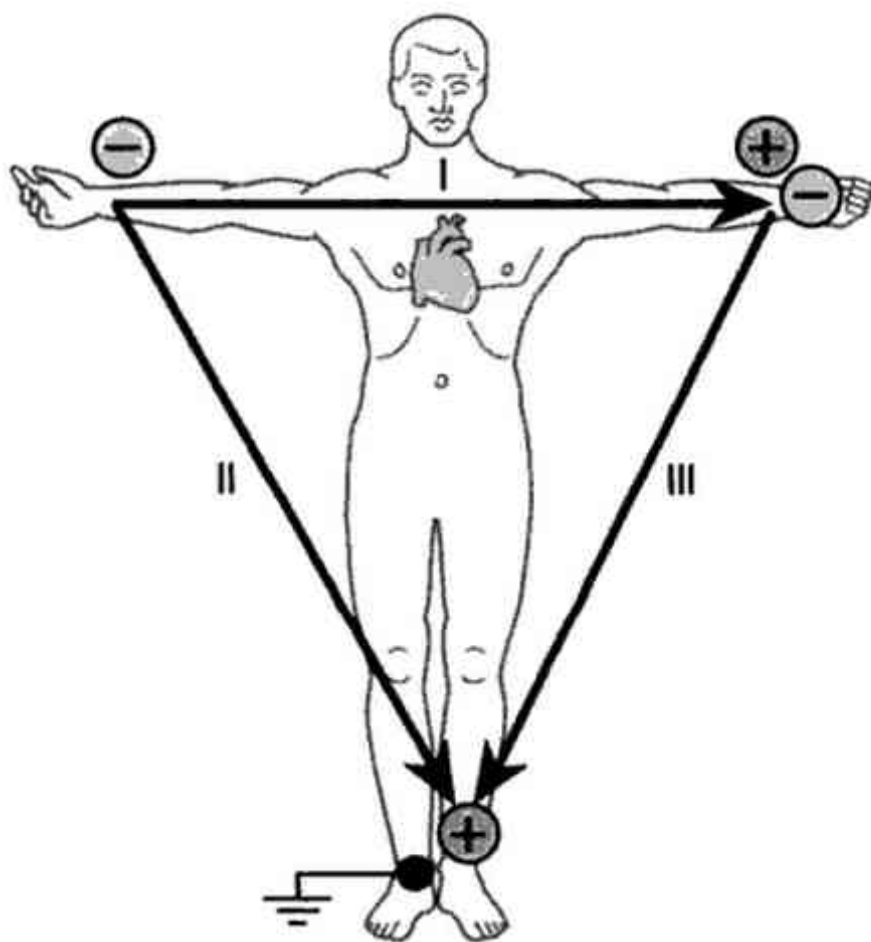


Fig. 4.2 • Derivaciones de Einthoven. Las tres derivaciones de Einthoven forman el triángulo de Einthoven, en cuyo centro se proyecta de cerca el corazón.

www.facebook.com/fororinconmedico

► **Derivaciones de Goldberger** (unipolares, véase Fig. 4.3, p. 17)

- Las tres derivaciones unipolares de las extremidades comparan cada uno de los electrodos con un electrodo de referencia (electrodo colector). Como electrodos de referencia se conectan dos derivaciones complementarias con una resistencia.
- Esta sistematización produce la amplificación de las derivaciones (del inglés: **augmented Voltage**):
 - *aVR*: *brazo derecho*.
 - *aVL*: *brazo izquierdo*.
 - *aVF*: *pie izquierdo*.

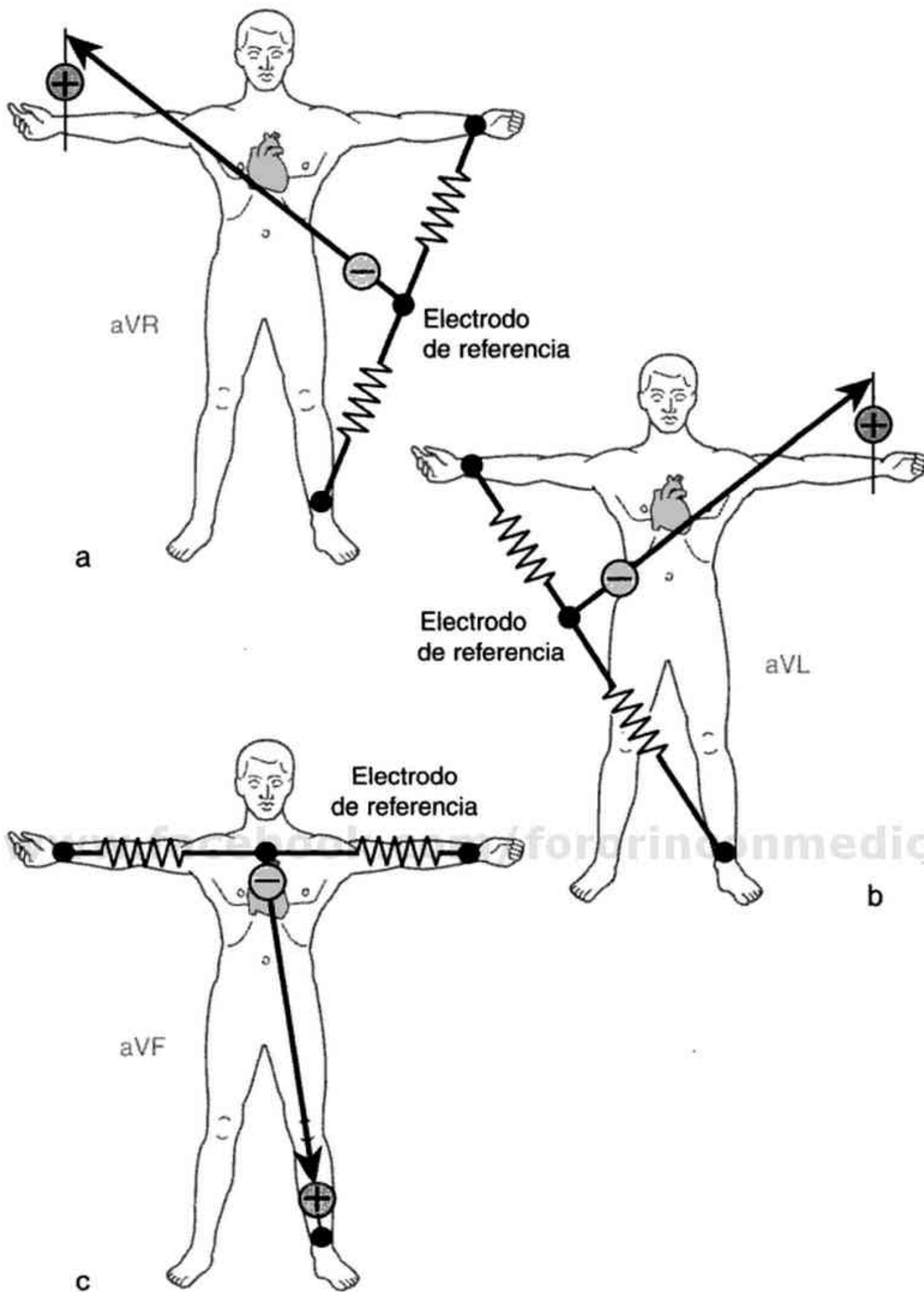


Fig. 4.3 • Representación esquemática de las derivaciones de Goldberger. Los dos electrodos, conectados entre sí a través de una resistencia, forman el electrodo de referencia. Nótese cómo de esta manera se originan las direcciones de las derivaciones.

■ **Atención:** En los electrocardiógrafos modernos no se usan más las conexiones que se muestran en la Fig. 4.3. Se registran sólo dos derivaciones, generalmente, I y II. El resto de las derivaciones de las extremidades (III, aVR, aVL y aVF) se calculan directamente con las siguientes fórmulas: $III = II - I$; $aVR = -(I + II) / 2$; $aVL = (I - II) / 2$, y $aVF = (II - I) / 2$.

Derivaciones precordiales según Wilson (unipolares)

► Estándar (V1-V6):

- Las seis derivaciones unipolares, V1-V6, se originan en los 6 electrodos colocados en la pared torácica, que están conectados con un electrodo de referencia. Los electrodos de referencia forman el resto de las derivaciones precordiales.
- Las derivaciones se ubican en puntos del tórax que están definidos anatómicamente (véase Fig. 4.4):
 - V1: 4º espacio intercostal paraesternal derecho.
 - V2: 4º espacio intercostal paraesternal izquierdo.
 - V3: 5ª costilla entre V2 y V4.
 - V4: 5º espacio intercostal sobre la línea medioclavicular izquierda.
 - V5: línea axilar anterior, en el plano horizontal que pasa por V4.
 - V6: línea axilar media, en el plano horizontal que pasa por V4.

► **Atención:** En las mujeres, se colocan los electrodos sobre la mama, para respetar los puntos anatómicamente definidos de las derivaciones.

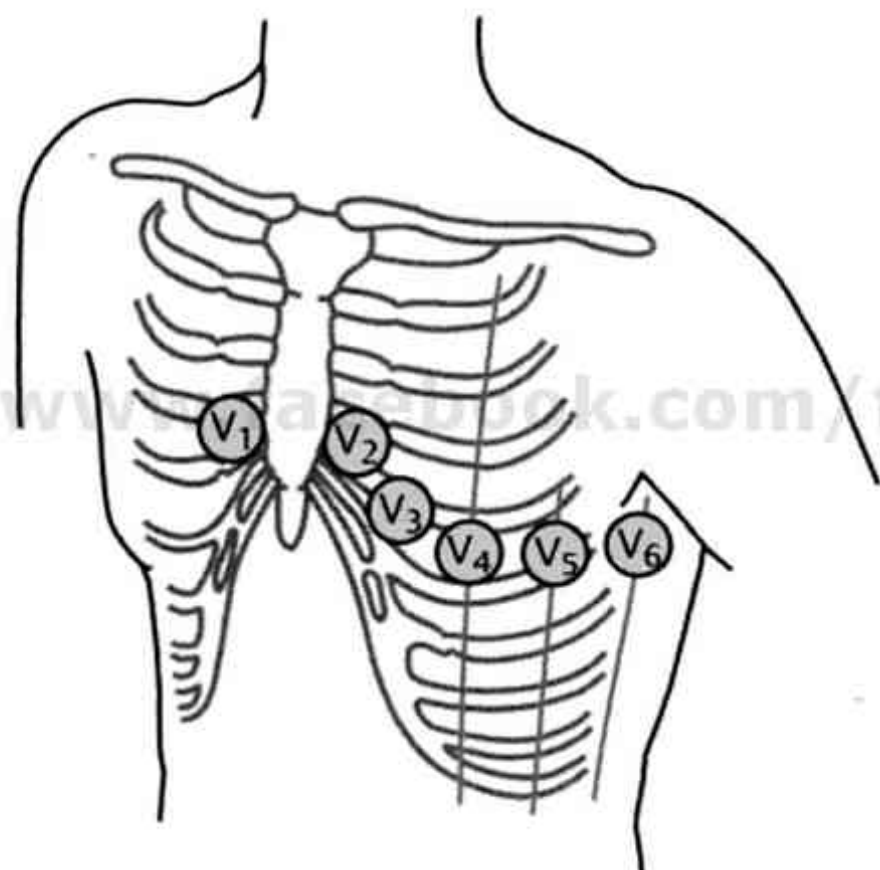


Fig. 4.4 • Derivaciones precordiales de Wilson. Cada electrodo se pega en un punto determinado sobre el tórax.

► Derivaciones ECG ampliadas según Wilson:

- **Derivaciones precordiales derechas:** las derivaciones Vr3 y Vr4 son las derivaciones de la región pectoral que están proyectadas sobre el ventrículo derecho:
 - Vr3: 5ª costilla entre V1 y Vr4.
 - Vr4: 5º espacio intercostal derecho sobre la línea medioclavicular.
 - **Indicaciones:** para el diagnóstico de los infartos inferiores y del ventrículo derecho, respectivamente, y de la hipertrofia ventricular derecha.
- **Derivaciones altas de la pared torácica:** las derivaciones altas son V2_{C2-3} y V4_{C3-4}. "C" señala la altura de la derivación alta. C2-3, p. ej., corresponde al segundo espacio intercostal. Las derivaciones se colocan de la siguiente manera:
 - V2_{C2-3} como V2, desplazada hacia arriba al 2º espacio intercostal.
 - V4_{C3-4} como V4, desplazada hacia arriba al 3º espacio intercostal.
 - **Indicaciones:** diagnóstico de los infartos anteriores altos.

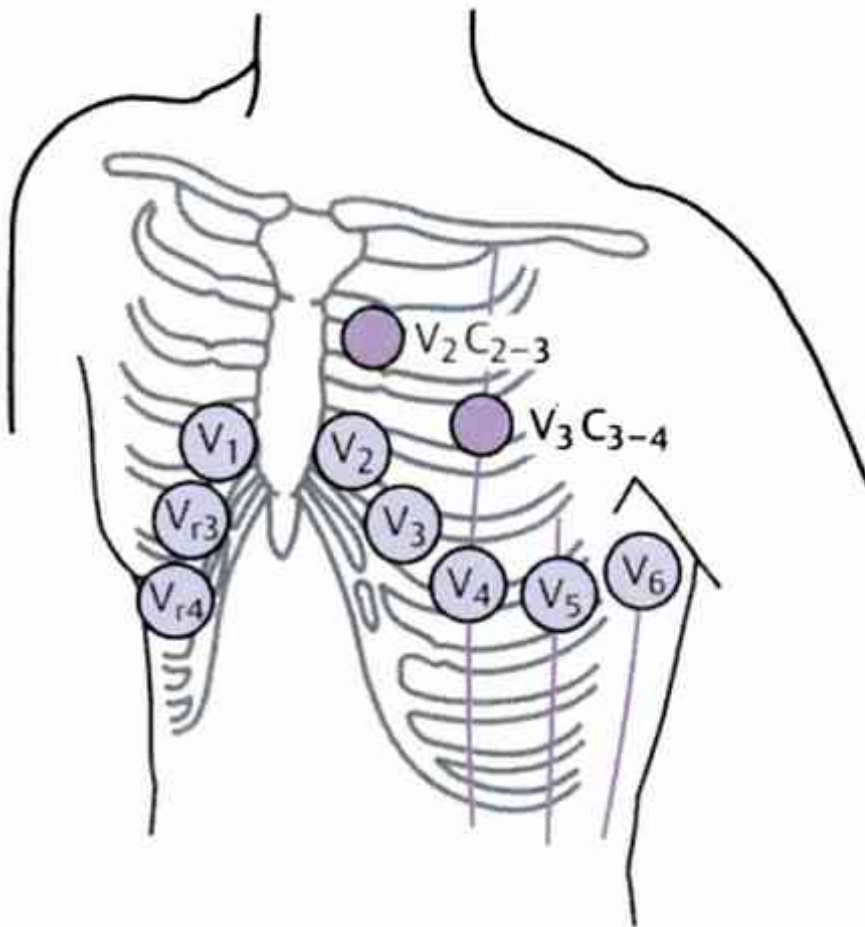


Fig. 4.5 • Derivaciones torácicas altas ($V2_{C2-3}$ y $V3_{C3-4}$) y derivaciones precordiales derechas ($Vr3$ y $Vr4$). Las derivaciones $V1 - V6$ están representadas como orientación.

- **Derivaciones posteriores de la pared torácica:** las derivaciones $V7$, $V8$ y $V9$ se ubican a la altura de las derivaciones $V4-V6$, respectivamente:
 - $V7$: línea axilar posterior.
 - $V8$: línea escapular.
 - $V9$: línea paravertebral.
 - **Indicaciones:** diagnóstico de isquemias de la pared posterior del corazón.
- **Derivaciones torácicas profundas:** estas derivaciones se ubican de manera análoga a las derivaciones de Wilson, 1-2 espacios intercostales debajo de ellas. Los infartos que están cerca de la punta del corazón se evidencian con estas derivaciones.

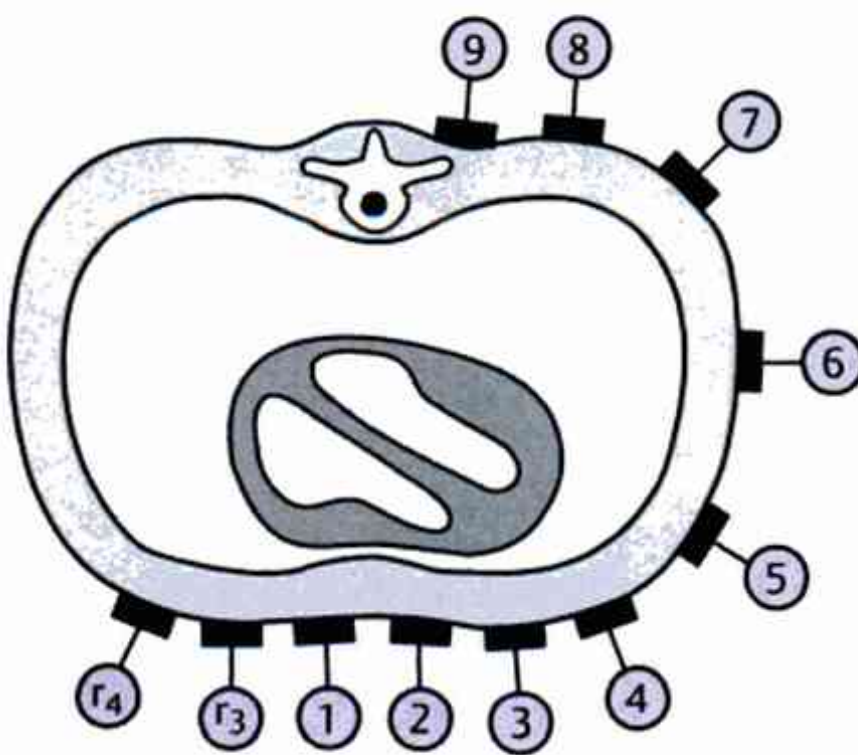


Fig. 4.6 • Corte transversal del tórax: derivaciones de la pared torácica posterior ($V7 - V9$), derivaciones precordiales ($V1 - V6$) y derivaciones precordiales derechas ($Vr3$ y $Vr4$).

Derivaciones poco utilizadas

► Derivaciones según Nehb:

- **Características:** las derivaciones según Nehb son derivaciones torácicas bipolares que se utilizan con los mismos electrodos que se usan para las derivaciones de las extremidades. La diferencia con estas últimas es que las derivaciones están ubicadas cerca del corazón. Así resulta el denominado "pequeño triángulo del corazón".
- **Indicaciones:** las derivaciones según Nehb son apropiadas para la detección de isquemias de la cara posterior del corazón.
- **Desventaja:** reproducción dificultosa por la insuficiente cantidad de puntos anatómicos de fijación.
- **Colocación de los electrodos:**
 - Rojo: 2ª inserción costal paraesternal derecha, Nehb A (anterior).
 - Amarillo: línea axilar anterior a la altura del choque de punta, Nehb D (dorsal).
 - Verde: encima de la punta del corazón, Nehb I (inferior).

► Derivaciones según Frank:

- Las derivaciones de Frank están formadas por las tres derivaciones x, y, z. Estas derivaciones permiten, por su disposición, una representación espacial del ECG: derivaciones horizontales, verticales y sagitales.
- **Indicaciones:** registro de potenciales tardíos.
- **Electrodos:** se utilizan cinco electrodos en la pared torácica, cercanos al corazón, y dos electrodos alejados del corazón.
- **Electrodos cercanos al corazón** (I, E, M, C, A), a la altura del 4º espacio intercostal paraesternal:
 - I: línea axilar media derecha.
 - E: medioesternal.
 - M: línea vertebral.
 - C: en el medio, entre M y A.
 - A: línea medioaxilar izquierda.
- **Electrodos alejados del corazón** (H, F).
 - H: frente o nuca.
 - F: pierna izquierda.
- **Cómo resultado, se originan 3 derivaciones:**
 - (x) derivación horizontal: dirección similar a la de I y V6.
 - (y) derivación vertical: similar a aVF.
 - (z) derivación sagital: similar a V1 y V2 con polaridad opuesta.
- **Conclusiones:** las derivaciones de Frank son inferiores al ECG de 12 derivaciones.

► Derivaciones esofágicas:

- **Indicaciones:** antes se utilizaban las derivaciones esofágicas porque representaban bien la progresión del fenómeno excitatorio a nivel de las aurículas y del tabique. Hoy en día no se usan gracias a los avances de la electrofisiología intracardiaca. Compárese con el Cap. Examen electrofisiológico p. 50.
- **Desarrollo:**
 1. Anestesia superficial del espacio orofaríngeo.
 2. Progresión de la sonda del ECG hasta el cardias: a 56 cm de la arcada dentaria.
 3. Retiro secuencial y derivación del ECG cada 2 cm. Las derivaciones habituales están entre los 56 y 20 cm de la arcada dentaria superior.

► **Derivaciones de la pared abdominal en las embarazadas:**

- **Método:** registro de la función cardíaca fetal al final del embarazo.
Atención: para registrar la función cardíaca fetal, se necesita la mayor escala de amplificación.
- **Ubicación de los electrodos:**
 - Electrodo del brazo derecho (rojo): cuadrante abdominal superior derecho.
 - Electrodo del brazo izquierdo (amarillo): cuadrante abdominal superior izquierdo.
 - Electrodo de la pierna (verde): sínfisis.

www.facebook.com/fororinconmedico

5 Posiciones del corazón

5.1 Bases

- **Definición:** la posición del corazón determina el eje eléctrico del corazón, o sea la dirección del vector principal en el plano frontal en el momento de la despolarización ventricular.

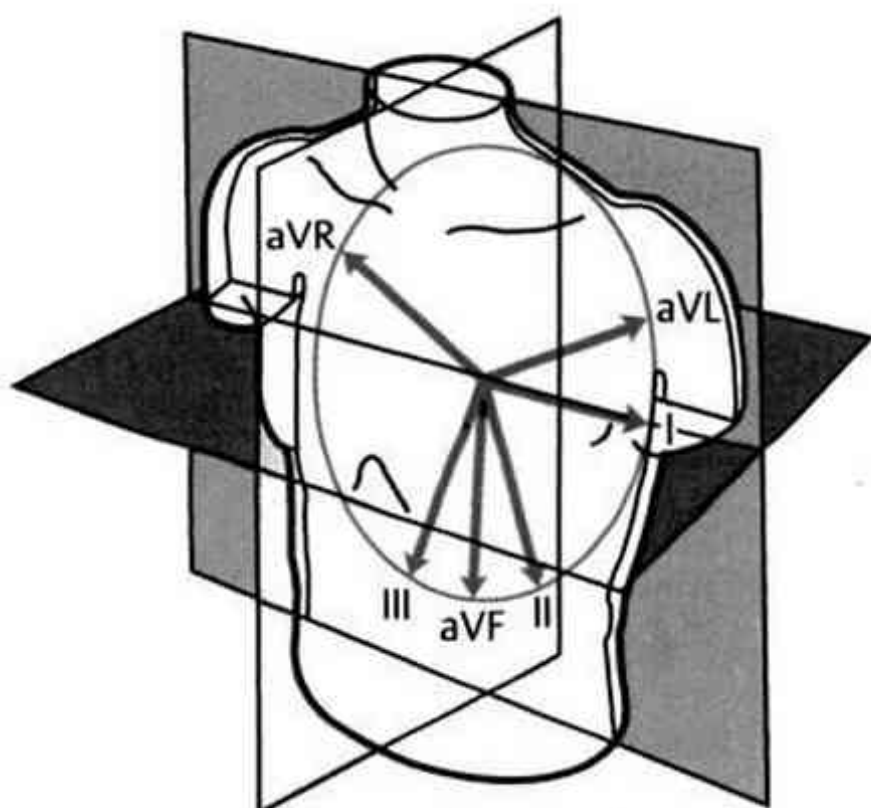


Fig. 5.1 • Planos frontal y sagital. Plano frontal: corte paralelo a la línea axilar anterior. Las derivaciones de las extremidades (I, II, III; aVR, aVL, aVF) se proyectan en el plano frontal. Plano sagital: corte paralelo al tabique nasal.

www.facebook.com/fororincommedico

► **Significado:**

- La posición del corazón determina su eje eléctrico. Sólo aporta una aproximación de la ubicación anatómica del corazón en el tórax.
- *Clínicamente* importantes son las variaciones de la posición y las posiciones atípicas del corazón, ya que pueden relacionarse con algunas enfermedades cardiopulmonares (véase p. 35).
- La posición del corazón depende de la edad y de la forma del tórax.

Círculo de Cabrera

- En el círculo de Cabrera se proyectan las derivaciones de Einthoven y de Goldberger.
- **Círculo de Cabrera y posición del corazón en el ECG:**
- Cada posición del corazón corresponde a un ángulo del círculo de Cabrera (véase Fig. 5.3).
 - **Definición:** la posición del corazón en el ECG se define por el ángulo α , por el que se desvía el vector principal del QRS del plano horizontal del círculo de Cabrera. La derivación I corresponde al plano horizontal del círculo de Cabrera.

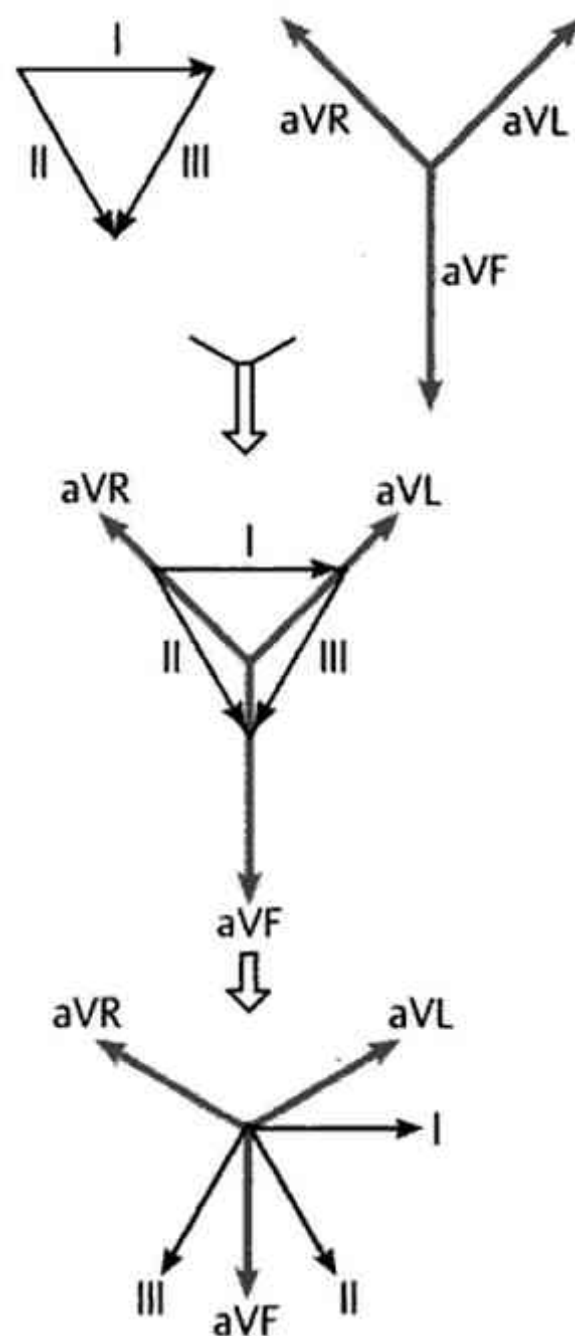


Fig. 5.2 • Las derivaciones de Einthoven y Goldberger forman el círculo de Cabrera. Nótese los desplazamientos de las derivaciones del triángulo de Einthoven en relación con las derivaciones de Goldberger.

www.facebook.com/fororinconmedico

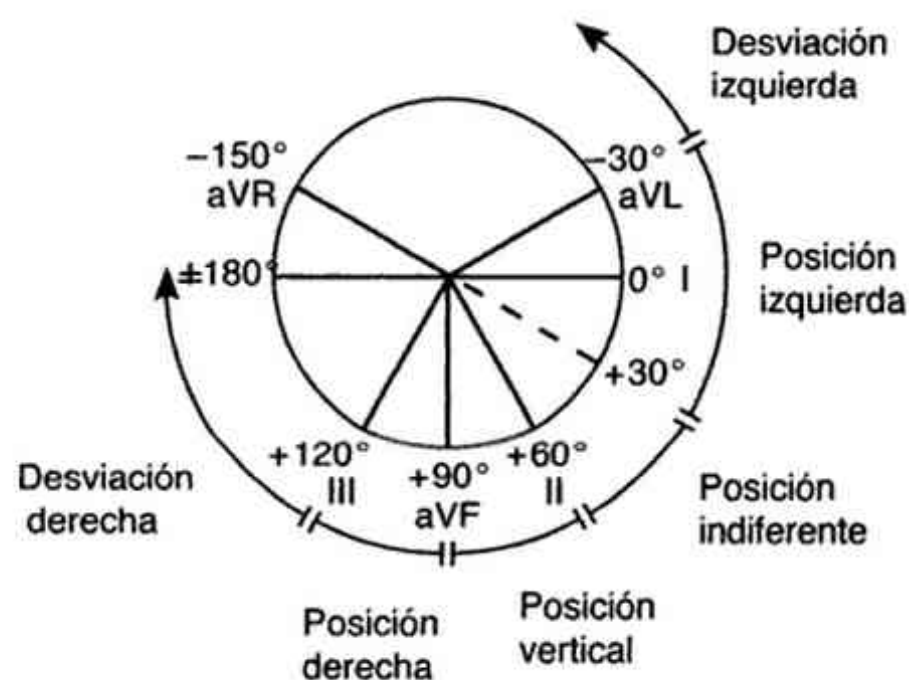


Fig. 5.3 • Círculo de Cabrera y las posiciones cardíacas correspondientes.

5.2 Determinación de la posición del corazón

► Generalidades:

- Determinación geométrica del ángulo α ; véase más adelante
- ▣ **Determinación simplificada de la posición del corazón:** para la aplicación clínica, véase p. 25.
- Diagrama de flujo para la determinación de la posición del corazón.

► **Determinación geométrica del ángulo a:**

1. **Determinación de la longitud del vector** en las 2 derivaciones (vectores a y b):
 - La longitud del vector es proporcional a la superficie neta que está por debajo del complejo QRS.
 - Para determinar la superficie neta, se restan las áreas negativas que están por debajo de la onda Q y S, respectivamente, de las superficies positivas que están por debajo de la onda R.
2. **Determinación de la dirección del vector:** véase cuadro 5.1.

Cuadro 5.1 • Determinación de la dirección del vector

Superficie neta	Positiva	Negativa
Dirección del vector	Hacia el electrodo	Desde el electrodo

3. **Formación del vector resultante (suma de vectores):**

- Se transportan los vectores a y b sobre las derivaciones correspondientes y se forma el vector resultante (véase Fig. 5.6).
- Por el desplazamiento paralelo del vector b hacia b', sobre el punto final del vector a, se consigue el vector resultante.

4. **Determinación del ángulo a:**

- El vector resultante (vector principal del QRS) se desvía de la horizontal (derivación I) por el ángulo a.
- El ángulo a define la ubicación del eje eléctrico y la posición del corazón.

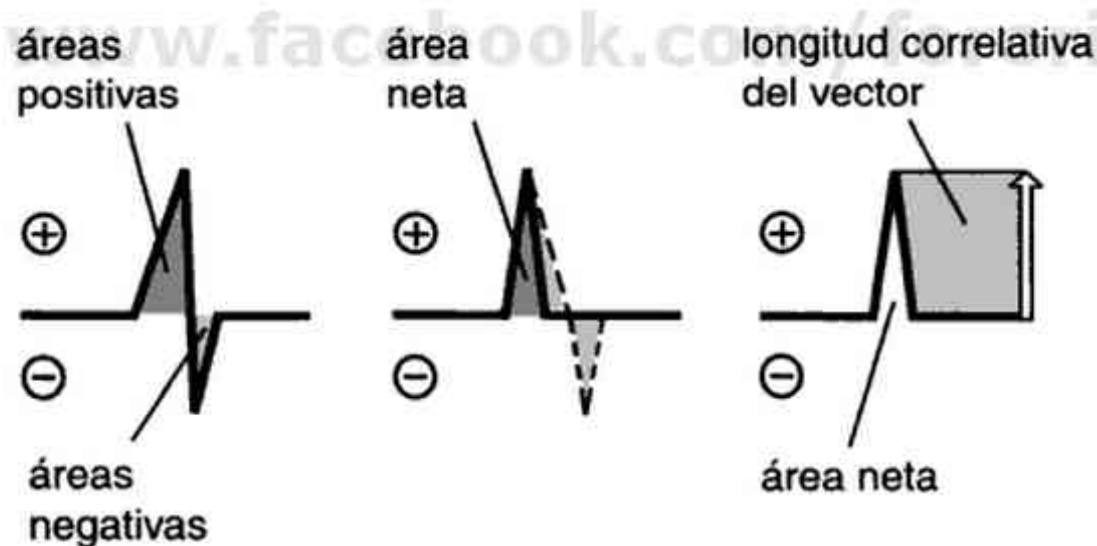


Fig. 5.4 • Complejo QRS. Las superficies negativas (gris) se restan de las superficies positivas (violeta). La superficie neta resultante se correlaciona con la altura y la dirección del vector correspondiente.

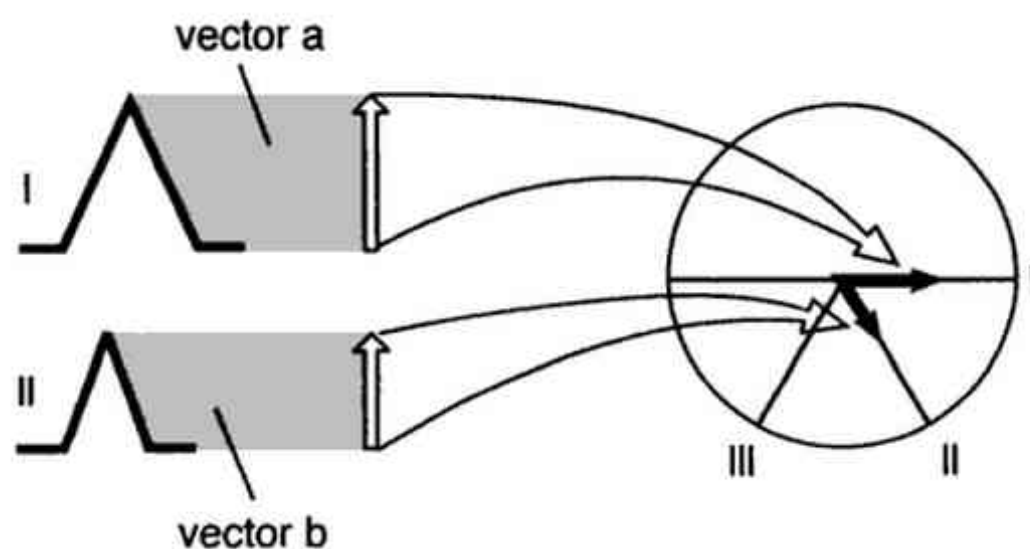


Fig. 5.5 • Complejo QRS y sus vectores correspondientes. Los vectores se transportan en la derivación correspondiente del círculo de Cabrera.

Fig. 5.6 • El vector *b* se desplaza paralelamente sobre el punto final del vector *a* (*b'*). El vector de suma une el punto inicial de *a* con el punto final de *b'*.

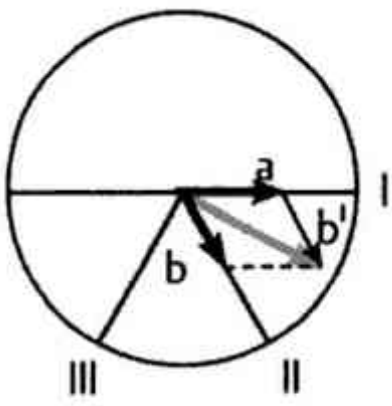
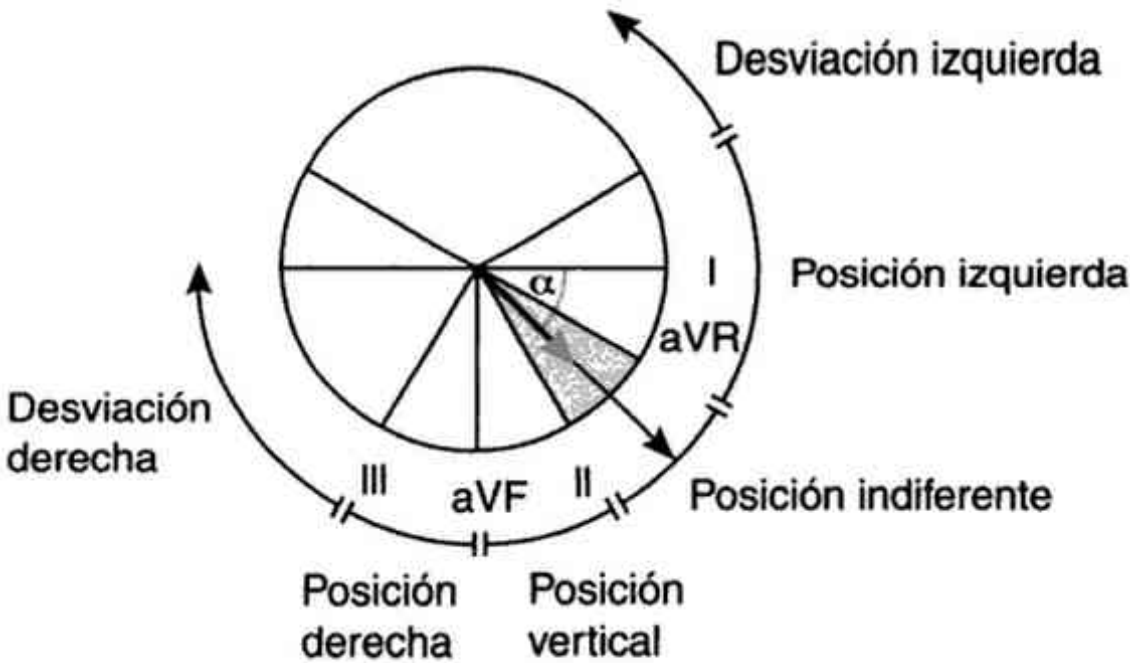


Fig. 5.7 • El ángulo *a*, que corresponde a la desviación del vector principal de la horizontal del círculo de Cabrera, define la pertenencia a un tipo de posición del corazón (véase Fig. 5.3).



Determinación simplificada del eje cardíaco para el uso clínico

► Procedimiento:

1. Determinación del *complejo QRS más grande* en I, II o III.
 - Alternativamente, se estima la mayor superficie del complejo QRS en I, II o III.
 - Significado: la excitación se dirige a la derivación con el complejo más grande.
2. *Contraprueba*: determinación de la amplitud más chica del QRS y de la superficie más pequeña, respectivamente:
 - El eje eléctrico transcurre aproximadamente 90° en relación con esta derivación, en dirección de la derivación con la amplitud positiva más grande del QRS.
3. *Resultado*: el eje cardíaco se puede leer del círculo de Cabrera. Círculo de Cabrera, véase Fig. 5.3.

Determinación del eje cardíaco por cálculo

En todos los casos, alcanza la determinación simplificada del eje cardíaco. Si fuese necesaria la determinación cuantitativa del ángulo *a* se puede utilizar el método siguiente:

► Procedimiento:

1. Determinación de los valores de amplitud de todas las ondas (Q, R, S, ggf. R' y S') en las derivaciones I y aVF (véase Fig. 5.8).
2. Se restan todas las porciones positivas de las amplitudes (R y R') de las porciones negativas (Q, S y S'). La superficie de la derivación aVF se divide por la superficie de I. A partir de este cociente se determina el ángulo *a* por medio desde un arcotangente (arctan o tangente inversa).

$$\alpha = \arctan \left(\frac{Q(aVF) + R(aVF) + S(aVF) + R'(aVF) + S'(aVF)}{Q(I) + R(I) + S(I) + S'(I)} \right)$$

$$= \arctan \left(\frac{0 + 0,55 + (-0,25) + 0 + 0}{(-0,05) + 1,45 + 0 + 0 + 0} \right) = \arctan \left(\frac{0,3}{1,4} \right) = 12^\circ \text{ (Linkstyp)}$$

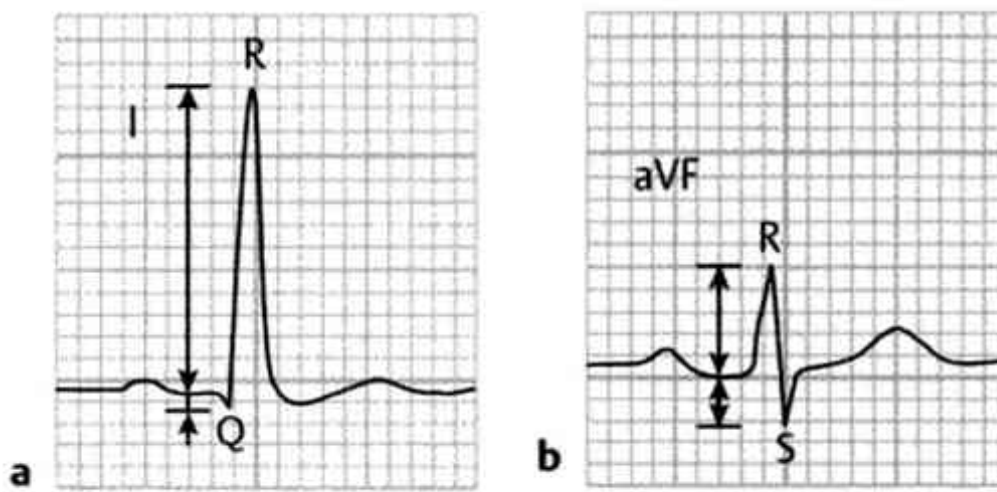
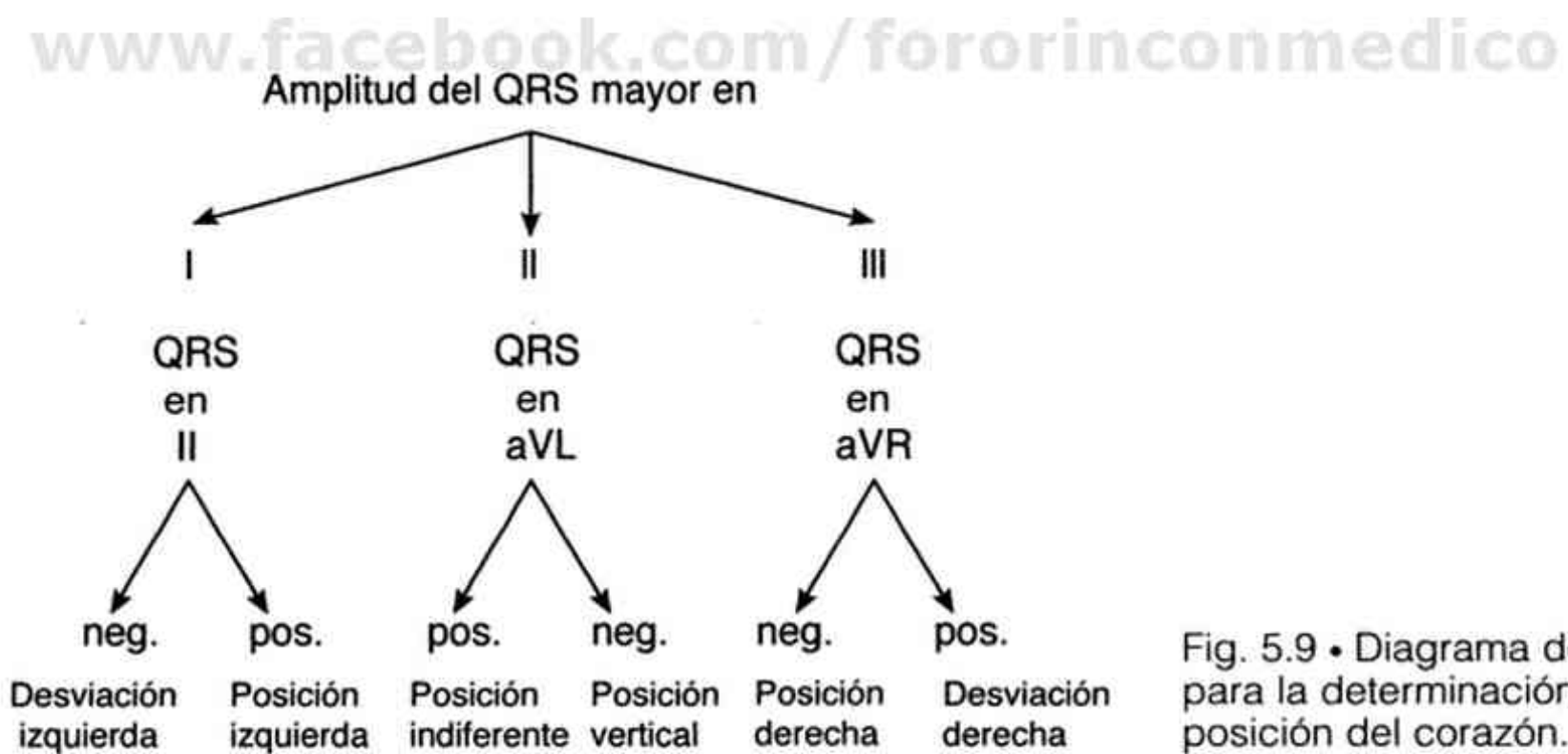


Fig. 5.8 • Determinación del ángulo a por cálculo. A partir de las derivaciones I (a) y aVF (b), se determinan los valores de amplitud (I: sólo Q (-0,05 mV) y R (+1,45 mV), ya que no están presentes las ondas S-, R'- y S'. aVF, sólo R (+0,55 mV) y S (-0,25 mV), ya que no están presentes las ondas Q, R' ni S'.

Diagrama de flujo para la determinación del eje cardíaco

- **Aplicación:** este diagrama de flujo sirve para la determinación simplificada del eje cardíaco para su uso clínico.
- **Complemento del diagrama de flujo. Caso especial:**
 - La amplitud de los complejos QRS es casi igual de grande en I, II, y III.
 - Los complejos QRS son de baja amplitud.
 - Se encuentran ondas S y Q en I, II, y III, respectivamente.
 - Diagnóstico: tipo sagital, véase p. 33.



Atención:

- El eje cardíaco muy desviado a la izquierda y, sobre todo, el desviado a la derecha son posiciones poco frecuentes del corazón, la determinación de la posición derecha o izquierda del corazón es fácil cuando las derivaciones I y III, respectivamente, tienen la mayor superficie del QRS.
- La derivación aVL sólo es necesaria para diferenciar la posición indiferenciada de la posición vertical, cuando el QRS es mayor en la derivación II.

5.3 Posiciones del corazón

Posición izquierda

- **Ángulo a del círculo de Cabrera:** -30° hasta $+30^\circ$.
- **Características del ECG:**
 - **Superficie del complejo QRS:**
 - En I $>$ II.
 - Negativa en III.
 - En aVL igual a II.
 - En aVF casi isoelectrico.
- **Aparece:**
 - *Fisiológicamente:* la posición izquierda del corazón es fisiológica en los adultos $>$ 40 años.
 - *Típicamente en los siguientes hallazgos (patológicos):*
 - Obesidad.
 - Elevación del diafragma.
 - Sobrecarga del corazón izquierdo.
 - Hipertrofia del corazón izquierdo.
 - Defectos en la válvula aórtica.
 - Insuficiencia mitral.

Posición izquierda

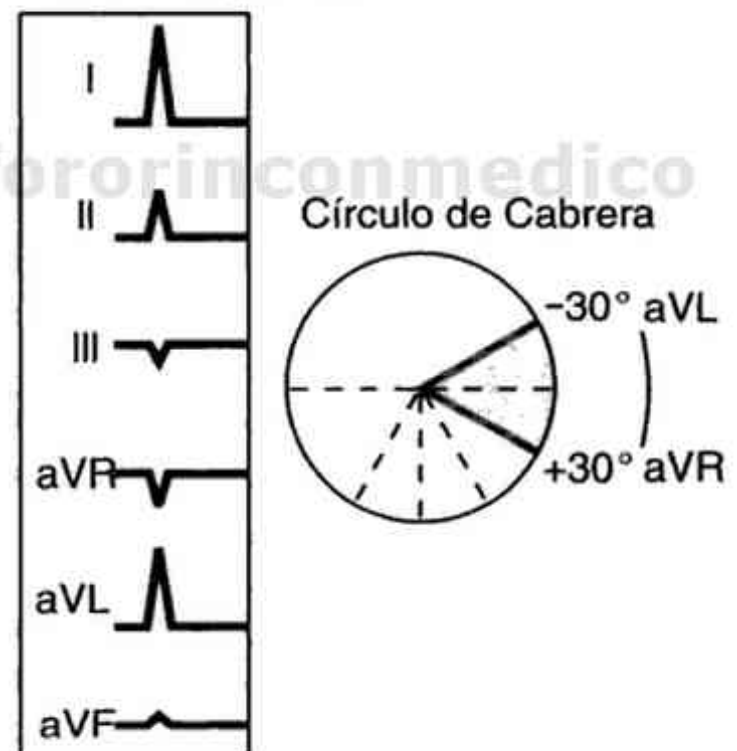


Fig. 5.10 • Posición izquierda: criterios electrocardiográficos y círculo de Cabrera.

Posición indiferente

- ▶ **Ángulo a del círculo de Cabrera:** $+30^\circ$ hasta $+60^\circ$.
- ▶ **Características del ECG:** superficie del complejo QRS:
 - En $II > I > III$.
 - Positiva en aVL.
 - En I igual que en aVF.
- ▶ **Aparece:** la posición indiferente es fisiológica en los adultos y en los adolescentes.

Posición indiferente

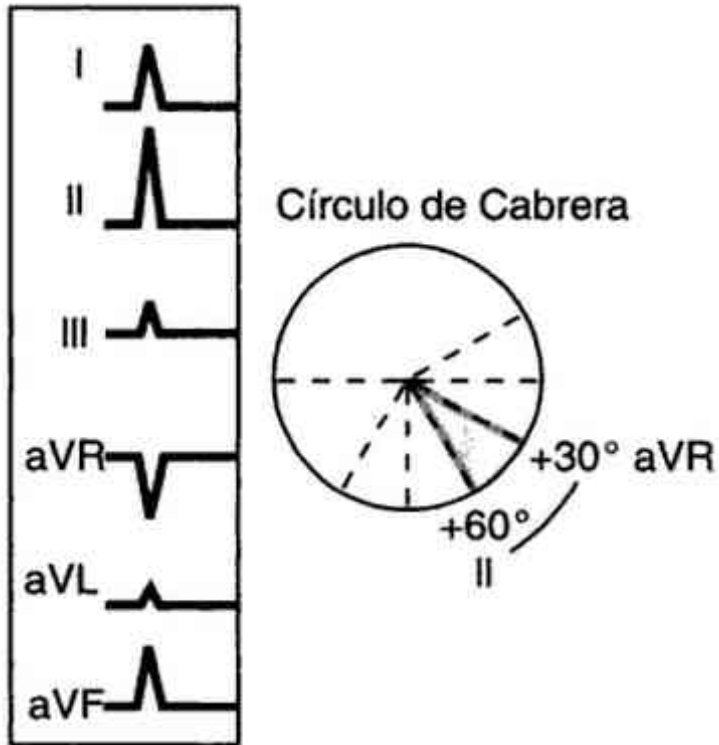


Fig. 5.11 • Posición indiferente: criterios electrocardiográficos y círculo de Cabrera.

www.facebook.com/fororinconmedico

Posición vertical

- **Ángulo α** del círculo de Cabrera: $+60^\circ$ hasta $+90^\circ$.
- **Características del ECG.** Superficie del complejo QRS:
 - En $II > III > I$.
 - Negativa en aVL.
 - En II igual que en aVF.
- **Aparece:**
 - *Fisiológicamente:* la posición vertical es fisiológica en los jóvenes y en los asténicos.
 - *Típicamente en los siguientes hallazgos (patológicos):* sobrecarga derecha, p. ej., por enfisema o por defectos de la válvula mitral.

Posición vertical

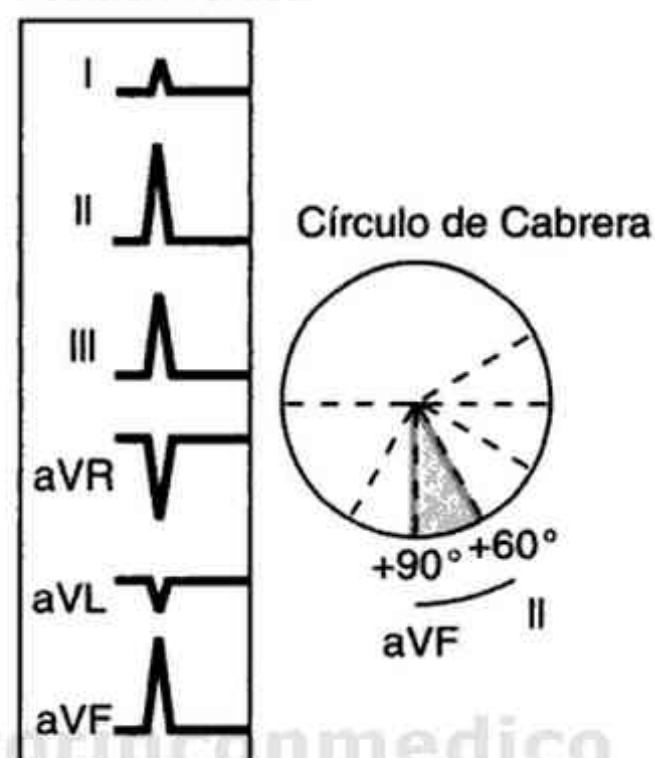


Fig. 5.12 • Posición vertical: criterios electrocardiográficos y círculo de Cabrera.

Posición derecha

- ▶ **Ángulo α** del círculo de Cabrera: $+90^\circ$ hasta $+120^\circ$.
- ▶ **Características del ECG.** Superficie del complejo QRS:
 - En III $>$ II.
 - Negativa en I.
 - En III igual que en aVF.
 - Negativa en aVR.
- ▶ **Aparece:**
 - *Fisiológicamente:* la posición derecha del corazón es fisiológica en los niños pequeños.
 - *Típicamente en los siguientes hallazgos (patológicos):*
 - Sobrecarga derecha (cor pulmonale).
 - Estenosis mitral.
 - Infarto de cara lateral.

Posición derecha

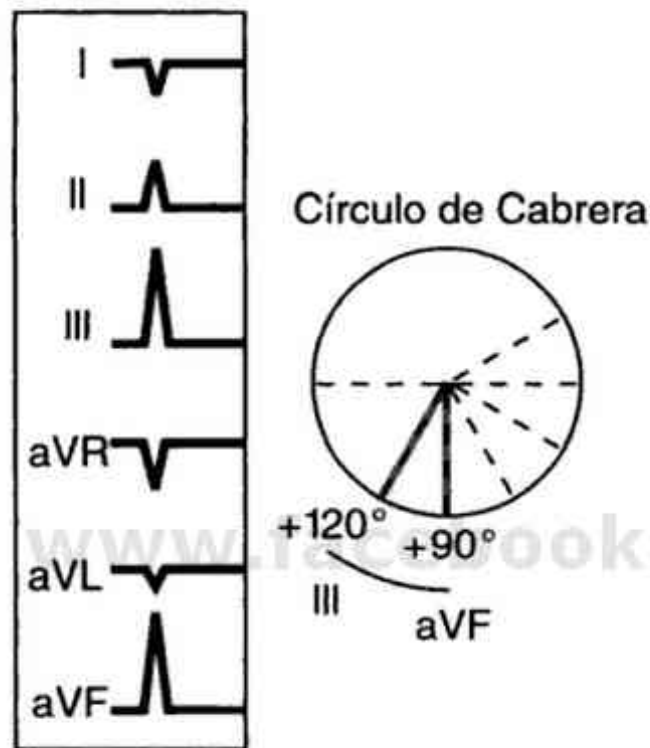


Fig. 5.13 • Posición derecha: criterios electrocardiográficos y círculo de Cabrera.

Desviación a la derecha

- **Ángulo α** del círculo de Cabrera: $> +120^\circ$.
- **Características del ECG.** Superficie del complejo QRS:
 - En III $>$ II.
 - Negativo en I.
 - Positivo en aVR.
- **Aparece:** el eje desviado a la derecha siempre es patológico:
 - Hipertrofia del corazón derecho.
 - Cardiopatías congénitas con sobrecarga derecha.
 - Hemibloqueo izquierdo posterior.
 - Gran infarto de cara lateral.
 - Dextrocardia.
 - Neumotórax.
- **Atención:** el corazón desviado a la derecha también puede ser un indicio de que los electrodos estén al revés.

Desviación derecha

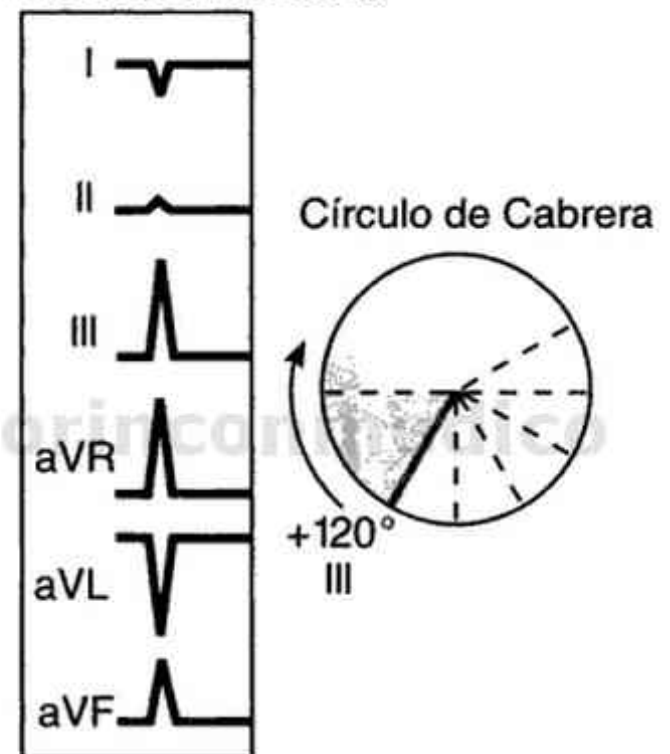


Fig. 5.14 • Desviación a la derecha: criterios electrocardiográficos y círculo de Cabrera.

Desviación a la izquierda

- ▶ **Ángulo α** del círculo de Cabrera: $< -30^\circ$.
- ▶ **Características del ECG.** Superficie del complejo QRS:
 - Positiva en I.
 - Negativa en II, III.
- ▶ **Aparece:**
 - **Congénito:** la desviación congénita a la izquierda es rara, frecuentemente está asociada con un defecto tipo septum primum.
 - **Adquirido:** la desviación izquierda adquirida es frecuente. La prevalencia de personas sanas < 40 años es del 0,5-2%; > 70 años, del 20%.
 - La desviación a la izquierda casi siempre es patológica y generalmente aparece junto con un *hemibloqueo izquierdo anterior*:
 - Después de un infarto de cara anterior.
 - Después de una miocarditis.
 - Después de una difteria.
 - En la hipertrofia ventricular izquierda.
 - En el infarto de cara inferior.
 - En las cardiopatías congénitas.
 - **Sin hemibloqueo izquierdo anterior:** la desviación izquierda es rara aparece sin hemibloqueo izquierdo anterior:
 - Por obesidad e hipertensión, en pacientes pícnicos.
 - En el síndrome de WPW.
 - En el infarto de cara posterior.

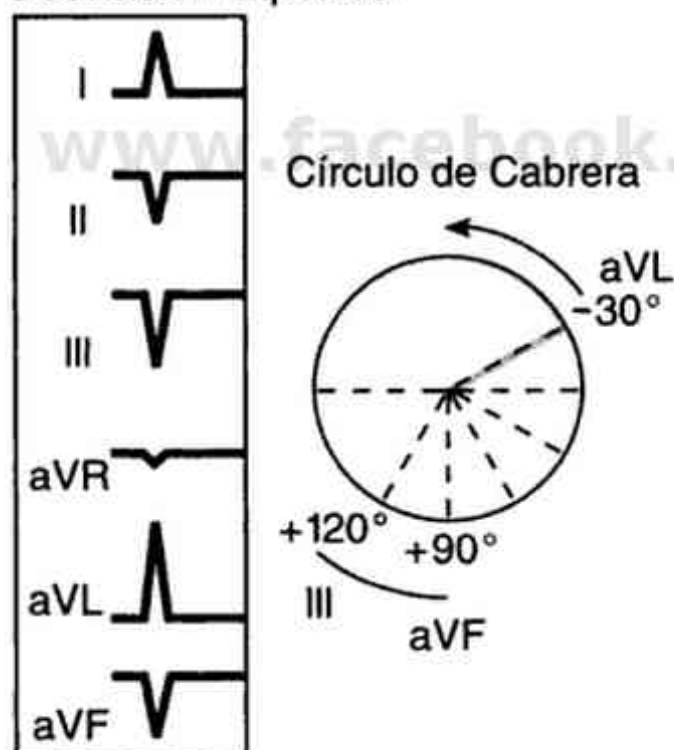
Desviación izquierda

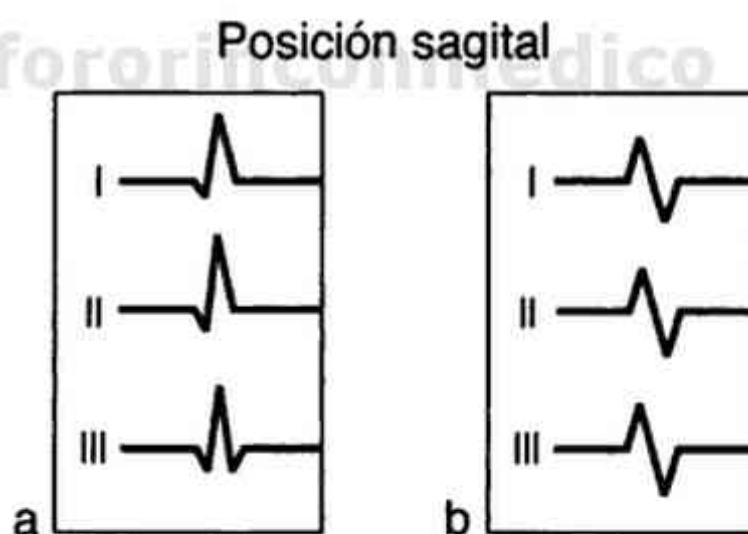
Fig. 5.15 • Desviación a la izquierda: criterios electrocardiográficos y círculo de Cabrera

Posición sagital

- **Definición:** la inclinación del corazón en el plano sagital produce el desplazamiento del eje eléctrico del corazón desde el plano frontal hacia el plano sagital.
- **Aparece:**
 - *Fisiológicamente:* la posición sagital puede aparecer como una variante normal o en los pacientes asténicos.
 - *Aparece típicamente en los siguientes hallazgos patológicos:*
 - Cor pulmonale.
 - Hipertrofia ventricular derecha.
 - Tórax en embudo.
 - Cardiopatías congénitas.
- **Características del ECG:**
 - La amplitud es similar en todas las derivaciones de las extremidades.
 - Voltaje relativamente bajo.
 - Igual morfología de los complejos QRS en todas las derivaciones de las extremidades.
- **Tipos de inclinación:** se pueden diferenciar dos tipos de inclinación del corazón:
 1. Con la base del corazón cerca del esternón y la punta del corazón alejada del esternón:
 - Q en I, II, III: < 40 ms y 1/4 de la altura de R. Como diagnóstico diferencial, hay que excluir un infarto Q.
 2. Con la base del corazón lejos del esternón y la punta del corazón cerca del esternón (tipos SI, SII, y SIII):
 - Ondas S en las derivaciones de las extremidades I, II, III y voltaje bajo simulado.
 - Ondas S acentuadas en las derivaciones precordiales hasta V6, incremento lento de la onda R, retraso en el cambio de la onda R a la S, sin voltaje bajo.

www.facebook.com/fororincommedico

Fig. 5.16 • Posición sagital: criterios electrocardiográficos a) base del corazón cerca del esternón, punta del corazón lejos del esternón; b) base del corazón lejos del esternón, punta del corazón cerca del esternón.



Factores que influyen en la posición del corazón

- **Edad:** en el transcurso de la vida el eje eléctrico del corazón se desplaza fisiológicamente desde la posición derecha en los niños hacia la izquierda o la posición indiferente en los adultos.

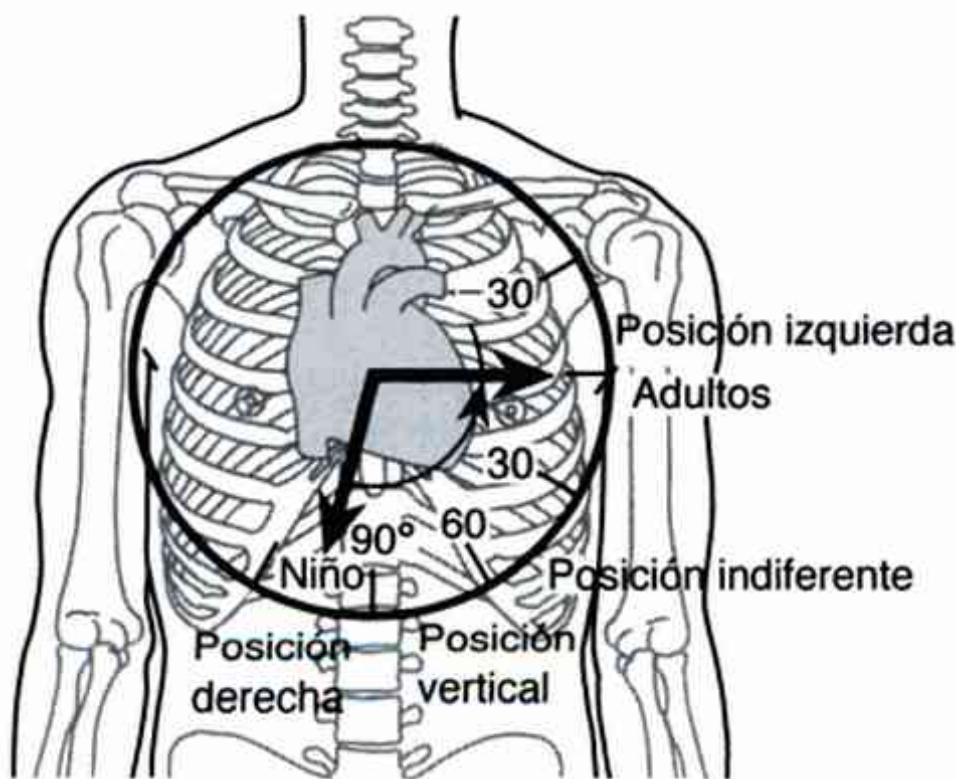


Fig. 5.17 • Influencia de la edad en la posición del corazón en el ECG: desviación a la izquierda del eje cardíaco a medida que aumenta la edad. La posición derecha en el niño pequeño pasa a la posición indiferente o izquierda del adulto.

- **Respiración:** la inspiración produce el descenso del diafragma y con ello el desplazamiento caudal del corazón, lo que hace girar el eje cardíaco a la derecha.
- **Estructura corporal:** en el cuadro 5.2 se establecen las relaciones entre la estructura corporal y la posición del corazón.

Cuadro 5.2 • Estructura corporal y posición del corazón

Estructura corporal	Desplazamiento del diafragma	Posición anatómica del corazón	Posición del corazón
Flaco o asténico	Descenso relativo del diafragma	Desplazamiento del corazón en dirección caudal	Vertical
Obeso	Ascenso del diafragma	Posición horizontal del corazón	Posición izquierda

► **Enfermedades cardiopulmonares:** enfermedades cardiopulmonares y posición del corazón en el ECG, véase cuadro 5.3.

Cuadro 5.3 • Enfermedades cardiopulmonares y posición del corazón en el ECG

Enfermedad	Posición del corazón
Cardiopatías congénitas	Posición derecha, desviación a la derecha
– P. ej., estenosis pulmonar, tetralogía de Fallot, defectos del tabique ventricular	
– Defecto tipo ostium primum	Desviación a la izquierda
Defectos de la válvula mitral	Posición derecha
Cor pulmonale	Posición vertical o derecha
Defectos de la válvula aórtica	Posición izquierda
Hipertrofia del ventrículo izquierdo	Desviación a la izquierda

- **Hemibloqueo:**
- Hemibloqueo posterior izquierdo: en general, desviación a la derecha del eje cardíaco.
 - Hemibloqueo anterior izquierdo: desviación a la izquierda.
- **Situs inversus cardíaco:** el vector principal señala de arriba a la izquierda a abajo a la derecha.
- **Características del ECG:**
 - Derivaciones de las extremidades: las derivaciones II, III, aVR parecen estar intercambiadas.
 - Derivaciones precordiales: las amplitudes de las derivaciones laterales disminuyen.
 - **Colocación de los electrodos:**
 - Intercambio de los electrodos de los antebrazos (rojo en el antebrazo izquierdo, amarillo en el antebrazo derecho).
 - Intercambio de V1 y V2.
 - Colocación de Vr3-Vr6 en lugar de V3-V6. Compárense las derivaciones precordiales derechas en la Fig. 4.5.

6 ECG de esfuerzo

Bases

► Principios:

- El ECG de esfuerzo representa la provocación de una reacción isquémica miocárdica por el incremento de la presión sanguínea sistólica y de la frecuencia cardíaca, el denominado producto presión-frecuencia.
- El infradesnivel del segmento ST que se registra en el ECG es la expresión de la reacción isquémica.

Indicaciones/contraindicaciones

► Indicaciones:

- *Estudio de la enfermedad coronaria* en los casos de dolor torácico izquierdo.
- *Control de tratamientos:*
 - Después de cateterismos de las arterias coronarias.
 - Después de una cirugía de bypass aortocoronario.
 - En el tratamiento medicamentoso de la enfermedad coronaria.
- *Capacidad de esfuerzo:*
 - Después de un infarto de miocardio (pero no antes de 5 días después del infarto).
 - Antes de una cirugía.
 - En la insuficiencia cardíaca.
- *Trastornos del ritmo:*
 - Provocación de arritmias supraventriculares o ventriculares, dependientes del esfuerzo.
 - Evaluación del comportamiento de la frecuencia cardíaca en condiciones de esfuerzo en las bradicardias.
- *Hipertensión arterial:* evaluación del aumento de la presión arterial durante el esfuerzo.

► Contraindicaciones:

- Síndrome coronario agudo, angina de pecho inestable.
- Infarto agudo de miocardio de menos de 5 días.
- Signos de isquemia previa en el ECG.
- Estenosis grave del tronco coronario principal.
- Arritmias ventriculares de alto grado.
- Insuficiencia cardíaca descompensada.
- Estenosis aórtica grave.
- **Advertencia:** Hay que auscultar a cada paciente antes de realizar la ergometría.
- Peri- y miocarditis agudas.
- Endocarditis aguda.
- Flebotrombosis aguda.
- Enfermedades en general que no permiten el esfuerzo corporal o el aumento de la presión arterial.
- Disección aórtica.
- Insuficiencia cardíaca descompensada.
- Embolia pulmonar aguda.

Métodos

- **Métodos:** ergometría con bicicleta, acostado o sentado; alternativamente con una cinta para caminar (Fig. 6.1, p. 37).

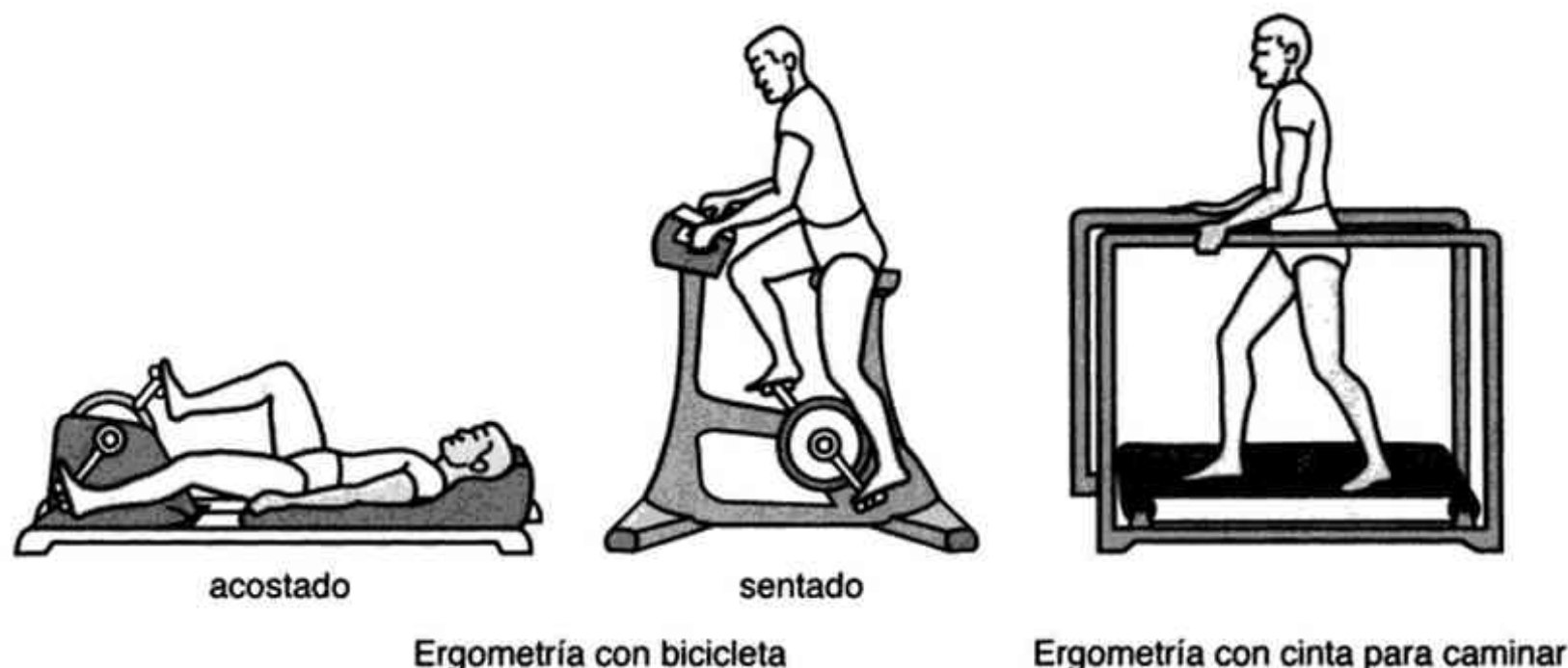


Fig. 6.1 • Distintas pruebas de esfuerzo: ergometría con la cinta para caminar y ergometría con bicicleta sentado/acostado. La ergometría con bicicleta acostado tiene la ventaja de que realiza un registro electrocardiográfico con pocos artefactos y tiene la posibilidad de una intervención rápida en caso de urgencia

Desarrollo de la ergometría

► Condiciones:

- *Monitorización continua* de los siguientes parámetros, antes, durante y después del esfuerzo:
 - *Frecuencia cardíaca* → tener preparado un cronómetro.
 - *Presión arterial* → colocar el manguito del tensiómetro.
 - *ECG de varios canales: de tres o seis registros.*
- *En caso de emergencia*, hay que tener las posibilidades y conocimientos para realizar la reanimación cardiopulmonar (véase reanimación cardiopulmonar, p. 247):
 - Desfibrilador.
 - Maletín o carro de paro, instrumental para intubación, ambú.
 - Tubo de oxígeno.
 - Medicación de emergencia: nitroglicerina, adrenalina, amiodarona, atropina, orciprenalina, ajmalina, furosemida.

► Protocolo de esfuerzo (modificado por Bruce):

- Inicio en 25 o 50 vatios.
- Documentación del ECG y de la presión arterial después de cada minuto.
- Mantenimiento del grado de esfuerzo durante dos o tres minutos.
- Aumento del grado de esfuerzo: cada vez 25 vatios hasta la sobrecarga.
- Supervisión del paciente hasta la normalización de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial.

► Sobrecarga: corresponde a la frecuencia cardíaca submáxima, corregida según la edad. Compárese con el cuadro 6.1.

• Regla práctica:

- Frecuencia cardíaca máxima = $220 - \text{edad del paciente}$.
- Frecuencia cardíaca submáxima = $200 - \text{edad del paciente}$.

Cuadro 6.1 • Frecuencia cardíaca submáxima

Edad	Frecuencia cardíaca submáxima
hasta 30 años	160/min
hasta 40 años	155/min
hasta 50 años	150/min
hasta 60 años	145/min
hasta 70 años	140/min

► **Criterios de interrupción:**

- Infradesniveles horizontales o descendentes del segmento ST = 0,15 mV, 80 ms después del punto J. Véase Fig. 6.2, p. 39.

► **Atención:**

- Los infradesniveles con ascensos de gran pendiente del segmento ST no son patológicos.
- Los infradesniveles del segmento ST con ascensos lentos son un hallazgo límite. Si no hay otros criterios de interrupción, se continúa con el esfuerzo.
- Aparición de supradesniveles nuevos del segmento ST > 0,1 mV.
- Angina de pecho.
- Reacción hipertensiva con valores de presión RR \geq 250/140 mm Hg, en las personas mayores ya con valores de presión sistólica \geq 230 mm Hg.
- Extrasístoles ventriculares, acumulación de coplas, ondas bigeminadas, salvas.
- Taquicardias ventriculares.
- Bloqueos AV de 2º y 3º grado.
- Aparición de un bloqueo de rama izquierda nuevo o de un bloqueo de rama derecha.
- Aparición de fibrilación o aleteo auriculares.
- Caída de la presión sanguínea \geq 10 mm Hg del valor inicial.
- Caída de la frecuencia cardíaca.
- Disnea pronunciada.

Interpretación del ECG de esfuerzo

► **Generalidades** de los diferentes infradesniveles del segmento ST. Véase Fig. 6.2.

► **Descensos del segmento ST en el ECG de esfuerzo.** Véase Fig. 6.3.

► **Limitaciones de la interpretación:**

- Los segmentos ST no son de utilidad diagnóstica en los pacientes que tienen:
 - Bloqueo de rama izquierda.
 - Síndrome de WPW.
 - Pretratamiento con digitálicos.
 - Marcapasos (estimulación ventricular).
- En las mujeres se debe realizar la evaluación crítica de los descensos del segmento ST. Por razones hasta ahora no aclaradas, con frecuencia se obtienen resultados falsos positivos.
- Los cambios del segmento ST, en los pacientes con elevaciones previas del segmento ST, en los aneurismas de la cara anterior, son inespecíficos.

► **Otras áreas de aplicación de la ergometría** (compárese también con libros de texto de cardiología):

- Ecocardiografía de estrés.
- Centellografía del miocardio.

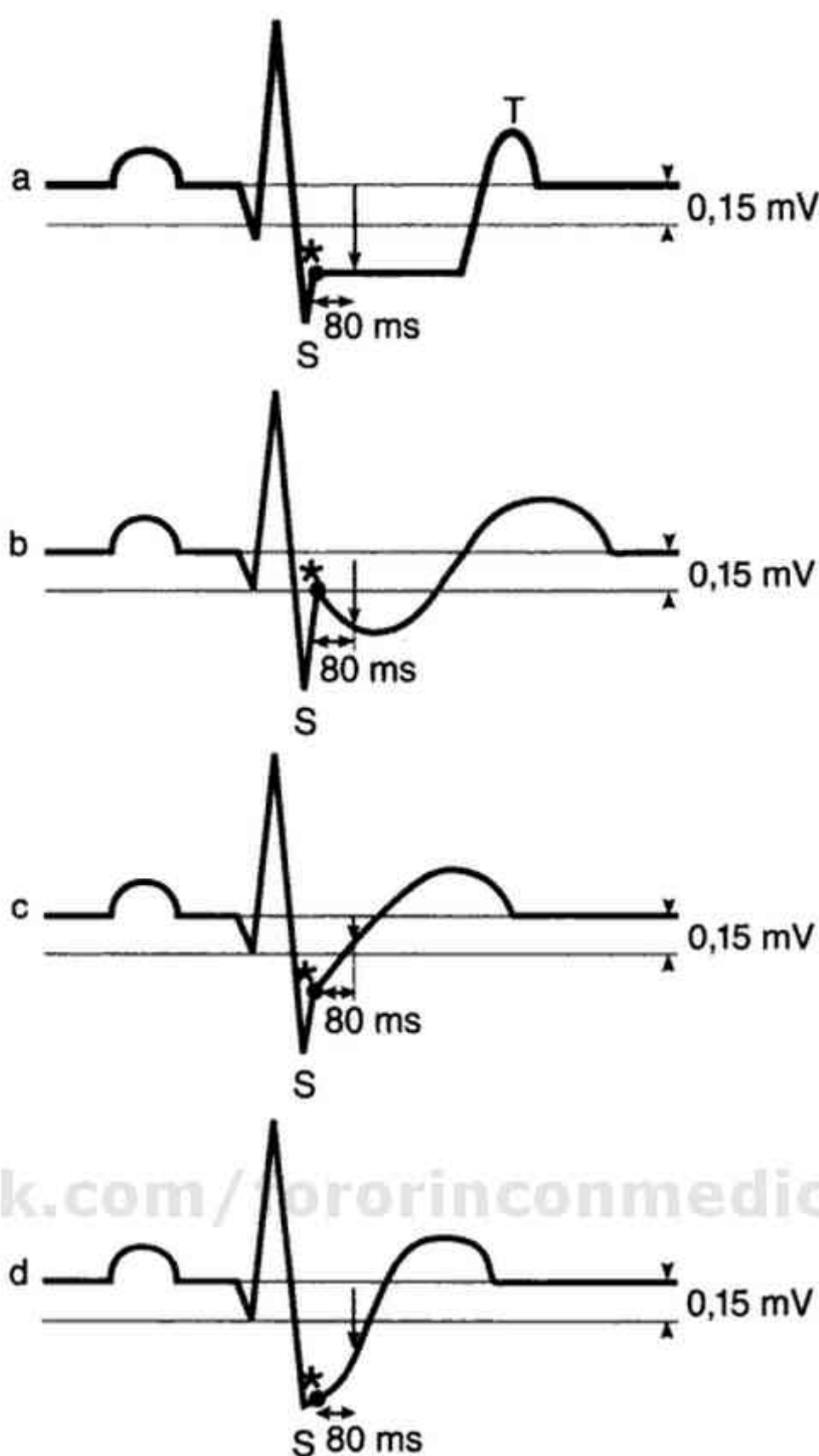


Fig. 6.2 • a-d Distintas formas de infradesniveles del ST. a) y b): los desniveles horizontal y descendente del ST, medidos 80 ms después del punto J, respectivamente, se consideran un hallazgo positivo para demostrar una isquemia miocárdica. El infradesnivel ascendente del ST se divide en dos tipos: el ascendente rápido c) y el ascendente lento d). c) El infradesnivel del ST de ascenso rápido se interpreta como hallazgo negativo, y se puede producir fisiológicamente en el contexto del incremento de la frecuencia cardíaca. d) El infradesnivel del ST de ascenso lento, $> 0,15$ mV después del punto J, se considera como un hallazgo positivo dudoso

* punto J
= comienzo del segmento

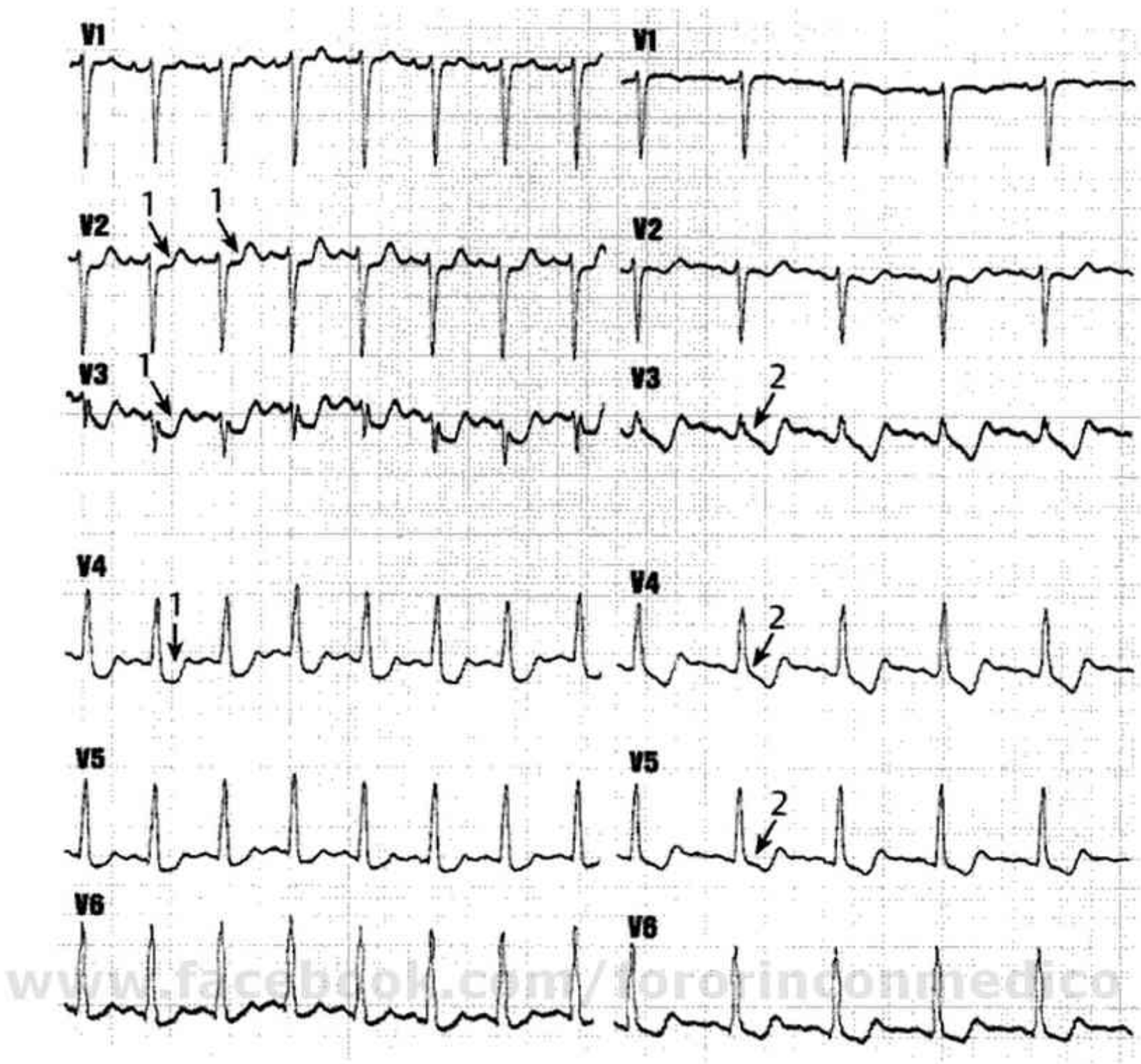


Fig. 6.3 • Infradesniveles del ST en el ECG de esfuerzo. A la izquierda, paciente con infradesniveles horizontales del segmento ST (1); a la derecha, otro paciente con infradesniveles descendentes del ST (2)

► **Evaluación** de los diferentes exámenes para reconocer la isquemia miocárdica. Véase cuadro 6.2.

Cuadro 6.2 • Métodos usados para investigar la isquemia miocárdica

Método	Sensibilidad	Especificidad
Ergometría convencional (bicicleta)	60-70%	70-80%
Ecocardiografía de esfuerzo	70-80%	80-90%
Centellografía miocárdica	80%	90%
RM de esfuerzo	90%	> 90%

7 ECG prolongado con Holter

Bases

- **Principio:** registro continuo de la secuencia de contracciones cardíacas en reposo y en condiciones de esfuerzo, por lo menos, durante 18 horas.

Indicaciones

- Para el **estudio de:**
- Síncopes.
 - Galope cardíaco.
 - Mareos.
 - Palpitaciones.
- **Arritmias supraventriculares y ventriculares:**
- Evaluación del grado de severidad de las arritmias.
 - Control después de los tratamientos medicamentosos de las arritmias.
- **Funcionamiento del marcapasos:**
- Detección de las arritmias asociadas al marcapasos.
 - Sospecha de disfunción del marcapasos.

Generalidades: desarrollo del registro del ECG prolongado

- Registro continuo de 2 derivaciones del ECG.
- Opcionalmente, 1 canal adicional para el reconocimiento del marcapasos y el registro de las "espigas".
- Registro: por 24-72 horas con un grabador.
- Reproducción.
- Análisis.
- Documentación.
- Elaboración de los datos con ayuda de una unidad analítica.

Confección del ECG prolongado

1. **Documentación:**
 - Nombre.
 - Enfermedad de base.
 - Indicación e impresión diagnóstica.
 - Medicación actual.
2. **ECG en reposo.**
3. **Entrega el protocolo del paciente.**
4. **Colocación del grabador:**
 - Eventualmente, retiro del vello de la región pectoral y eliminación de la grasa cutánea.
 - Colocación de los 5 electrodos:
 - Manubrio esternal.
 - Apéndice xifoides.
 - 5ª costilla derecha en la línea axilar anterior.
 - 5ª costilla izquierda en la línea axilar anterior.
 - Electrodo de toma de tierra: 2ª costilla paraesternal derecha.
 - Eventualmente se puede corregir la localización de los electrodos para maximizar la amplitud.
 - Fijación de los electrodos con cinta adhesiva para minimizar los artefactos.
5. **Calibración del aparato.**

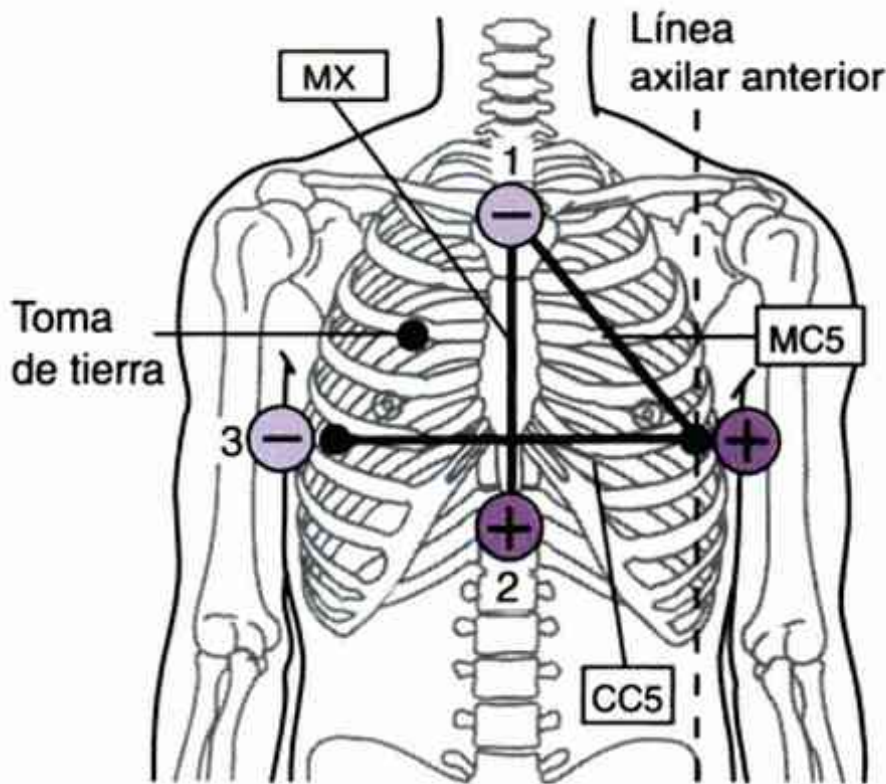


Fig. 7.1 • Colocación de los electrodos para el registro del ECG prolongado. En la figura, se dibujaron los 4 puntos de derivación (más la toma de tierra): 1) manubrio esternal; 2) apéndice xifoides; 3) 5ª costilla, línea axilar anterior derecha; 4) 5ª costilla, línea axilar anterior izquierda. Se establecen preferentemente las siguientes derivaciones: MC5 (ventaja: la mayor amplitud, ya que está ubicada paralela al eje cardíaco); MX (ventaja: menor probabilidad de interferencia con el temblor muscular); CC5 (derivación, que se parece en su dirección a la derivación I de Einthoven)

Interpretación

► Comentarios previos:

- La interpretación se realiza con el soporte de un analizador. Los hallazgos relevados por el analizador deben ser controlados por el médico.
- Para la interpretación, hay que correlacionar los hallazgos relevados con la actividad documentada del paciente en el momento correspondiente.

► Desarrollo de la interpretación:

1. Registro completo:

- El registro completo es la expresión en 1 canal de todas las acciones cardíacas registradas.
- Velocidad del avance del papel de, p. ej., 2 mm/s.

2. Tira de ritmos:

- La tira de ritmos es la expresión en 2 canales para la documentación ejemplar de las arritmias relevantes.
- Velocidad del papel 50 y 25 mm/s, respectivamente.

3. Diagramas de 24 horas (confeccionados por la computadora):

- Registro de la frecuencia cardíaca durante 24 horas.
- Suma de cada uno de los trastornos del ritmo cardíaco que aparecen.
- Análisis de los infra- y supradesniveles del segmento ST.

► Se documentan:

1. Comportamiento de la frecuencia cardíaca:

- Frecuencia cardíaca media.
- Frecuencia cardíaca mínima.
- Frecuencia cardíaca máxima en 24 horas, durante el día y la noche, respectivamente.

2. Ritmo:

- Predominio del ritmo basal.
- Ritmos alternados.

3. Arritmias: documentación cualitativa y cuantitativa de:

- Asistolias/pausas > 2 segundos.
- Bradicardias.
- Bloqueos SA (bloqueos sinoauriculares).
- Bloqueos AV (bloqueos auriculoventriculares).
- Bloqueos intraventriculares.
- Fibrilación/aleteo auriculares.
- Extrasístoles supraventriculares.
- Extrasístoles ventriculares.
- Taquicardias con complejo QRS ancho.
- Taquicardias con complejo QRS angosto.
- Fibrilación/aleteo ventricular.
- Disfunción del marcapasos.

- **Tratamiento:** bradicardias. El tratamiento de las taquicardias depende de la clínica y de la enfermedad de base, finalmente puede ser necesario un diagnóstico invasivo adicional.

Otras aplicaciones del ECG prolongado

► Grabadoras:

- *Principio:* el paciente realiza la activación del aparato durante las arritmias sintomáticas.
- La grabadora se puede utilizar para registrar eventos poco claros o raros durante un largo período.
- Aparato externo. Desventaja: tiempo de grabación limitado (aproximadamente 4 semanas), menor tolerancia de los pacientes por la falta de comodidad para cargarlo.
- Grabadora implantable de eventos. Ventaja: largo tiempo de grabación (aproximadamente 1 año), p. ej., para el diagnóstico de síncope. Modo de activación automático.

► Usos especiales:

- Análisis del segmento ST para el diagnóstico de las isquemias miocárdicas "silentes".
- Análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca.

8 ECG del marcapasos

Bases

- **Principios del marcapasos:**
- Con ayuda de un marcapasos cardíaco se realiza la estimulación eléctrica artificial del corazón.
 - A través de sondas, que están colocadas en la aurícula derecha o en el ventrículo derecho, el marcapasos detecta las señales eléctricas provenientes del corazón y transmite impulsos de estimulación al corazón.

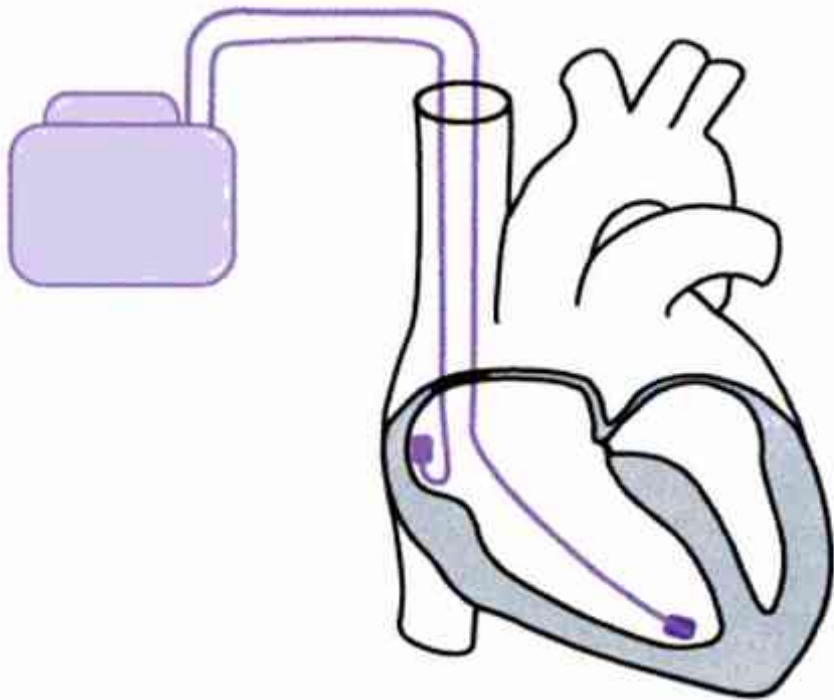


Fig. 8.1 • Marcapasos bicameral. Las dos sondas del marcapasos están conectadas con el marcapasos implantado a nivel subpectoral. Una de las sondas está ubicada en la aurícula derecha y la otra en la punta del ventrículo derecho

- **Indicaciones** para el tratamiento con marcapasos: véase bradicardias.

Código de letras de los sistemas de marcapasos

- Código de letras véase cuadro 8.1.
- **Función:** el código de letras sirve para describir la función del marcapasos.

Cuadro 8.1 • Código de 5 letras para la descripción de las funciones del marcapasos

Sitio de estimulación	Sitio de detección	Regulación	Programación	Propiedades antitaquicárdicas
1ª letra	2ª letra	3ª letra	4ª letra	5ª letra
V = ventrículo	V = ventrículo	I = inhibido	P = 2 funciones programables	P = estimulación antitaquicárdica
A = aurícula	A = aurícula	T = gavillado	M = multiprogramable	S = cardioversión/defibrilación (shock)
D = A + V (doble)	D = A + V (doble)	D = I + T (doble)	R = índice de modulación	D = P + S
O = ni A ni V	O = ni A ni V	O = sin regulación	C = comunicante	O = sin propiedades antitaquicárdicas
			O = no programable	

Formas más frecuentes de funcionamiento del marcapasos

- **Modo VVI:** marcapasos unicameral con un electrodo ventricular.
 - El marcapasos detecta las señales ventriculares, que inhiben al marcapasos.
 - La estimulación ventricular se produce enseguida después de que el marcapasos no recibe ninguna señal ventricular, dentro de un intervalo de tiempo preestablecido.
 - La frecuencia cardíaca en el ritmo propio puede ser más rápida, pero nunca más lenta que la frecuencia del marcapasos.
- **Modo AAI:** marcapasos unicameral con un electrodo ventricular.
 - La forma de trabajo se puede comparar con la del marcapasos VVI.
 - La inhibición se produce ante las señales ventriculares propias.
 - La estimulación ventricular se produce ante la falta del ritmo propio.
- **Modo DDD:** marcapasos bicameral con un electrodo auricular y un electrodo ventricular.
 - El marcapasos tiene las opciones del modo VVI y del modo AAI.
 - Más allá de esto, el marcapasos también puede reestablecer, en el modo DDD, la excitación ventricular sincrónica AV.
 - El marcapasos garantiza así la "estimulación fisiológica", similar a la conducción AV normal.
 - En el modo DDD, el marcapasos detecta la actividad del nódulo sinoauricular y estimula al ventrículo, después de un intervalo AV predeterminado.
 - La frecuencia del marcapasos oscila, dependiendo de la actividad del nódulo sinoauricular, entre los límites superior e inferior de la frecuencia, véase Fig. 8.2.
- **Modo VDD:** sistema uni o bicameral.
 - En el modo VDD, se necesita la conexión a un electrodo VDD especial.
 - El modo VDD se corresponde con el modo DDD, con la excepción de que no se puede estimular la aurícula.

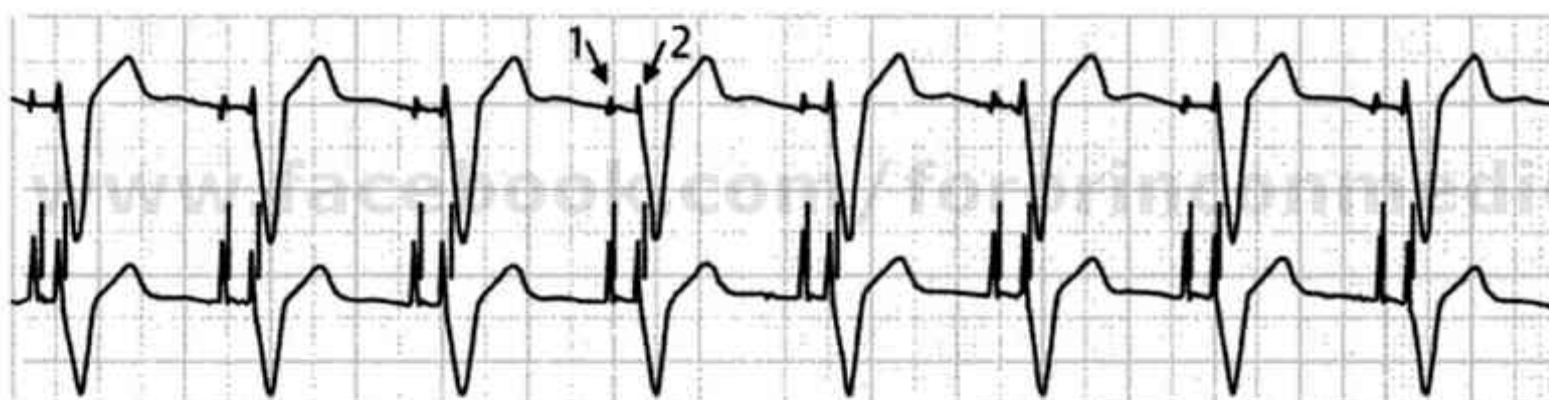


Fig. 8.2 • ECG de un paciente con un marcapasos DDD. El marcapasos emite primero un impulso excitatorio (1) a través del electrodo auricular, antes de emitir el impulso para la estimulación ventricular (2) (estimulación secuencial AV)

- **Modo VVIR/DDDR:** marcapasos adaptados a la frecuencia.
 - Los marcapasos VVIR y DDDR contienen, como marcapasos adaptados a la frecuencia, un sensor o un circuito eléctrico correspondiente.
 - Con ayuda de estos sensores, el marcapasos registra, independientemente de la actividad del nódulo sinoauricular, la actividad del paciente.
 - Cuando la actividad es elevada, se aumenta la frecuencia de estimulación.
 - Los parámetros posibles ante los que reacciona el marcapasos son:
 - Actividad física.
 - Volumen minuto respiratorio.
 - Tiempo del QT.
 - El modo VVIR/DDDR mejora la capacidad de carga en los pacientes con insuficiencia cronotrópica, ya que cabe la posibilidad de la estimulación dependiente de la carga.

Estimulación a nivel del plano ventricular**► Características del ECG:**

- Los impulsos excitatorios preceden inmediatamente al complejo ventricular, formando "espigas" anchas similares a las del bloqueo de rama.
- *Eje cardíaco*: el eje desviado a la izquierda es característico de la estimulación ventricular derecha.
- *Complejo QRS*: el complejo QRS muestra un bloqueo de rama izquierda. Causa: el electrodo habitualmente se coloca en la punta del ventrículo derecho. La despolarización del resto del corazón se produce a partir de este lugar. Véase el ejemplo de ECG en la Fig. 8.3.

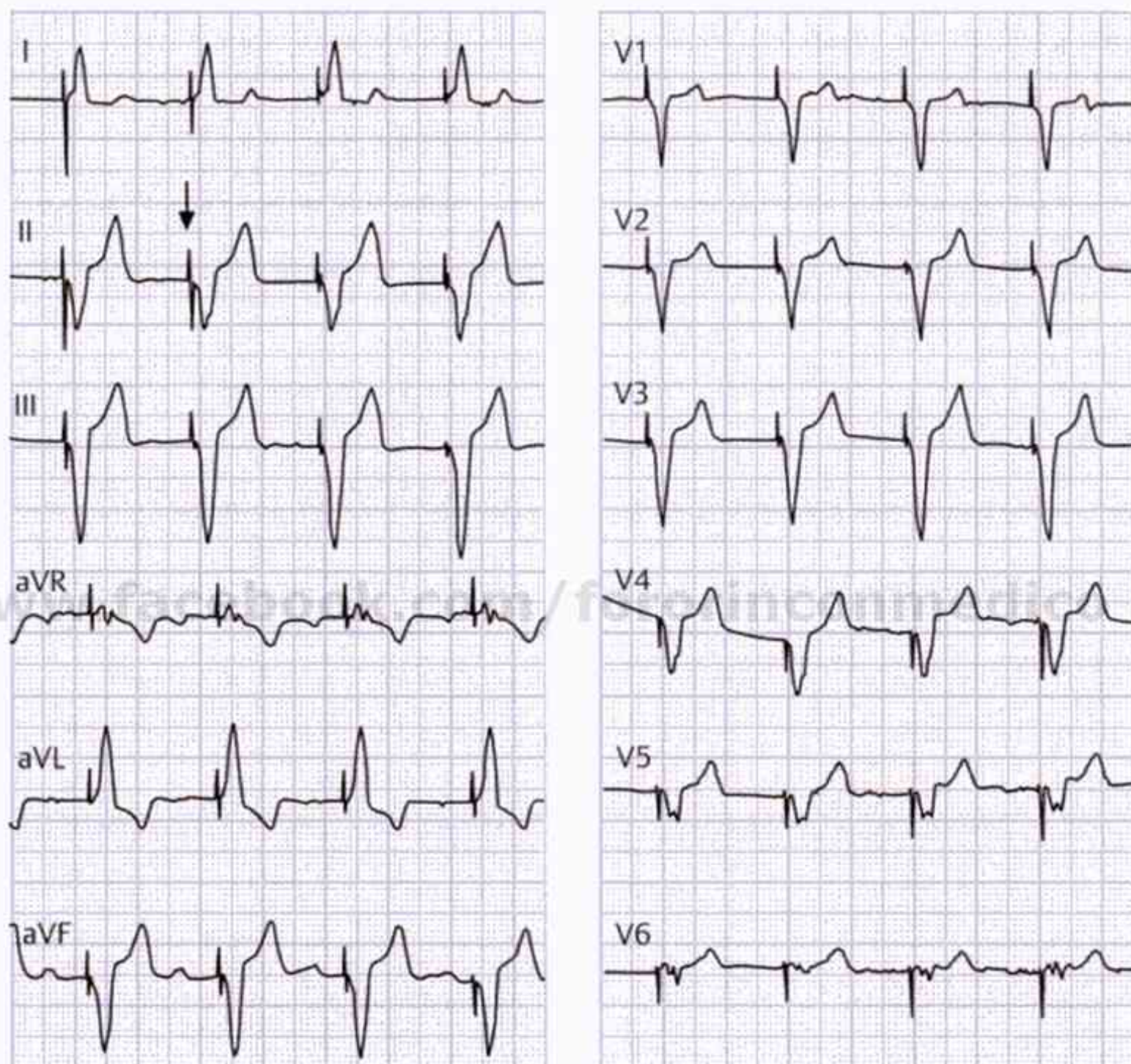


Fig. 8.3 • ECG de un paciente con un marcapasos VVI. Nótese las espigas del marcapasos (flecha) que preceden a cada complejo QRS. El complejo QRS está deformado de manera similar al bloqueo de rama izquierda

Estimulación a nivel auricular

► Características del ECG:

- La espiga del marcapasos está directamente delante de la onda P.
- La morfología de las ondas P se parece a la del ritmo sinusal. Causa: el electrodo se fija generalmente en la orejuela derecha cerca del nódulo sinoauricular. Véase el ejemplo de ECG, Fig. 8.4.

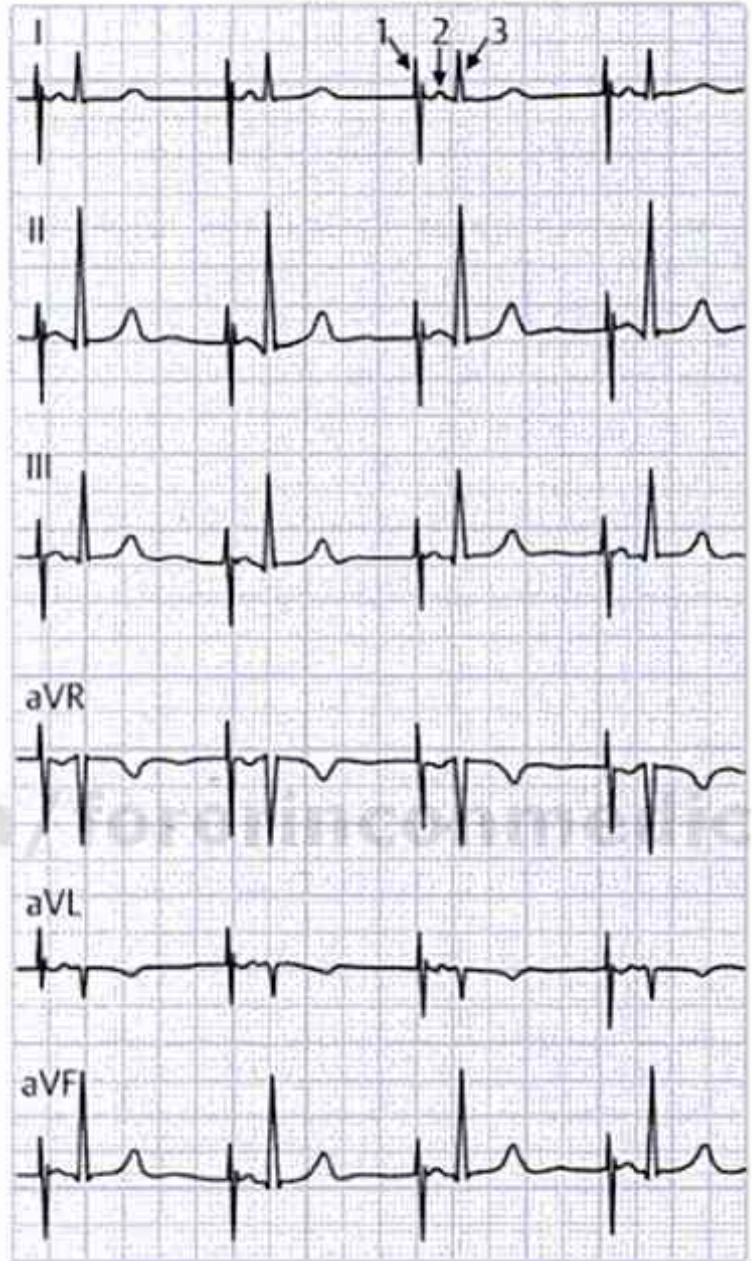


Fig. 8.4 • ECG de un paciente con un marcapasos AAI. Cada despolarización auricular (onda P) está precedida por las espigas del marcapasos (1 = espiga del marcapasos, 2 = onda P, 3 = complejo ventricular)

Detección de acciones propias

- En las acciones propias del corazón se inhibe el marcapasos. Véase el ejemplo de ECG en la Fig. 8.5, p. 48.
- **Objetivo:** la caída de la estimulación ventricular en la fase vulnerable se evita con la detección de las acciones propias.



Fig. 8.5 • Estimulación ventricular intermitente producida por el marcapasos. Las acciones propias inhiben el marcapasos. Cuando no se producen acciones propias, el marcapasos emite un impulso excitatorio.

Funciones adicionales del marcapasos

- ▶ Los marcapasos modernos se pueden programar individualmente y así adaptar a los requerimientos del paciente.
- ▶ **Atención:** cada regulación del marcapasos debe estar documentada sin falta en el certificado del marcapasos.
- ▶ **Telemetría:** con ayuda de un aparato de programación se pueden modificar varias funciones del marcapasos de manera no invasiva. Ejemplos:
 - Frecuencias de estimulación inferior y superior.
 - Tiempo AV.
 - Adaptación de la frecuencia.
- ▶ **Descenso nocturno:** descenso programado de la frecuencia de estimulación durante la noche.
 - **Objetivo:** en los pacientes dependientes del marcapasos se restaura el ritmo fisiológico día-noche.
 - **Consecuencia:** la frecuencia de estimulación durante la noche es inferior a la frecuencia más baja del marcapasos.
- ▶ **Cambio automático del modo: "switch-mode" y "mecanismos de fallback":**
 - **Objetivo:** se debe alcanzar la estimulación ventricular con una frecuencia normal, a pesar de las taquiarritmias auriculares.
 - **Principio:**
 - Los marcapasos DDD(R) detectan en el modo DDD, a través de la sonda auricular, las taquiarritmias auriculares, p. ej., el aleteo auricular y la taquicardia auricular.
 - De esta manera, se dispara la estimulación ventricular hasta el límite superior de la frecuencia superior programada.
 - Los marcapasos DDDR disponen de varias opciones para evitar la aparición de frecuencias ventriculares rápidas.
 - En el principio del "switch-mode", el marcapasos cambia al modo VVI(R) ante la detección de frecuencias ventriculares rápidas.
- ▶ **Estimulación unipolar/bipolar:**
 - **Principio:** la descarga de los estímulos eléctricos se produce entre dos polos.
 - Un polo es la punta del electrodo.
 - El segundo polo en la configuración bipolar está ubicado en el electrodo; en la configuración unipolar está en la recámara del marcapasos.
 - Para la configuración bipolar, se necesitan electrodos bipolares especiales.
 - **Ventaja:** los electrodos bipolares reaccionan con menos sensibilidad ante las señales de interferencia.

- **Características del ECG:** las estimulaciones unipolar y bipolar producen diferentes espigas del marcapasos en el ECG (véase Fig. 8.6):
 - En las configuraciones unipolares aparecen espigas grandes, ya que entre la punta del electrodo y la recámara del marcapasos hay una distancia grande.
 - En la configuración bipolar aparecen espigas pequeñas, ya que existe una distancia pequeña entre la punta del electrodo y el segundo polo del electrodo.
 - Atención: el reconocimiento de la estimulación ventricular bipolar puede ser difícil, finalmente hay que sacar el filtro.

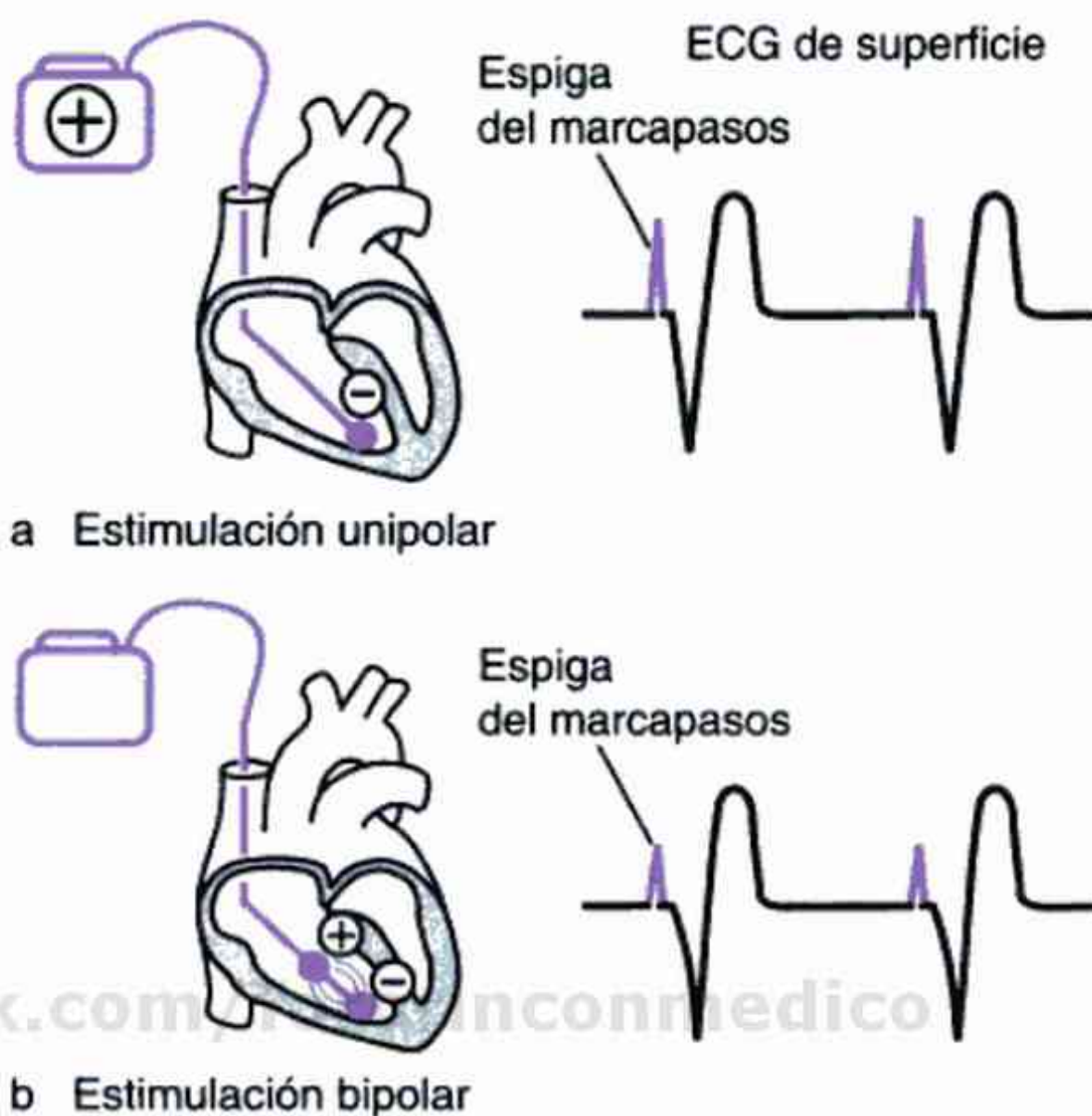


Fig. 8.6 • a y b. Estimulación unipolar y bipolar. La diferencia de tamaño del campo eléctrico es responsable del tamaño de las espigas en el ECG superficial

Disfunciones del marcapasos en el ECG simuladas por las funciones adicionales

- **Histéresis:** inicio retrasado de la estimulación durante el cambio del ritmo propio al ritmo del marcapasos.
 - **Principio:** después de la detección de las señales intrínsecas, el marcapasos espera al próximo intervalo de tiempo y lo prolonga por un segundo intervalo de tiempo antes de emitir el impulso excitatorio.
 - **Objetivo:** en los marcapasos VVI, la estimulación intrínseca se mantiene todo el tiempo posible.
 - **Consecuencia:** el marcapasos desciende brevemente por debajo de la frecuencia programada del marcapasos, véase Fig. 8.7.

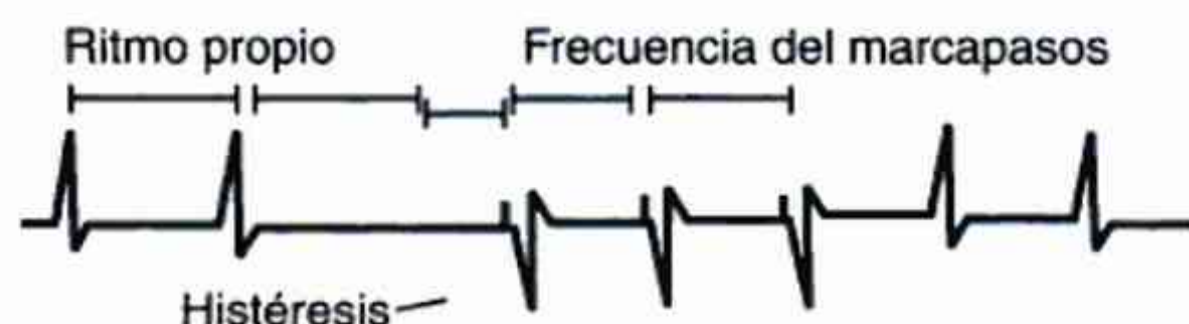


Fig. 8.7 • Histéresis: inicio retrasado de la estimulación en el cambio del ritmo propio al ritmo del marcapasos

9 Examen electrofisiológico

Bases

► Principio:

- El examen electrofisiológico es un método invasivo.
- Los electrocardiogramas intracardíacos se registran durante el ritmo sinusal y el ritmo basal subyacente, y en la estimulación intracardíaca.
- El objetivo es evaluar las condiciones de la conducción intracardíaca y provocar arritmias supraventriculares o ventriculares.

Indicaciones

- Para el esclarecimiento de las taquicardias percibidas subjetivamente o documentadas con un complejo QRS angosto o ancho.
- Evaluación del estado del corazón después de un paro cardíaco o de la reanimación en la fibrilación ventricular.
 - Excepciones: arritmias producidas por:
 - Isquemia miocárdica.
 - Alteraciones electrolíticas.
 - Efecto proarrítmico de los antiarrítmicos.
- Indicación de implantación de un desfibrilador cardioversor implantable o ICD por razones etiológicas, como p. ej., una miocardiopatía dilatada.
- Evaluación del estado del corazón después de un síncope posterior a la realización de diagnósticos no invasivos, incluida la evaluación neurológica.
- **Atención:** el examen electrofisiológico es, en principio, de poca ayuda para el diagnóstico de las bradicardias. La disfunción del nódulo sinoauricular, p. ej., tampoco se puede descartar cuando el tiempo de recuperación del nódulo sinoauricular es normal.

Contraindicaciones

- Angina de pecho inestable.
- Infarto agudo de miocardio.
- Estenosis del tronco coronario.
- Insuficiencia cardíaca grave.
- Estenosis aórtica grave.
- Miocarditis/pericarditis agudas.
- Endocarditis.

Desarrollo del examen

- Colocación intracardíaca de los catéteres con electrodos, a través de las venas femorales con control radioscópico. Localizaciones (véase Fig. 9.1, p. 51):
 - En la porción superior de la aurícula derecha.
 - A nivel del fascículo auriculoventricular.
 - En la punta del ventrículo derecho.
- Colocación de un catéter adicional con electrodos, en casos especiales, a través de la vena subclavia izquierda o por la vena yugular interna derecha en, p. ej.:
 - Taquicardia paroxística supraventricular en el caso de una vía de conducción accesoria.
 - Taquicardia de reentrada del nódulo AV.

ECG intracardiaco

- Los electrocardiogramas intracardiacos se registran durante el ritmo sinusal y el ritmo basal presente.

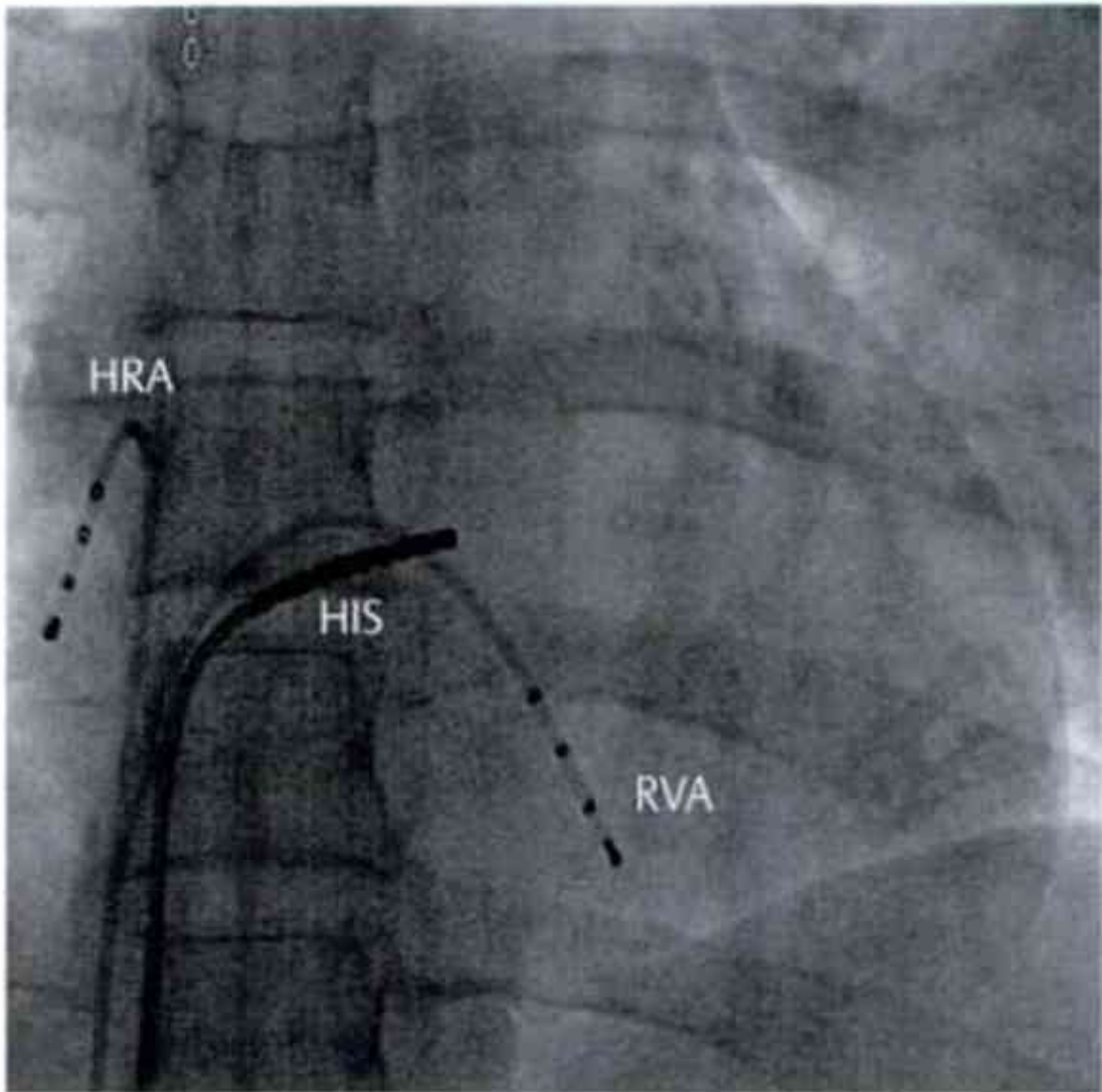


Fig. 9.1 • Examen electrofisiológico: posición del catéter. Los catéteres con electrodos están ubicados en la porción alta de la aurícula derecha (HRA), sobre el fascículo auriculoventricular (HIS) y en la punta del ventrículo derecho (RVA).

- Después se realiza la determinación de los intervalos de tiempo del electrocardiograma superficial e intracardiaco (fascículo auriculoventricular). Compárese con la Fig. 9.2, p. 52, y cuadro 9.1.
- Abreviaturas utilizadas para describir el ECG intracardiaco:**
 - P: onda P.
 - A: aurícula.
 - H: fascículo auriculoventricular (de His).
 - V: ventrículo.
- Significado de los intervalos:**
 - P-A: parámetro indirecto del tiempo de activación intraauricular.
 - A-H: desde el inicio de la despolarización auricular hasta el comienzo de la despolarización del fascículo auriculoventricular.
 - H-V: desde el inicio de la despolarización del fascículo auriculoventricular hasta el comienzo del complejo QRS y de la señal ventricular.
- Valores normales** de los intervalos intracardiacos con ritmo sinusal véase cuadro 9.1.

Cuadro 9.1 • Valores normales de los intervalos de tiempo intracardiacos en el paciente con ritmo sinusal

Intervalo	Duración
P-A	20-50 ms
A-H	55-135 ms
H-V	30-55 ms

Estimulación intracardiaca

- La estimulación intracardiaca de la aurícula y del ventrículo con **frecuencias crecientes** se realiza para determinar:

- La capacidad de conducción anterógrada y retrógrada del nódulo AV (punto de Wenckebach).
- El tiempo de recuperación del nódulo sinoauricular.

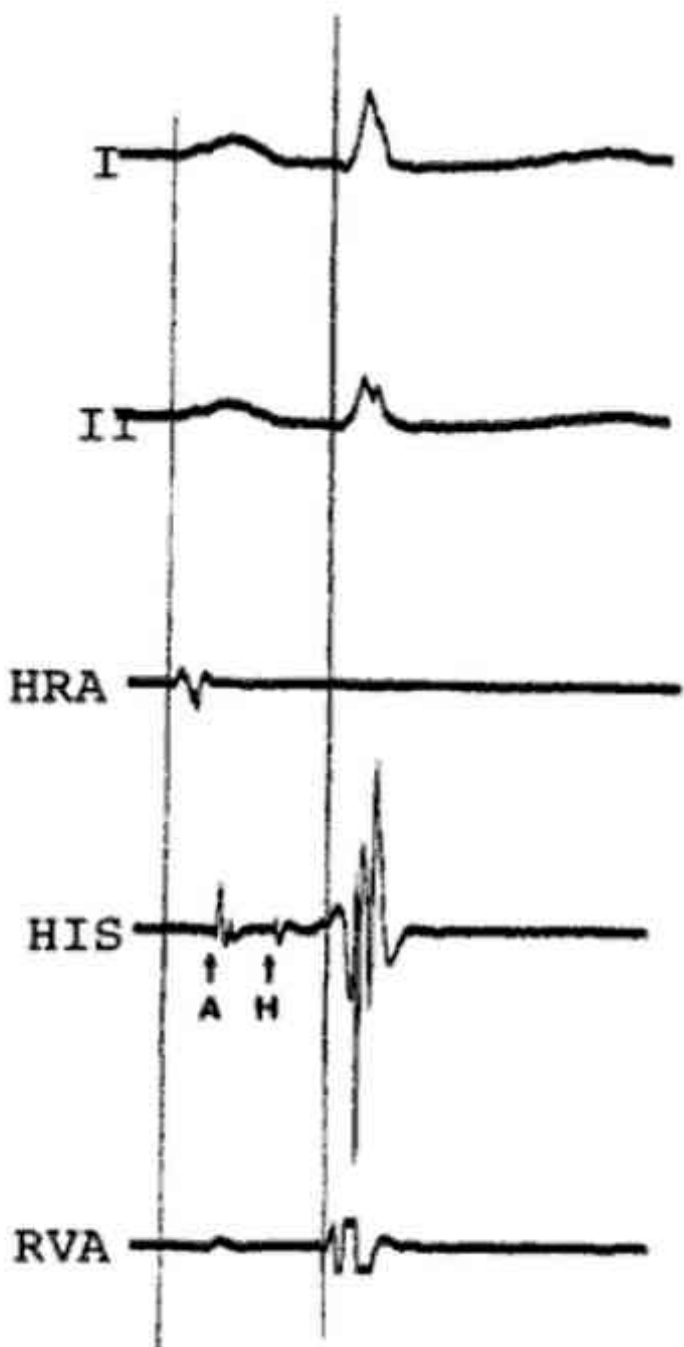


Fig. 9.2 • Electrocardiogramas intracardíacos con ritmo sinusal. El electrocardiograma del fascículo auriculoventricular está formado por tres componentes: la aurícula (A), el potencial del fascículo auriculoventricular (H) y la señal ventricular (V). Se miden los intervalos P-A, A-H, y H-V (P = onda P, explicaciones adicionales compárense con la p. 51).

www.facebook.com/fororinconmedico

- **Estimulación auricular programada:** la estimulación auricular con una frecuencia predefinida y con el agregado de estímulos adicionales permite evaluar los siguientes parámetros:
- Los períodos refractarios:
 - Del nódulo AV.
 - De la aurícula.
 - La capacidad de inducir taquicardias supraventriculares.

Cuadro 9.2 • Valores normales en la estimulación auricular

Localización	Intervalo
Nódulo AV (punto de Wenckebach)	350-550 ms
Tiempo de recuperación del nódulo SA.	< 1.500 ms
Tiempo de recuperación corregido del nódulo SA	< 550 ms

- **Estimulación ventricular programada:** la estimulación ventricular programada se realiza con un máximo de tres estímulos extras.
- **Lugares de estimulación:**
 - En la punta del ventrículo derecho.
 - Dado el caso, estimulación del tracto de salida del ventrículo derecho.
 - **Objetivos de la estimulación ventricular programada:**
 - Estimación de la capacidad de conducción retrógrada AV.
 - Evaluación de la capacidad de inducir arritmias ventriculares.
 - En los casos no resueltos de arritmias documentadas o clínicamente sospechadas, se puede realizar después de una provocación medicamentosa con atropina u orciprenalina.

10 Componentes del ECG: hallazgos normales y diagnósticos diferenciales

Componentes del ECG: hallazgos normales y diagnósticos diferenciales

Componentes del ECG

► La Fig. 10.1 muestra las generalidades de las diferentes porciones del ECG.

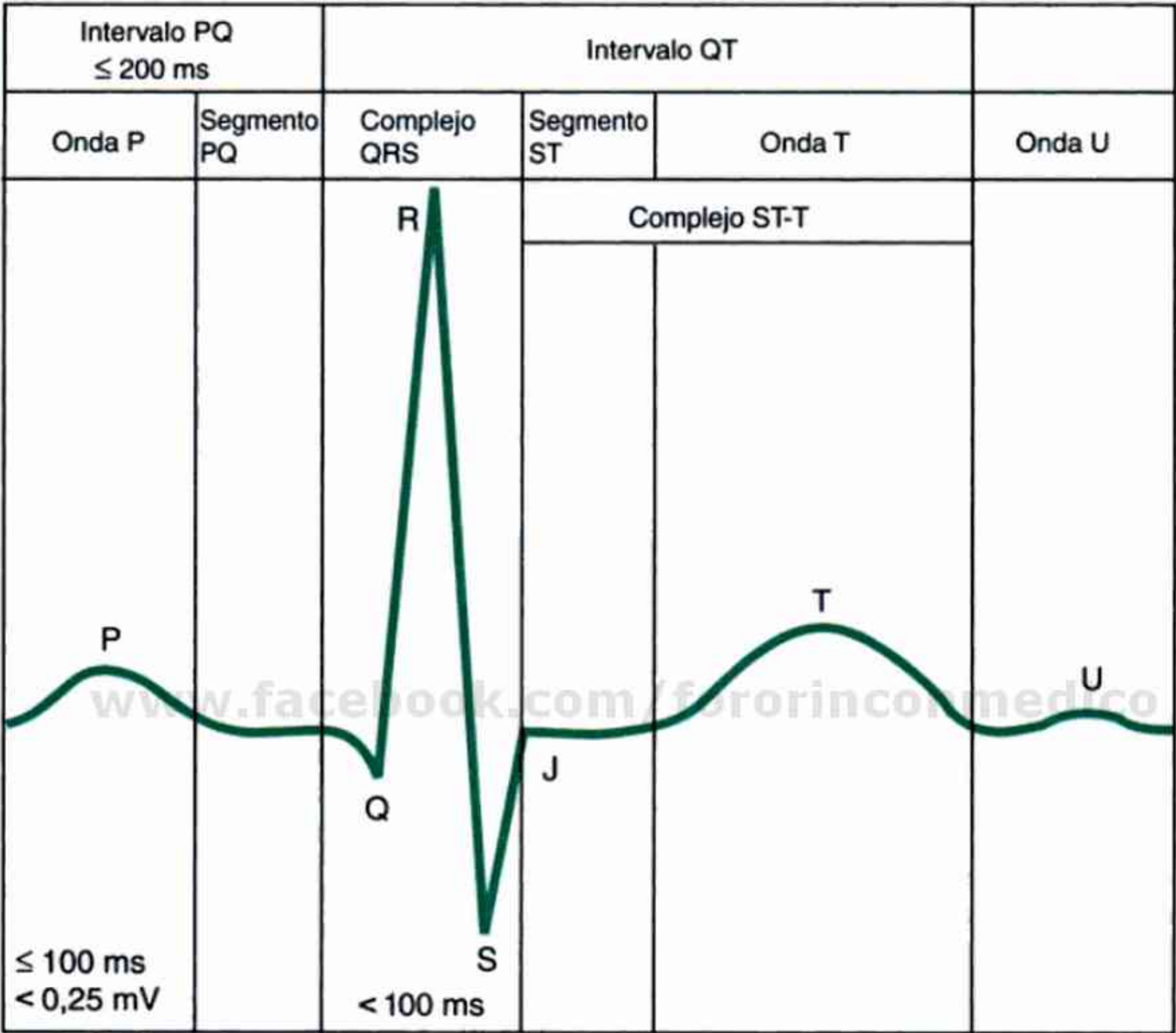


Fig. 10.1 • Definición de las diferentes porciones del ECG y sus valores normales

Valores normales más importantes

- **Onda P:**
 - *Altura:* 0,25 mV.
 - *Duración* (ancho): ≤ 100 ms.
- **Intervalo PQ:** 120-200 ms. El cuadro 10.1, p. 57, muestra el tiempo PQ con frecuencias cardíacas diferentes.
- **Duración QRS:** < 100 ms.
- **Intervalo QT:** dependiente de la frecuencia, véase cuadro 10.2, p. 64 y siguiente.

10.1 Onda P

Bases

- ▶ **Fisiología:** la onda P expresa la propagación de la excitación eléctrica de las dos aurículas, primero en la aurícula derecha y después en la izquierda. Esto significa que la onda P es una curva sumatoria. La dirección del vector corresponde normalmente a la del complejo QRS.
- ▶ **Valores normales:**
 - *Altura* de la onda P: $< 0,25$ mV.
 - *Duración* (ancho) de la onda P: ≤ 100 ms.
- ▶ **Mejor interpretación:** generalmente en las derivaciones II y V2.
- ▶ **Morfología:** la Fig. 10.1 muestra una onda P normal y sus valores normales.

Significado de la onda P

- ▶ **Ritmo:** la despolarización del nódulo sinoauricular produce la despolarización auricular, que se hace visible en el ECG como onda P. Estamos en presencia de un ritmo sinusal cuando:
 1. Existen ondas P, y cada onda P está seguida, a una distancia constante, por un complejo QRS y
 2. las ondas P son positivas en las derivaciones I y II (excepción: taquicardia auricular ectópica y bloqueo AV de alto grado).
- ▶ **Atención:** No estamos en presencia de un ritmo sinusal cuando las ondas P en la derivación II son negativas (véase p. 56). En las derivaciones III y V1, la onda P puede ser negativa.
- ▶ **Tamaño auricular:**
 - ▶ **Atención:** Para determinar el tamaño auricular, hoy en día, se reemplazó ampliamente el análisis de la onda P del ECG por la ecocardiografía.
 - Aumento de la aurícula derecha: altura de la onda P $\geq 0,25$ mV.
 - Aumento de la aurícula izquierda: duración de la onda P ≥ 100 ms.

Morfología de las ondas P alteradas

- ▶ La Fig. 10.2 muestra la morfología de las ondas P altas y anchas.
- ▶ **Otras figuras:** la Fig. 10.3, p. 55, muestra una onda P negativa en I; la Fig. 10.4, p. 56, muestra una onda P negativa en II, III y aVF.

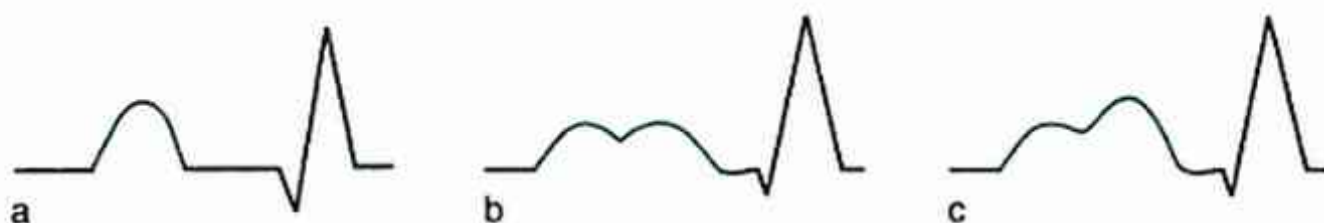


Fig. 10.2 • a-c. a) onda P alta – P auricular derecha; b) onda P ancha – P auricular izquierda; c) onda P ancha – P biauricular

Onda P alta – P dextroauricular

- ▶ **Definición:** altura $\geq 0,25$ mV en las derivaciones II, III, aVF y V1.
- ▶ **Interpretación/causas:**
 - La P alta es una señal de sobrecarga de la aurícula derecha.
 - *Causas:* cor pulmonale crónico, hipertensión pulmonar, tromboembolismo pulmonar, defecto congénito, defecto de la válvula pulmonar, defecto tricuspídeo, deformidades torácicas.
- ▶ **Morfología:** véase la Fig. 10.2 a.

Onda P ancha

► P auricular izquierda:

- **Definición:** duración de la P > 110 ms en I y II, bigeminada.
- **Interpretación/causas:**
 - La P auricular izquierda es una señal de sobrecarga de la aurícula izquierda.
 - **Causas:** defectos de la válvula mitral, miocardiopatías, estenosis aórtica, disminución marcada de la función ventricular izquierda, sobrecarga auricular aguda y crónica de presión y volumen.
- **Morfología:** véase Fig. 10.2 b.

► P biauricular:

- **Sinónimo:** P cardíaca.
- **Definición:**
 - Duración de la P en I y II > a 110 ms y en III > 200 ms.
 - Altura de la P en V1 > 0,15 mV, profundidad > 0,15 mV.
- **Interpretación/causas:**
 - La P biauricular es la expresión de la sobrecarga de ambas aurículas.
 - **Causas:** estenosis mitral con hipertensión pulmonar, hipertrofia biventricular.
- **Morfología:** véase Fig. 10.2 c.

Onda P negativa en la derivación I

► Definición: espiga negativa de la onda P en la derivación de las extremidades D I.

► Causas – características – diagnósticos diferenciales:

- **Ritmo de la aurícula izquierda:** P negativa en I y V6, P plana ligeramente positiva a positiva ascendente en V1. Estas características son la expresión de la formación ectópica de estímulos en la aurícula izquierda.
- **Polarización errónea:** P negativa en I, S profunda en I y R alta en III. La causa es el intercambio de los cables en las extremidades (compárese con Fuentes de error en las derivaciones del ECG, p. 9).
- **Situs inversus cardíaco:** P negativa en I, S profunda y T negativa en I, R alta en III, frecuentemente también en V1 – en V5/6, sin embargo, es pequeña. Intervalos de tiempo normales

► Morfología: véase la Fig. 10.3.

	Situs inversus	Ritmo auricular izquierdo
Derivación I		
Derivación II		
Derivación III		
Derivación V ₁		
Duración (ms)	normal	normal
Altura (mV)	normal	normal
Aparece en	Cambio de polaridad de los cables en los brazos	muy poco frecuente

Fig. 10.3 • Esquema: onda P negativa en I. Ritmo auricular izquierdo y situs inversus cardíaco (también están representadas las derivaciones II, III y V1)

Onda P negativa en II, III y aVF

- **Definición:** espiga negativa de la onda P en las derivaciones II, III y aVF.
- **Causas – características – diagnósticos diferenciales:**
 - *Ritmo auricular basal* (antes: ritmo del nódulo AV superior).
 - Onda negativa en II, III y aVF; P en V1, espiga positiva. Tiempo PQ corto.
 - Estas características corresponden a la formación del estímulo en la región cercana a la unión AV.
 - Aparece en miocarditis, prolapso de la válvula mitral, enfermedad coronaria, en el paciente en estado vegetativo.
 - *Ritmo de la unión AV* (compárese con la p. 108).
 - Onda P oculta por el complejo QRS u onda P negativa en II, III y aVF después del complejo QRS.
 - La formación del estímulo en la región de la unión AV es la causa de los cambios nombrados del ECG.
 - *"Marcapasos migratorio":*
 - P en II, III y aVF inicialmente positiva, después negativización y acortamiento del PQ. Este proceso también se puede dar de manera inversa.
 - En la bradicardia, la causa es el estímulo vagal.
- **Morfología:** véase Fig. 10.4.

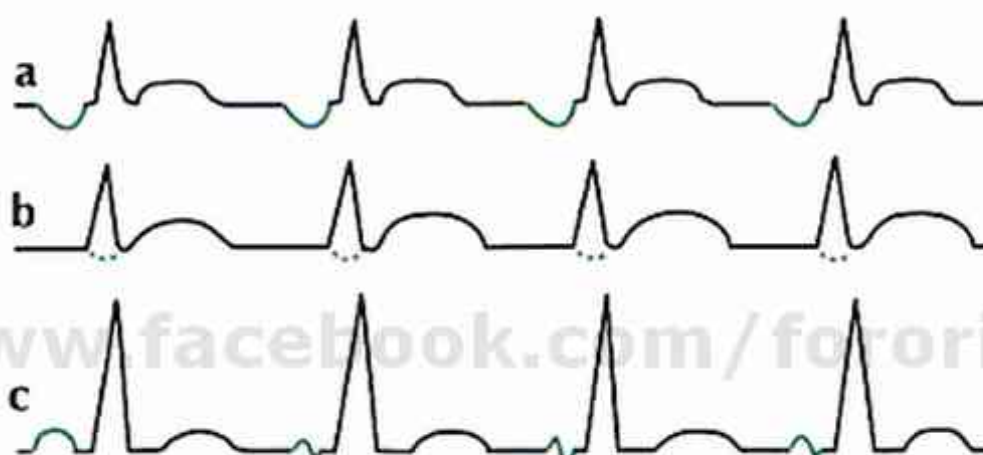


Fig. 10.4 • Esquema: a) ritmo auricular basal; b) ritmo de la unión AV; c) migración del marcapasos auricular

Onda P no reconocible

- **Causas – características – diagnósticos diferenciales:**
 - Bloqueo sinoauricular, compárese con la p. 88.
 - *Fibrilación auricular ("fina") de frecuencia alta* (compárese con la p. 114). En este caso, los segmentos RR irregulares son orientadores para el diagnóstico diferencial.
 - *Ritmo de la unión AV* (compárese con la p. 108).
 - *Taquicardia de reentrada del nódulo AV* (compárese con la p. 128).
 - *Fusión de la onda P con la onda T* en la taquicardia sinusal (especialmente en el bloqueo AV de 1º grado).

10.2 Intervalo PQ y segmento PQ

Bases

- **Definiciones:**
 - *Intervalo PQ:* es el intervalo de tiempo desde el comienzo de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS.
 - *Segmento PQ:* desde el final del intervalo de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS (raramente utilizado). En la práctica, se utiliza predominantemente el intervalo PQ.
- **Fisiología:**
 - Propagación intracardiaca de la excitación y tiempo de conducción del nódulo AV.
 - El intervalo PQ es dependiente de la frecuencia: cuanto más taquicardizante es la acción del corazón, más corto es el intervalo PQ; cuanto más bradicardizante es la acción del corazón, más largo es el intervalo PQ.
 - Con la edad, se produce un aumento fisiológico del intervalo PQ.
- **Valores normales:**
 - *Intervalo PQ:* 120-200 ms; con diferentes frecuencias cardíacas, véase el cuadro 10.1.
 - *Segmento PQ:* 20-100 ms.

Cuadro 10.1 • Intervalo QT normal con diferentes frecuencias cardíacas

Frecuencia	Intervalo PQ (ms)
50	210
60	200
70	190
80	180
90	170
100	160
110	150
120	140
130	130

Acortamiento del intervalo PQ

- **Causas – características – diagnósticos diferenciales** con un ritmo basal con frecuencia normal:
 - *Síndrome de Wolf -Parkinson-White* (síndrome de WPW), compárese con la p. 131.
 - *Taquicardia de reentrada del nódulo AV*, compárese con la p. 128.
 - Ritmo auricular basal, compárese con la p. 56 y la Fig. 10.4.
- **Morfología:** véase la causa correspondiente.

Alargamiento del intervalo PQ (bloqueo AV)

- **Variante normal** (rara) con normalización del intervalo PQ ante un esfuerzo leve.
- **Patológico:** véase el capítulo “Bradicardias”.

Componentes del ECG: hallazgos normales y diagnósticos diferenciales

10.3 Onda Q, onda R, y onda S

Onda Q

- **Definición:** primera oscilación negativa del complejo ventricular después del final del segmento PQ. Cuando la despolarización ventricular comienza con un registro positivo, no encontramos la Q.
- **Fisiología:** la despolarización ventricular comienza en el sistema de conducción a nivel del tabique interventricular, transcurre desde el ventrículo izquierdo hasta el derecho y produce una inversión breve del vector principal en dirección a la base del corazón → espiga negativa.
- **Valores normales:**
 - Ancho de la onda Q ≤ 30 ms.
 - Profundidad de la onda Q $\leq 0,3$ mV y $\leq 1/4$ de la amplitud máxima de R en las derivaciones de las extremidades, respectivamente.
- **Posición del corazón y ondas Q normales (fisiológicas; no obligadas):**
 - *Posición izquierda:* onda Q fisiológica en las derivaciones I y aVL.
 - *Posición vertical:* onda Q fisiológica en las derivaciones II, III y aVF.
 - *Posición indiferente:* onda Q pequeña en todas las derivaciones de las extremidades.
- **Recuerde:** La onda Q normalmente no está nunca en las derivaciones V1-V2.
- **Morfología:** véase la Fig. 10.5.

Onda Q patológica

- **Onda Q en el infarto de miocardio:** onda Q de Pardeé, Fig. 10.5. Compárese también con "Infarto de miocardio" p. 164.

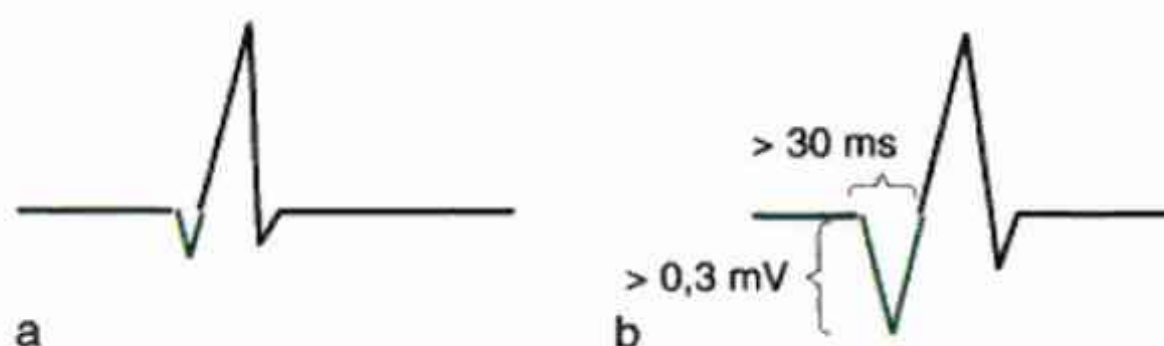


Fig. 10.5 • a y b. Esquema: morfología de la onda Q. a) onda Q normal; b) Q de Pardeé en el infarto de miocardio

- **Posición sagital** (compárese con la p. 33):
 - *Causas:* cor pulmonale, hipertrofia ventricular derecha, tórax en embudo, hábito asténico.
 - *Morfología:* Q en las derivaciones I, II y III. Q < 30 ms y $1/4$ de la amplitud de R.
- **Tipo S_IQ_{III}** (compárese con la p. 187).
- **Hipertrofia Q** (incremento del vector del tabique): ondas Q acentuadas en las derivaciones V (1, 2), 3-5. Éstas, sin embargo, generalmente, son más delgadas que la Q del infarto. Véase la Fig. 21.1, miocardiopatía hipertrófica.
- **Hemibloqueo izquierdo anterior** (HIA, compárese con la p. 102): eventualmente Q en V1-V3.
- **Hemibloqueo izquierdo posterior** (HIP, compárese con la p. 103): Q en II, III y aVF.

Onda R

- **Definición:** es la primera oscilación positiva del complejo ventricular después de la onda Q, o la primera oscilación positiva cuando falta la onda Q, después del final del segmento PQ isoelectrico.
- **Fisiología:** la despolarización del miocardio ventricular (de subendocardio a epicardio) produce un vector que se dirige hacia la punta del corazón (ápex).
- **Morfología:** véase la Fig. 10.1, p. 53.

Onda S

- **Definición:** es la primera oscilación negativa del complejo ventricular después de la onda R.
- **Fisiología:** es la inversión breve del vector principal al final de la propagación ventricular de la excitación, en dirección a la base del corazón → espiga negativa.
- **Valores normales:**
 - Ancho de la onda S ≤ 60 ms.
 - Profundidad de la onda S:
 - Derivaciones de las extremidades: las ondas S varían según la posición del corazón.
 - Derivaciones precordiales: pasaje fluido con las ondas S más profundas en V1 y V2.
- **Morfología:** véase la Fig. 10.1, p. 53.
- **Aparece en:**
 - Bloqueo de rama derecha incompleto y completo (BRD, compárese con p. 98-100). La onda S en el bloqueo de rama derecha es tosca.
 - Hipertrofia ventricular derecha (p. 186).
 - Hipertrofia ventricular izquierda (p. 189).
 - Tipo S_1Q_{III} (p. 187).
 - Posición sagital (p. 33).

10.4 Complejo QRS

Bases

- **Nomenclatura** (Fig. 10.6):
 - Las amplitudes grandes y pequeñas se describen con letras grandes y pequeñas, respectivamente.
 - La segunda onda R se describe como R'; de manera análoga, la segunda onda S con S'.
 - Los complejos exclusivamente negativos se denominan complejos QS.

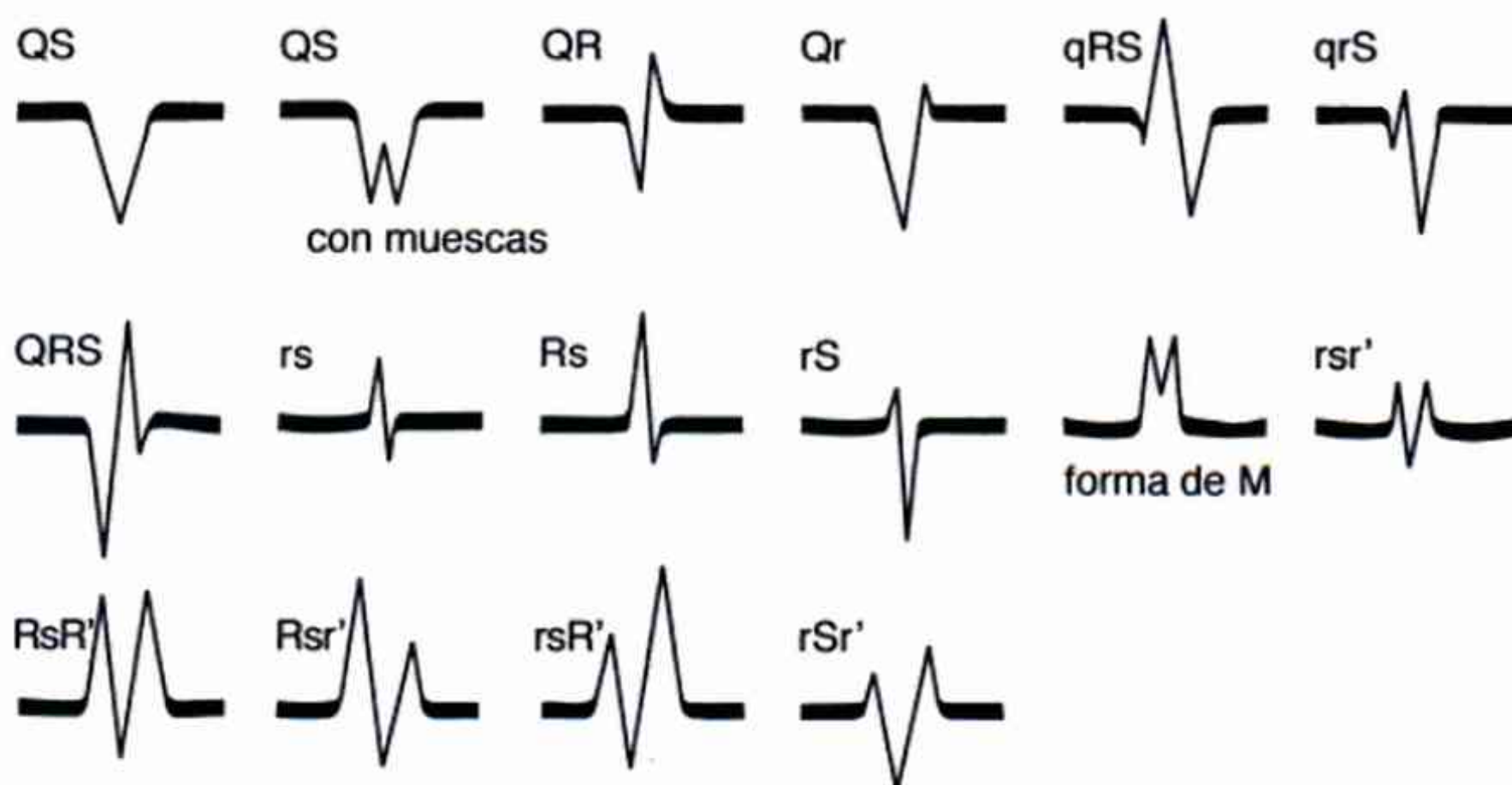


Fig. 10.6 • Nomenclatura del complejo QRS

- **Fisiología:** el complejo QRS es la expresión de la excitación del miocardio ventricular. Para ver la fisiología de cada componente por separado, compárense arriba (onda Q, onda R y onda S).
- **Valores normales:** duración del QRS (ancho) < 100 ms, véase la Fig. 10.1, p. 53.

Morfología del QRS

► Ensanchamiento del QRS:

- En los complejos QRS con una duración ≥ 100 -110 ms:
 - Bloqueo incompleto de rama izquierda (BRI, compárese con la p. 101).
 - Bloqueo incompleto de rama derecha (BRD, compárese con la p. 99).
- En los complejos QRS con una duración ≥ 120 ms, hay un bloqueo completo de rama.
 - Bloqueo completo de rama izquierda (p. 100).
 - Bloqueo completo de rama derecha (p. 98).

► Punto de inflexión superior:

- *Sinónimo:* comienzo del movimiento negativo definitivo, deflexión intrínseca.
- *Medición:* comienzo de la onda Q hasta el punto de inflexión superior (Fig. 10.7).



Fig. 10.7 • Esquema: medición del punto de inflexión superior

- *Punto de inflexión superior tardío:* es la expresión de un retraso de la excitación. El incremento de la masa ventricular izquierda o la dilatación ventricular producen daños en el sistema de conducción. El punto de inflexión superior tardío, generalmente, es la primera señal del comienzo del cuadro de bloqueo de rama. Se necesitan, por lo tanto, controles evolutivos.

► QRS-mellado: es una pequeña muesca en el complejo QRS (Fig. 10.8).

- *Fisiológicamente*, un QRS de ancho normal.
- *Bloqueo focal* = muesca como máximo en 2 derivaciones (compárese con la p. 104).
- *Patológicamente con una prolongación de la duración del QRS:* comienzo de un trastorno de conducción intraventricular.



Fig. 10.8 • Esquema: QRS mellado

Amplitud del QRS

► Disminución de la amplitud del QRS (Fig. 10.9 a):

- *Bajo voltaje periférico* (low voltage): en las derivaciones I, II y III, cada una $\leq 0,5$ mV.
- *Bajo voltaje central:* además del bajo voltaje periférico se agrega, en cada una de las derivaciones precordiales, un voltaje $\leq 0,6$ mV.
- *Causas:*
 - Pericárdicas (derrame pericárdico)
 - Extracardíacas: derrame pleural, coraza pleural, obesidad, enfisema pulmonar, mixedema, neumotórax.
 - Menos frecuentes: daños miocárdicos, enfermedades de depósito.

► Aumento de la amplitud del QRS (Fig. 10.9 b):

- Fisiológicamente por aumento del tono simpático, hábito asténico (distancia pequeña entre el miocardio y el tórax).
- Hipertrofia ventricular izquierda (HVI, compárese con la p. 189).
- Hipertrofia ventricular derecha, compárese con la p. 186.

► Amplitud cambiante del QRS (QRS alternante, [Fig. 10.9 c]):

- **Fisiopatología:** las amplitudes cambiantes del QRS se producen por trastornos alternados en la propagación de la excitación, con un eje eléctrico estable y con la secuencia regular de la frecuencia basal.

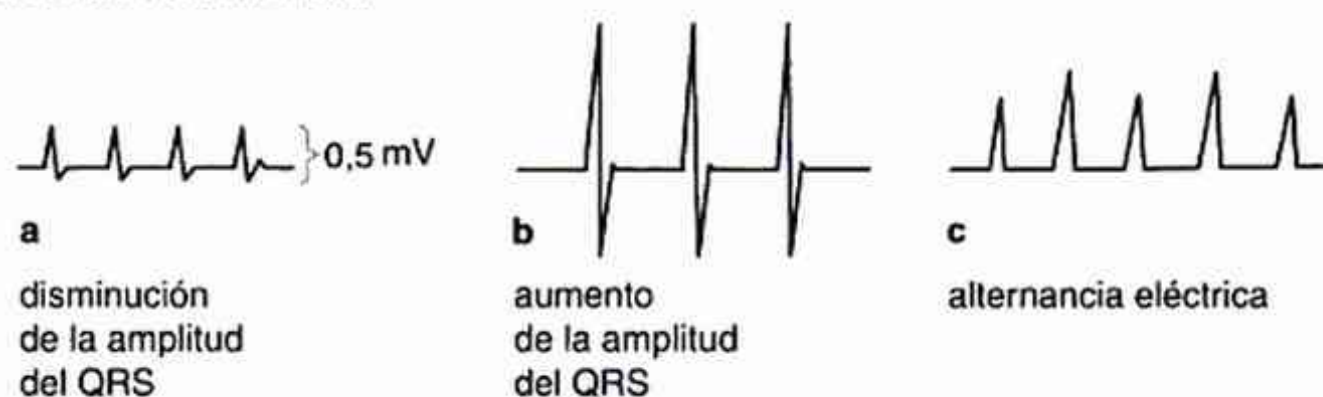


Fig. 10.9 • a-c. Esquema: cambios en las amplitudes del QRS. a) disminución de la amplitud del QRS; b) aumento de la amplitud del QRS; c) alternancia eléctrica

- **Causas:**
 - Derrame pericárdico (“Swinging-Heart-Syndrome”): por la acumulación de líquido, el corazón pende en el bolsillo pericárdico, véase la Fig. 19.2, p. 192 (derrame pericárdico).
 - Taquicardias de reentrada ortodrólicas en el síndrome de WPW, compárese con la p. 131.
 - Taquicardias del nódulo AV (menos frecuente).

Disposición del QRS

- **Fisiológica:** región de pasaje normal RS:
 - Derivaciones precordiales en V3-4.
 - Derivaciones de las extremidades: depende de la posición del corazón (compárese con Posiciones del corazón, p. 27-35).
- **Patológica:** en el infarto de miocardio, compárese con la p. 164.

10.5 Onda T

Bases

- **Definición:** la onda T representa la repolarización de los ventrículos derecho e izquierdo. Habitualmente, se origina del segmento ST, como una oscilación concordante al complejo QRS, y termina en la transición con la línea isoeletrica.
- **Fisiología:** la despolarización ventricular transcurre desde el epicardio en dirección hacia el endocardio. Por lo tanto, la espiga de la onda T tiene la misma dirección que el complejo QRS. La repolarización, sin embargo, es más lenta que la despolarización, por lo que la onda T tiene un vector más pequeño que el complejo QRS.

Morfología

- **Ascenso/descenso:** el ascenso de la onda T normalmente es más plano que el descenso (→ asimétrico).
- **Ondas T planas** (Fig. 10.10 b): fisiológicamente, en las personas no entrenadas, bajo medicación con digitálicos.
- **Onda T positiva:** en las derivaciones I, II, aVL, aVF y V2-V6, la onda T es fisiológicamente positiva.
- **Onda T negativa** (Fig. 10.10):
 - **Derivación III:** en la posición izquierda del corazón.
 - **Derivación V1:** en los adultos.

- **Derivación aVR:** en esta derivación, las ondas T habitualmente son negativas.
 - Las **ondas T preterminales negativas** en una sola derivación se deben considerar un hallazgo normal (compárese más adelante).
 - Las **ondas T negativas** también pueden ser fisiológicas en pacientes clínicamente sanos del corazón: ocasionalmente, en mujeres jóvenes, después de hiperventilar, después de taquicardias (síndrome posttaquicárdica). Las ondas T negativas con frecuencia son inespecíficas.
 - **Causas cardíacas:**
 - Ataque agudo de angina de pecho (¡compárese con el ECG previo!).
 - Infarto agudo de miocardio: estadio intermedio al igual que fase temprana del estadio 2 con inversión de las ondas T, compárese con la p. 168.
 - Embolia pulmonar aguda (compárese con la p. 186).
 - Bloqueo de rama (p. 97-104).
 - Pericarditis (p. 191), miocarditis (p. 193), miocardiopatía obstructiva hipertrófica (p. 205).
 - Prolapso de la válvula mitral.
 - Síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW), compárese con la p. 131.
 - **Causas extracardíacas:** pancreatitis aguda, hemodiálisis, enfermedades cerebrovasculares (hipertensión cerebral, sangrados), enfermedades endocrinas (hipotiroidismo), colágenosis, enfermedades neuromusculares (ataxia de Friedrich).
- **Discordancia:** cuando la onda T tiene una dirección diferente a la del complejo QRS → discordancia.
- **Ondas T picudas** (Fig. 10.10 a):
- Asimétricas, por ejemplo, en la vagotonía y en la bradicardia.
 - Simétrica: hiperpotasemia, onda T en el estadio inicial del infarto de miocardio (compárese con la p. 168).
- **Ondas T planas** (Fig. 10.10 b): aparecen en la hipopotasemia, miocarditis/daños miocárdicos, afección miocárdica en enfermedades sistémicas o de depósito, insuficiencia coronaria, o en la desregulación ortostática.
- **Ondas T terminales negativas** (Fig. 10.10 c): se pueden observar en el estadio intermedio del infarto de miocardio (ambas ramas son igual de negativas), en las miocarditis, pericarditis o en las intoxicaciones.
- **Ondas T preterminales negativas** (Fig. 10.10 d):
- Las ondas T preterminales negativas en una sola derivación deben considerarse un hallazgo normal.
 - Las causas de las ondas T preterminales negativas en más de 1 derivación son la hipertrofia cardíaca izquierda, la insuficiencia coronaria o la desregulación ortostática.
- **Ondas T negativas** (Fig. 10.10 e): las ondas T con las dos ramas igual de negativas son patológicas.

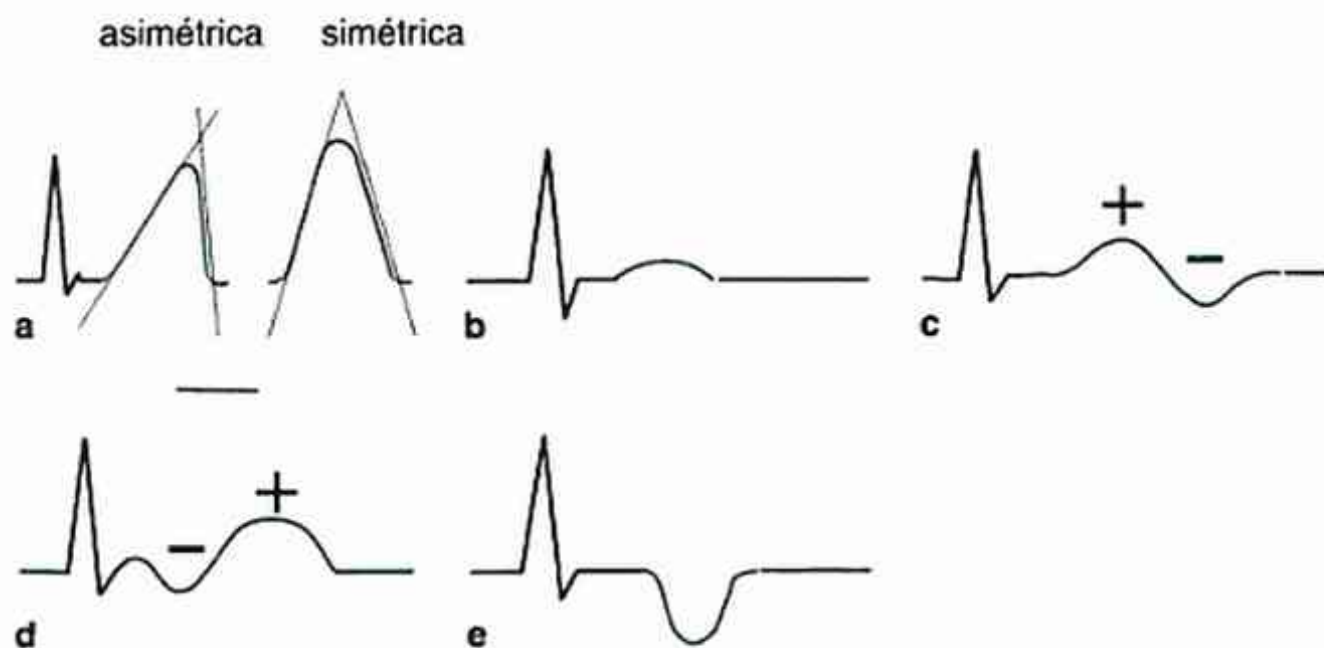


Fig. 10.10 • a-e. Esquema: morfología de las ondas T. a) onda T picuda; b) ondas T planas; c) T negativa terminal; d) T negativa preterminal; e) ondas T negativas

10.6 Segmento ST

Bases

- **Definición:** el segmento ST se extiende desde el final de la onda S hasta el inicio de la onda T (Fig. 10.1).
- **Fisiología:** durante el segmento ST, los dos ventrículos están despolarizados, por lo que no hay oscilaciones del potencial → línea isoelectrica ("línea cero").
- **Morfología:** véase la Fig. 10.1, p. 53.
- **Punto J:** Para el punto J (final de la onda S) compárese con la Fig. 6.2, p. 39.

Infradesnivel del segmento ST

► Infradesnivel fisiológico del segmento ST:

- *Horizontal* (Fig. 10.11 a):
 - En las derivaciones de las extremidades ≤ 1 mm (0,1 mV).
 - En V1-V6 $\leq 1,5$ mm (0,15 mV) por debajo del segmento PQ (como referencia).
- Con *concavidad superior* (Fig. 10.11 b) en los pacientes medicados con digitálicos.
- *Ascendente* (Fig. 10.11 c) en la taquicardia sinusal, durante el esfuerzo.

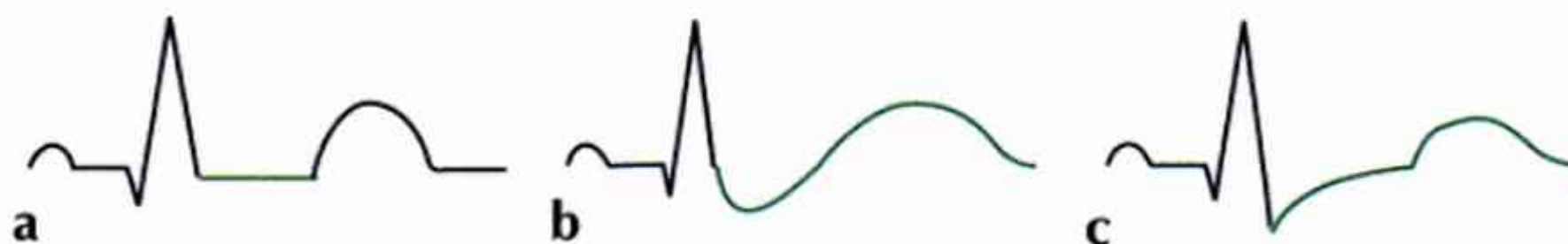


Fig. 10.11 • a-c Esquema: infradesniveles fisiológicos del segmento ST. a) horizontal < 1 mm; b) de concavidad superior; c) ascendente

► Infradesnivel patológico del segmento ST:

- *Descendiente* en la enfermedad coronaria, hipertrofia, cuadros de bloqueo (Fig. 10.12 a).
- De *convexidad superior* en la enfermedad coronaria, cuadros de bloqueo, hipertrofia (Fig. 10.12 b).
- *Horizontal* (> 1 mm) en la enfermedad coronaria, durante el esfuerzo (Fig. 10.12 c).

► **Recuerde:** ¡Cada trastorno en la propagación de la despolarización también produce un trastorno en la repolarización!

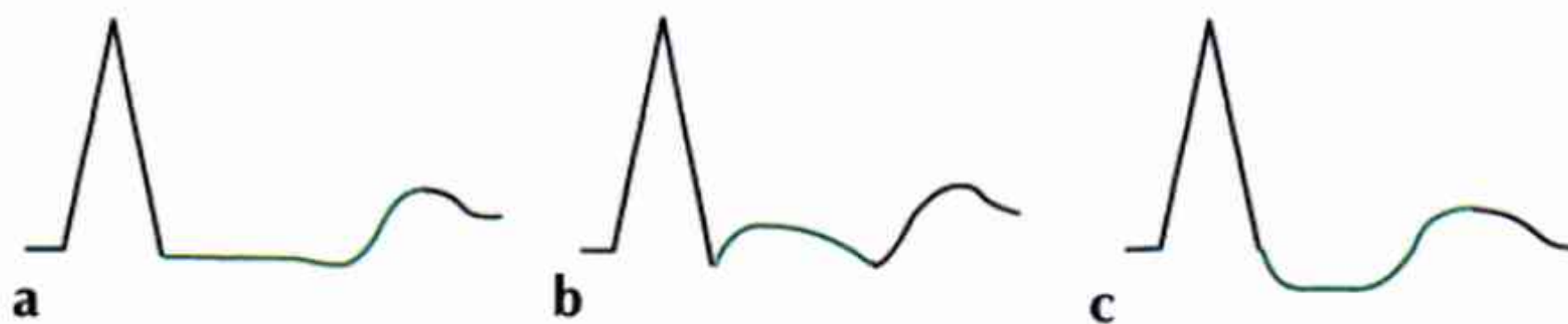


Fig. 10.12 • Esquema: infradesniveles patológicos del segmento ST. a) descendente; b) de convexidad superior; c) horizontal ≥ 2 mm ($\geq 0,2$ mV)

Supradesnivel del segmento ST

- **Supradesnivel fisiológico del segmento ST – repolarización temprana:** es la salida más alta del segmento ST desde el punto J (Fig. 10.1). La repolarización temprana aparece, sobre todo, en los pacientes jóvenes y está condicionada por el sistema vegetativo.



Fig. 10.13 • Esquema: repolarización temprana

► **Supradesnivel patológico del segmento ST:**

- Con forma de *meseta* (Fig. 10.14 a), p. ej., en el infarto de miocardio (compárese con la p. 168).
- De *concauidad superior* (Fig. 10.14 b), p. ej., en la pericarditis, véase p. 193.
- De *convexidad superior* (Fig. 10.14 c), p. ej., en el infarto de miocardio, véase p. 168.
- En *silla de montar* (Fig. 16.13), p. ej., en el síndrome de Brugada, véase p. 158.

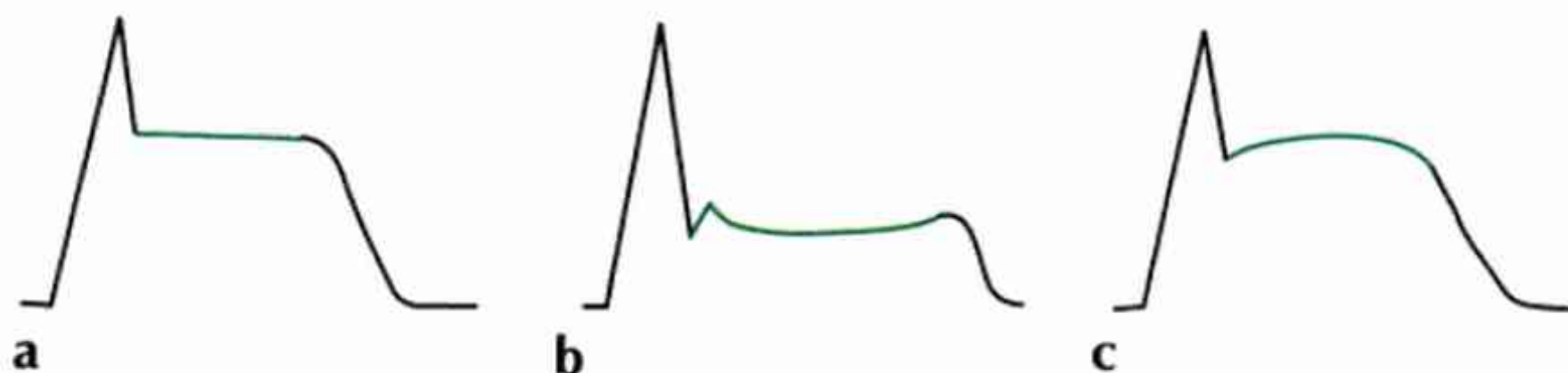


Fig. 10.14 • a-c. Esquema: supradesniveles del segmento ST. a) meseta; b) de concauidad superior; c) de convexidad superior

Cuadro 10.2 • Intervalos QT y frecuencia cardíaca [ms] (véase también el cuadro 10.1) según Hegglin y Holzmann

Frecuencia	Límite inferior (80%)	Promedio	Límite superior (120%)
40	385	480	576
44	360	450	540
50	344	430	516
60	312	390	468
70	288	360	432
80	272	340	408
90	256	320	384
100	240	300	360
110	232	290	348
120	224	280	336
130	216	270	324
150	200	250	300
160	192	240	288

10.7 Intervalo QT

Bases

- **Definición:** el intervalo QT dura desde el inicio de la onda Q (cuando falta la onda Q, desde el comienzo de la onda R) hasta el final de la onda T.
- **Atención:** No se incluye la onda U cuando está presente.
- **Fisiología:** el intervalo QT contiene la despolarización y la repolarización ventriculares.

► **Valores normales:** el intervalo QT es dependiente de la frecuencia cardíaca. Para poder comparar los intervalos de tiempo, independientemente de la frecuencia cardíaca, hay que realizar una corrección de la frecuencia. Existen varias fórmulas de aproximación, más o menos exactas, para calcular el intervalo QT con la frecuencia corregida (valor normal del QT_c : 350-440 ms):

- Ecuación de Bazett: la corrección de la frecuencia según Bazett es la que se utiliza con mayor asiduidad y es la que entrega resultados válidos para el rango de frecuencia de entre 60 a 110/min. Con frecuencias mayores a 110/min, se produce una sobrecorrección; con frecuencias menores a 60/min, se produce asiduamente la subcorrección

$$QT_c = \frac{QT}{\sqrt{\text{distancia RR}}} = \frac{QT}{\sqrt{\frac{60}{f}}}$$

- Ecuación de Fridericia: con frecuencias > 80/min, hoy en día, tiene mucha aplicación.

$$QT_c = \frac{QT}{\sqrt[3]{\text{distancia RR}}} = \frac{QT}{\sqrt[3]{\frac{60}{f}}}$$

- Ecuación de Framingham: modelo de regresión lineal.

$$QT_c = QT + 0,154 \cdot (1 - \text{distancia RR})$$

► El intervalo QT relativo fue normatizado por Holzman y Hegglin en 390 ms. Los cambios relativos del QT (%) se pueden extraer del cuadro 10.2 o de las reglas para ECG habituales. Para los cálculos más precisos vale:

www.facebook.com/fororinconmedico

$$QT_{\text{promedio}} = 390 \text{ ms} \cdot \sqrt{\frac{60}{f}} = 390 \text{ ms} \cdot \sqrt{\frac{60}{f}}$$

$$QT_{\text{relativo}} = \frac{QT}{QT_{\text{promedio}}} \cdot 100 \%$$

(Norma: 90-100%, criterios para el síndrome de QT largo: $QT_{\text{relativo}} > +113\%$ y $QT_c > 470 \text{ ms}$ [hombres] y 480 ms [mujeres])

Ejemplo: frecuencia cardíaca 80/min, intervalo QT 420 ms, QT_c 485 ms

$$QT_{\text{promedio}} = 390 \text{ ms} \cdot \sqrt{\frac{60}{80}} = 390 \text{ ms} \cdot \sqrt{\frac{60}{80}} = 338 \text{ ms}$$

$$QT_{\text{relativo}} = \frac{QT}{QT_{\text{promedio}}} \cdot 100 \% = \frac{420 \text{ ms}}{338 \text{ ms}} \cdot 100 \% = 124 \%$$

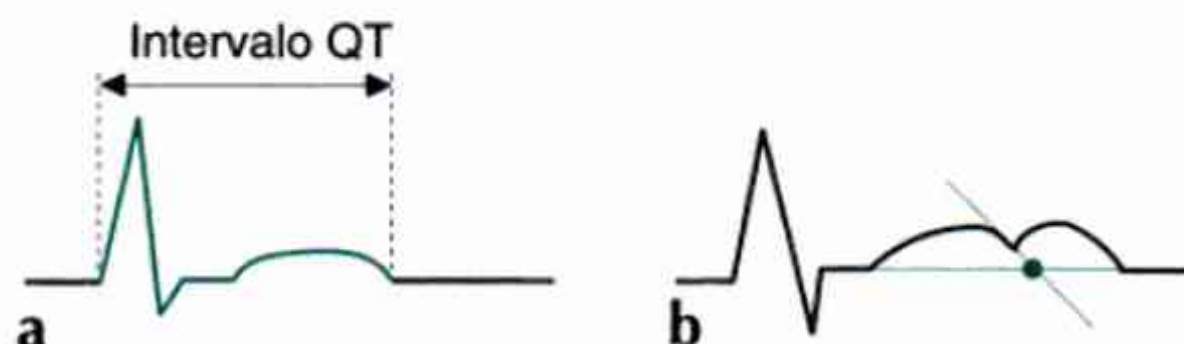


Fig. 10.15 • Esquema: a) determinación del intervalo QT; b) determinación del intervalo QT en la fusión TU

Intervalo QT prolongado

- ▶ **Prolongación adquirida del intervalo QT:**
 - *Antiarrítmicos* u otros medicamentos (p. ej., antidepresivos, eritromicina; véase cuadro 16.1, p. 154).
 - *Trastornos electrolíticos:* hipocalcemia (p. 211).
 - *Enfermedades cardíacas inflamatorias:* miocarditis (p. 193), pericarditis (p. 193).
 - Hipertrofia ventricular izquierda (compárese con la p. 189).
 - Bloqueo de rama (compárese con la p. 97).
 - Vagotonía.
 - Hipotiroidismo (compárese con la p. 215).
- ▶ **Prolongación congénita del intervalo QT** (compárese con la p. 154):
 - Síndrome de Romano-Ward (sin sordera congénita).
 - Síndrome de Jervell-Lange-Nielsen (con sordera congénita).

Intervalo QT corto

- ▶ **Hipercalcemia** (p. 211).
- ▶ **Medicación con digitálicos.**
- ▶ **Tono simpático**, por ejemplo, en la fiebre y en el hipertiroidismo.

10.8 Onda U**Bases**

- ▶ **Definición:** la onda U es una oscilación no forzada que está a continuación de la onda T. Tiene la misma polaridad que la onda T; con frecuencia se produce la fusión de la onda U con la onda T (→ onda de fusión TU). La determinación precisa del intervalo QT está dificultada en este caso (véase Fig. 10.15).
- ▶ **Fisiología:** el origen de la onda U es desconocido.

Presencia de la onda U

- ▶ Síndrome de QT largo (compárese con la p. 153).
- ▶ Vagotonía.
- ▶ Bradicardias.
- ▶ Hipopotasemia (compárese con la p. 208).
- ▶ Prolapso de la válvula mitral.
- ▶ **Significado clínico** esencialmente ante un intervalo QT prolongado.

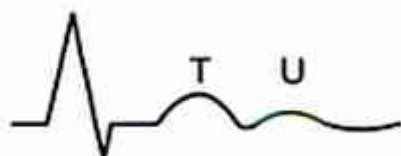
Morfología (Fig. 10.16)

Fig. 10.16 • Esquema: onda U

11 Algoritmos para el diagnóstico por ECG

11.1 Registro del ECG

Registro electrocardiográfico

Paciente en un lugar tranquilo y cálido

Ubicación de los electrodos:

Derivaciones de las extremidades:

rojo: brazo derecho
amarillo: brazo izquierdo
verde: pie izquierdo
negro: pie derecho (electrodo a tierra)

Esquema del "semáforo"

Derivaciones precordiales:

V1: 4.º espacio intercostal paraesternal derecho
V2: 4.º espacio intercostal paraesternal izquierdo
V3: 5.º costilla entre V2 y V4
V4: 5.º espacio intercostal, línea medioclavicular izquierda
V5: 5.º espacio intercostal, línea axilar anterior a la altura de V4
V6: 5.º espacio intercostal, línea axilar media a la altura de V4

V3r:

V4r:

V7r:

V9:

Calibración del electrocardiógrafo: Altura de la deflexión = 1 mV (= 10 mm)

Velocidad de registro: 25 mm/s y 50 mm/s

Rotulación:

Nombre y apellido, fecha de nacimiento
Fecha y hora del registro

Rotulación de las derivaciones:

I, II, III (Einthoven)
aVR, aVL, aVF (Goldberger)
V1, V2, V3, V4, V5, V6 (Wilson)

Fig. 11.1 • Registro electrocardiográfico

Hallazgo electrocardiográfico

1. Ritmo	¿Ritmo sinusal? (cada complejo QRS está precedido por una onda P) regular irregular (variación de la frecuencia > 10%)
2. Frecuencia	25 mm/s: 1 mm = 40 ms = 0,04 s 50 mm/s: 1 mm = 20 ms = 0,02 s FC > 100/min: taquicardia FC < 50/min: bradicardia
3. Eje cardíaco	véase algoritmos para el eje cardíaco (Fig. 11.5, p. 71)
4. Tiempos	Intervalo PQ: 120-200 ms QRS: < 100 ms QT: dependiente de la frecuencia (véase cuadro QT, p. 64)
5. Morfología	<p>Onda P positiva, negativa</p> <p>Complejo QRS: a) amplitud: aumentada: hipertrofia – ¿se cumplen los criterios? disminuida: bajo voltaje – ¿se cumplen los criterios? a) Mellado, bloqueo localizado b) ¿propagado?, ¿punto de inflexión superior tardío? c) Q patológica</p> <p>Segmento ST aumento de la pendiente del ST supradesnivel monofásico del ST supradesnivel ST a partir de la porción ascendente de la onda S infradesnivel ST: horizontal, ascendente, cóncava</p> <p>Onda T: Discordancia/concordancia con la dirección principal del registro del QRS Negativización de la onda T</p>

Fig. 11.2 • Esquema de hallazgos del ECG con ejemplos

11.2 Determinación de la frecuencia cardíaca

Desarrollo práctico (Fig. 11.3)

1. Colocación de la regla para el ECG con la flecha sobre la espiga R (preferentemente en la derivación II).
2. Lectura de la frecuencia cardíaca después de 3 intervalos RR.

► **Atención:** Escalas distintas según la velocidad de registro (25 mm/s o 50 mm/s).

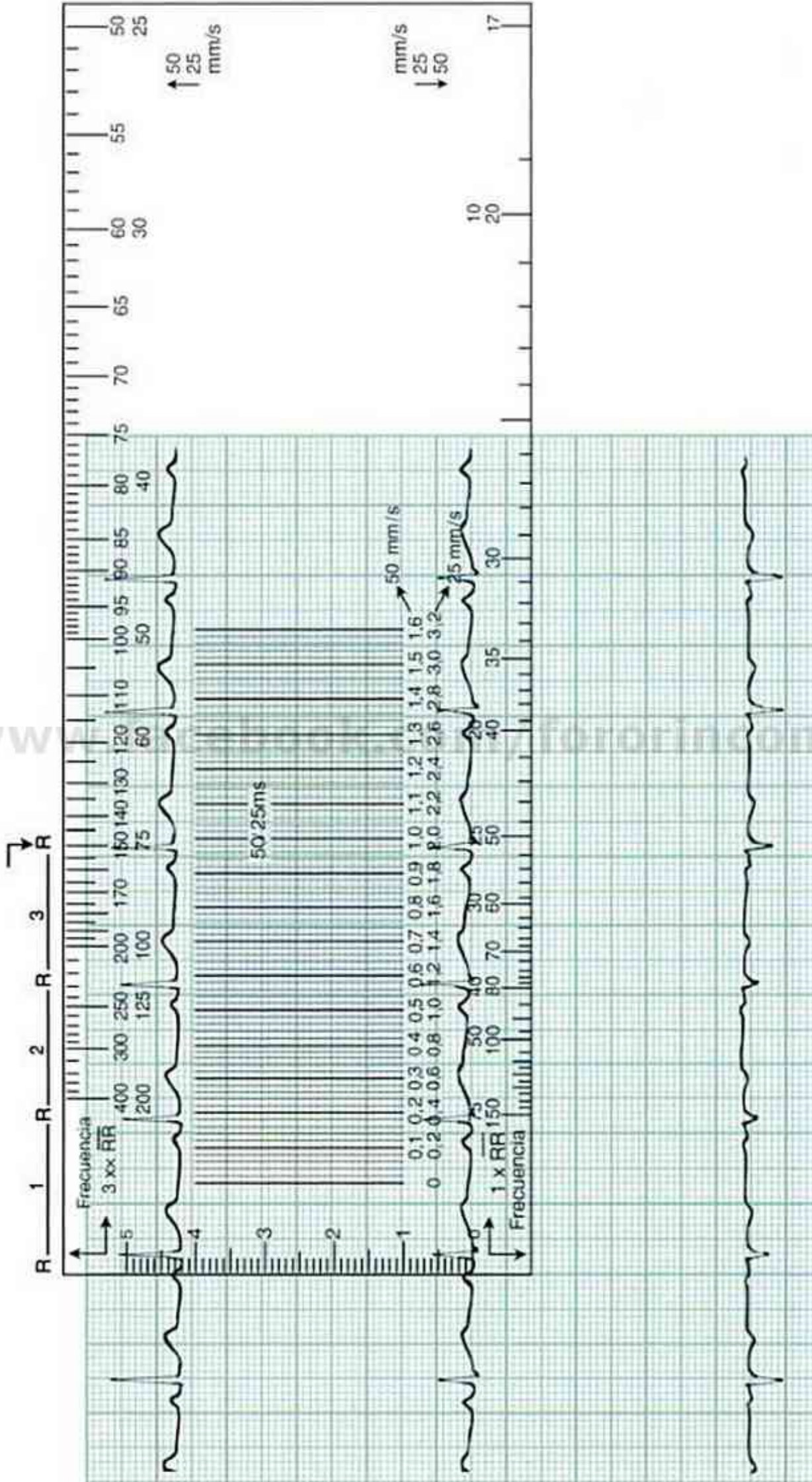


Fig. 11.3 • Determinación de la frecuencia cardíaca (medición de 3 intervalos RR). La frecuencia aquí es de 75 S/min (frecuencia de registro: 25 mm/s)

11.3 Determinación de los tiempos del ECG

Ejemplo práctico con la determinación del intervalo QT (Fig. 11.4)

1. Colocación de la regla del ECG sobre el inicio de la onda Q.

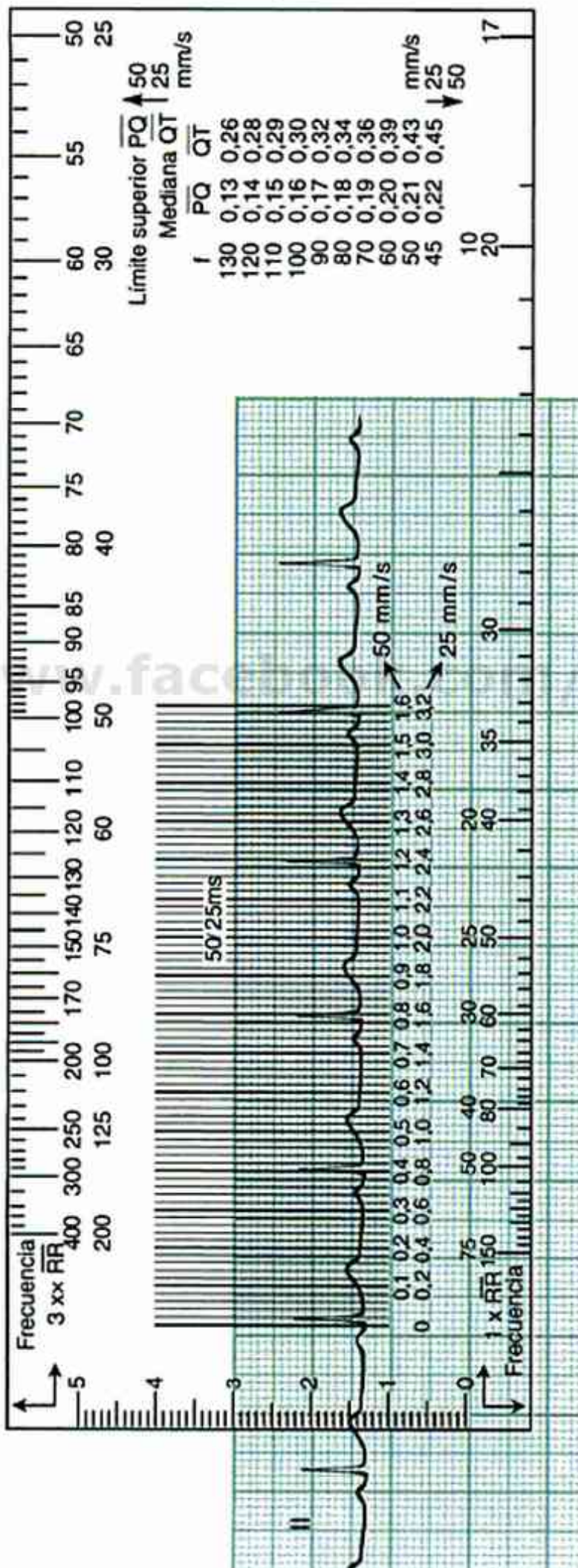


Fig. 11.4 • Determinación de los tiempos en el ECG con el ejemplo del intervalo QT (aquí 380 ms)

- 2. Lectura del intervalo de tiempo en el final de la onda T.
- **Atención:** Escalas diferentes según la velocidad de registro (25 mm/s o 50 mm/s).

11.4 Determinación de la posición del corazón

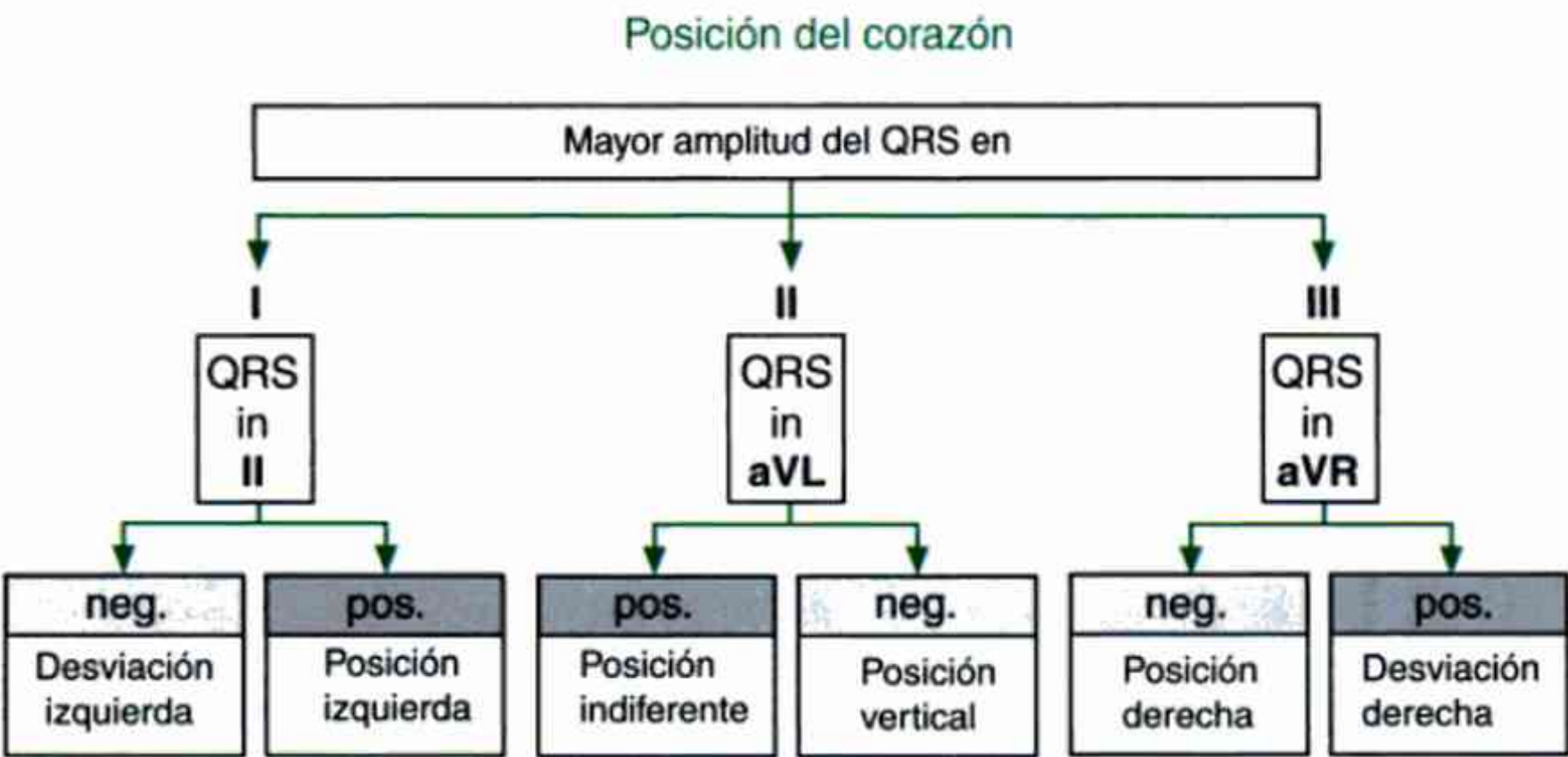


Fig. 11.5 • Determinación de la posición del corazón

Bradicardias

11.5 Bradicardias

11.5 Bradicardias

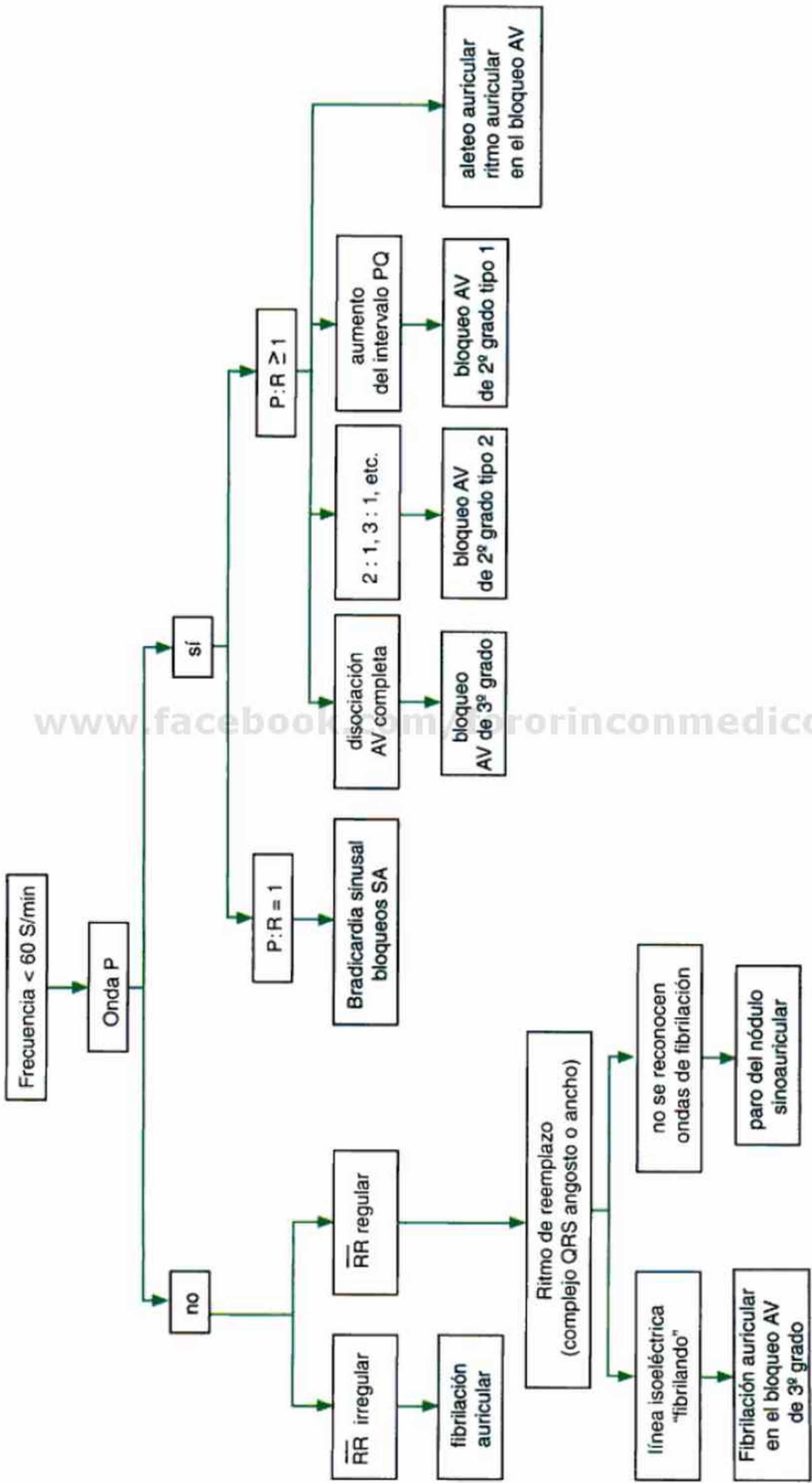


Fig. 11.6 • Algoritmo para la diferenciación de las bradicardias, RR⁺ = intervalo RR

11.6 Taquicardias

Algoritmo 1 para la diferenciación de las taquicardias

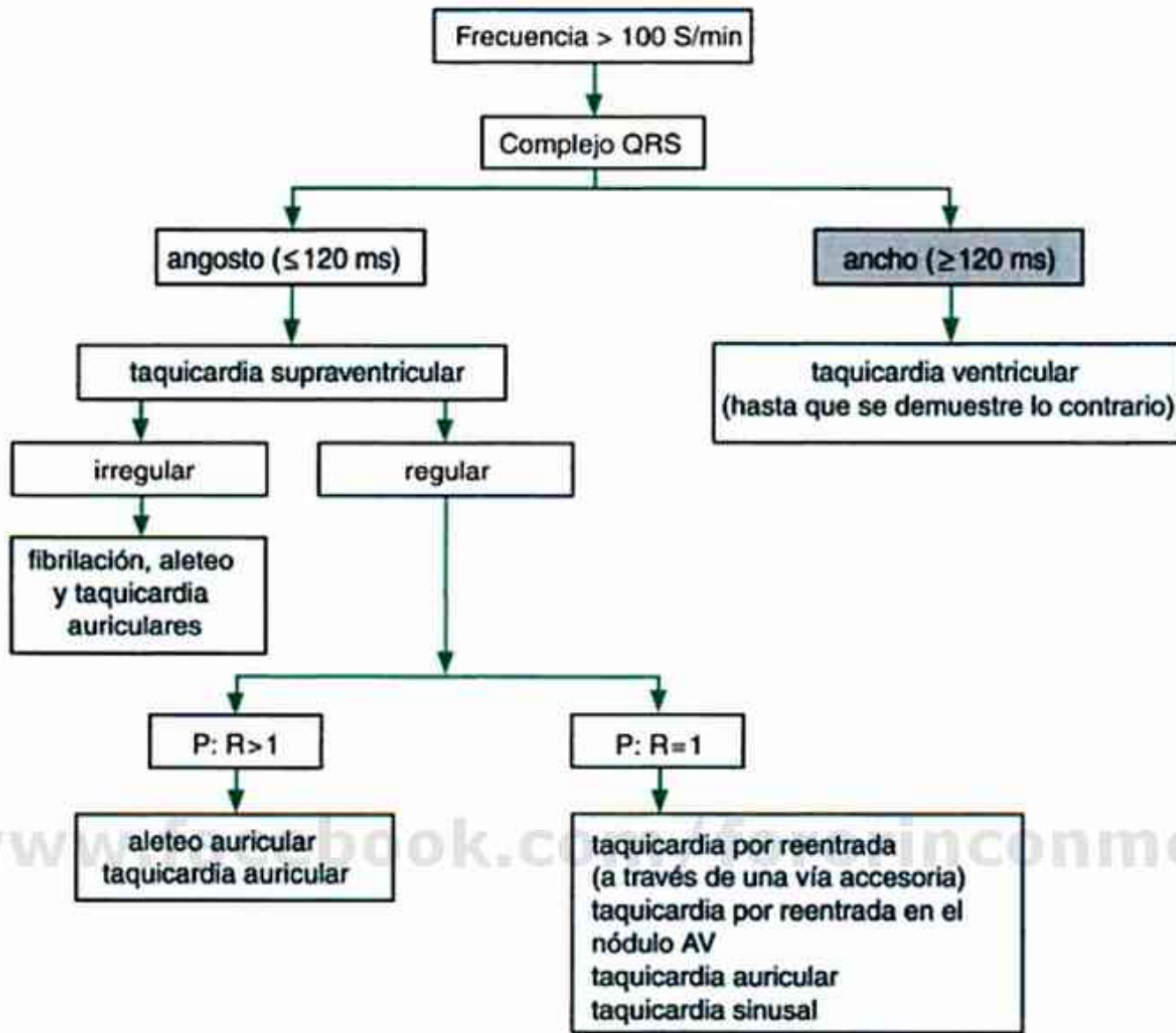


Fig. 11.7 • Algoritmo 1: diferenciación de las taquicardias

Algoritmo 2: taquicardias con complejo QRS angosto

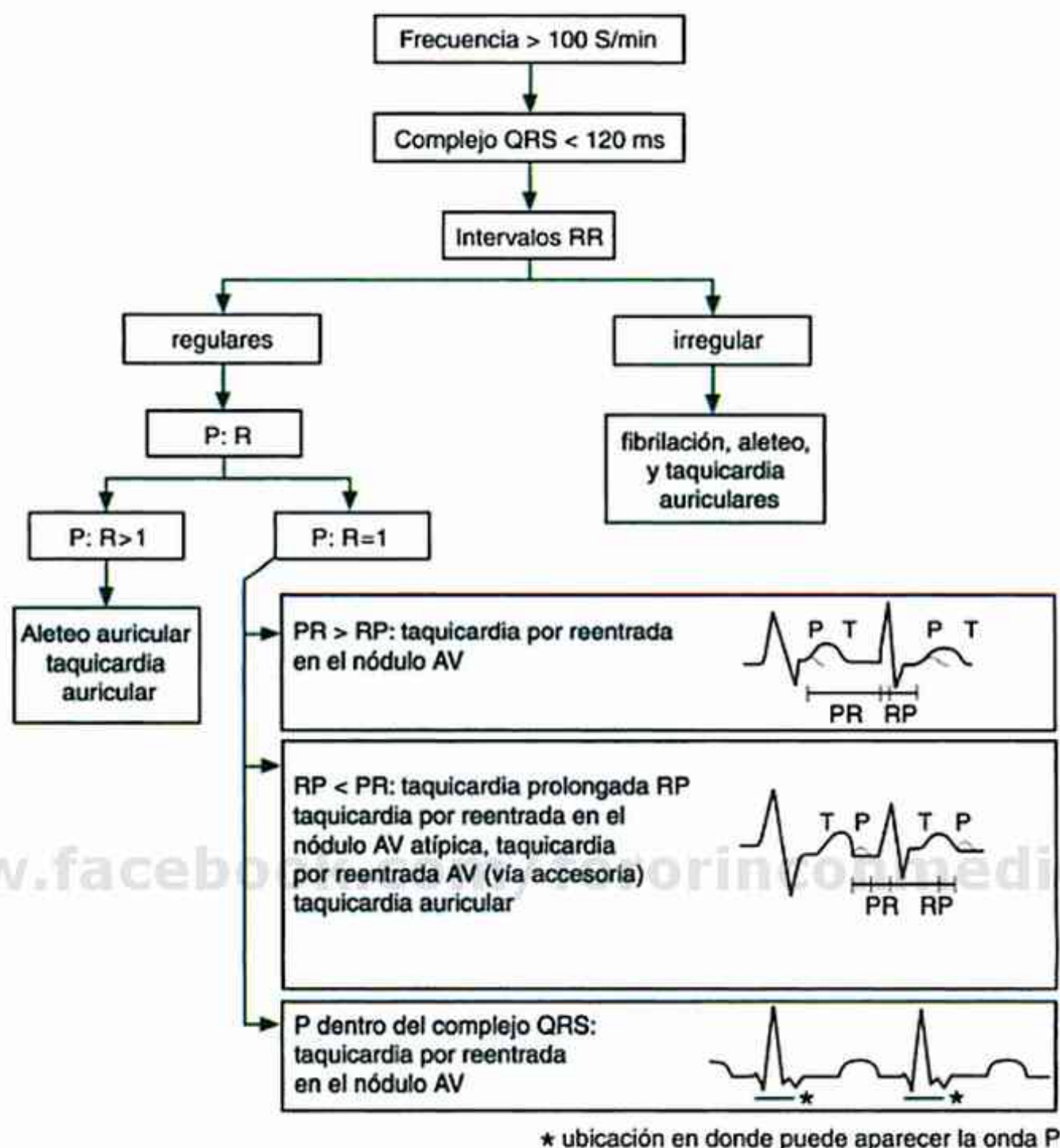


Fig. 11.8 • Algoritmo 2: taquicardias con complejo QRS angosto

Algoritmo 3: taquiarritmias con complejo QRS ancho

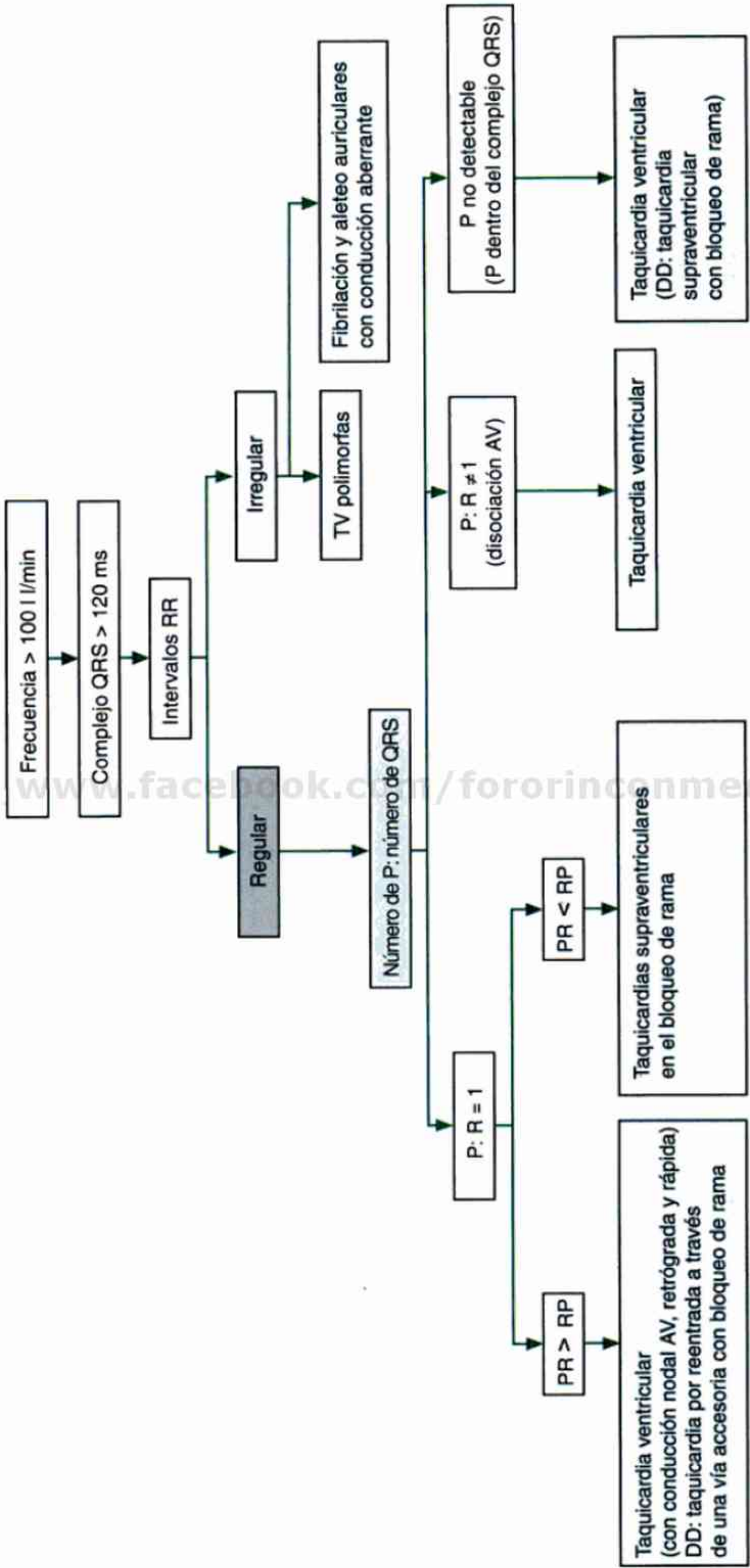


Fig. 11.9 • Algoritmo 3: taquicardias con complejo QRS ancho. Compárese con el algoritmo 4 para el diagnóstico diferencial de las taquicardias con complejo QRS ancho

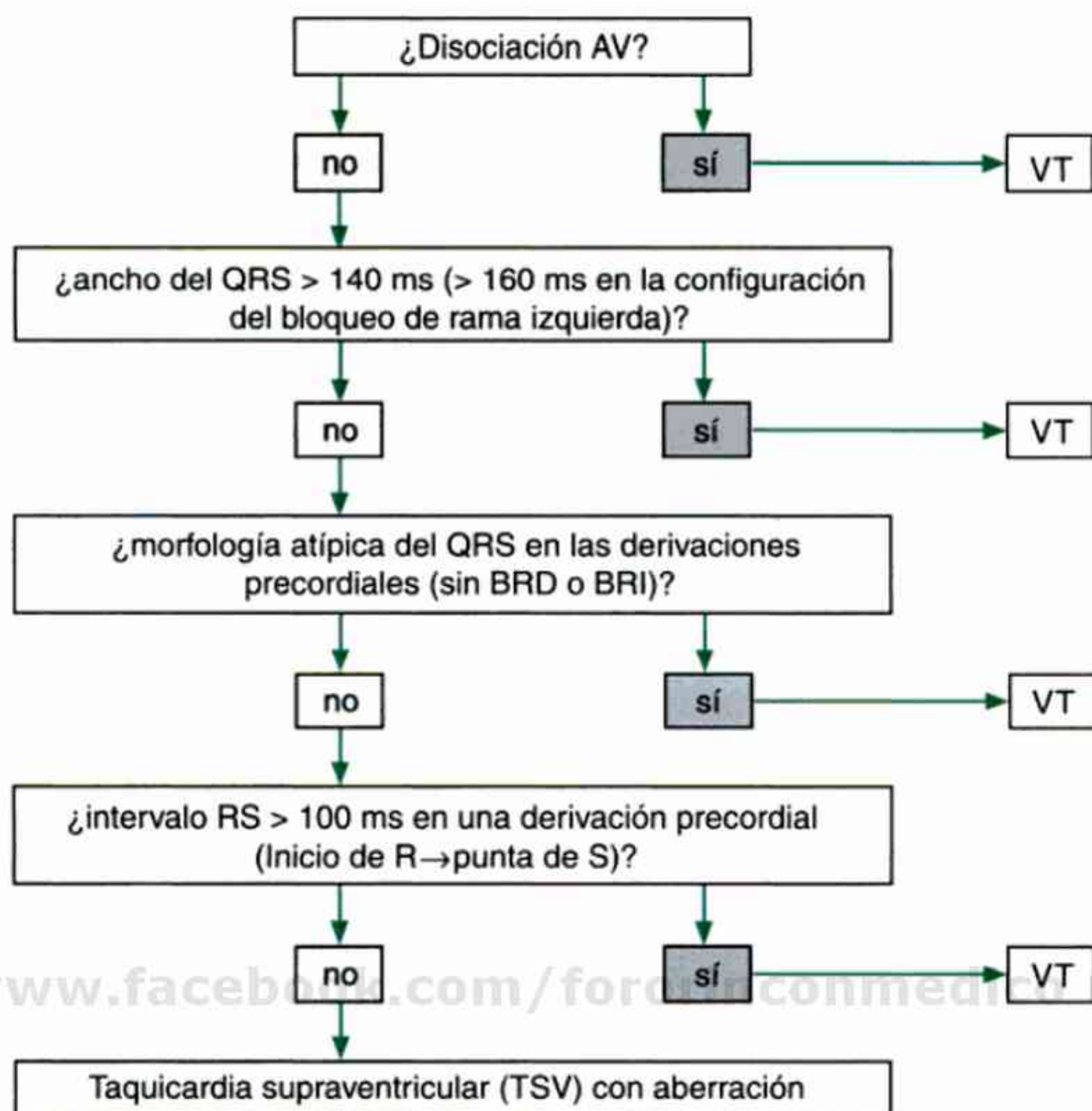
Algoritmo 4: diagnósticos diferenciales de las taquicardias con complejo QRS ancho

Fig. 11.10 • Algoritmo 4: diagnóstico diferencial de las taquicardias con complejo QRS ancho

12 Algoritmos para el tratamiento de las arritmias

12.1 Bradicardias

Tratamiento agudo de las bradicardias sintomáticas

Bradicardia

(incluye las frecuencias que no son acordes con el estado hemodinámico)
cuando es necesario: aporte de O₂, colocar un acceso EV,
ECG de 12 derivaciones

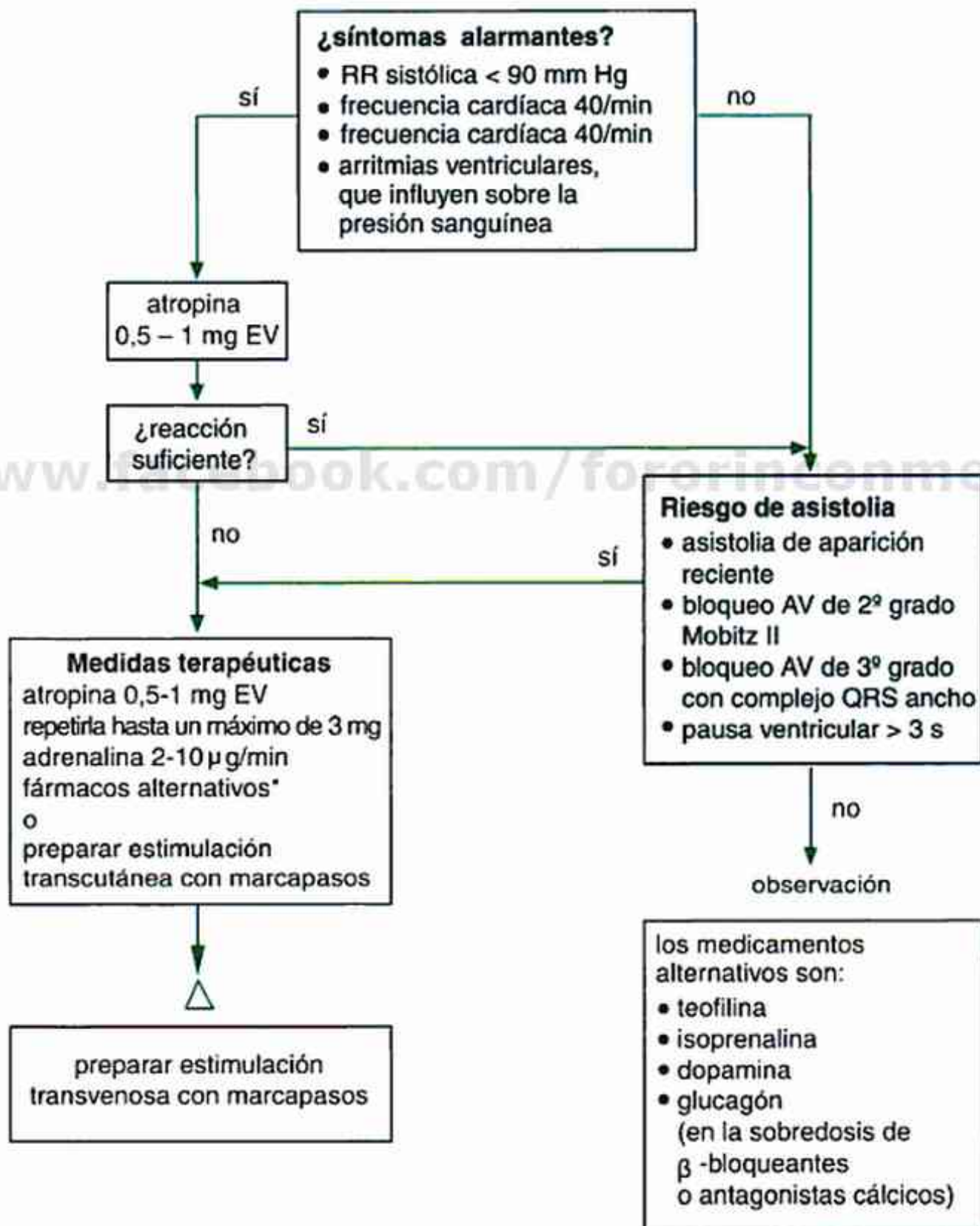


Fig. 12.1 • Tratamiento agudo de las bradicardias sintomáticas

12.2 Taquiarritmias

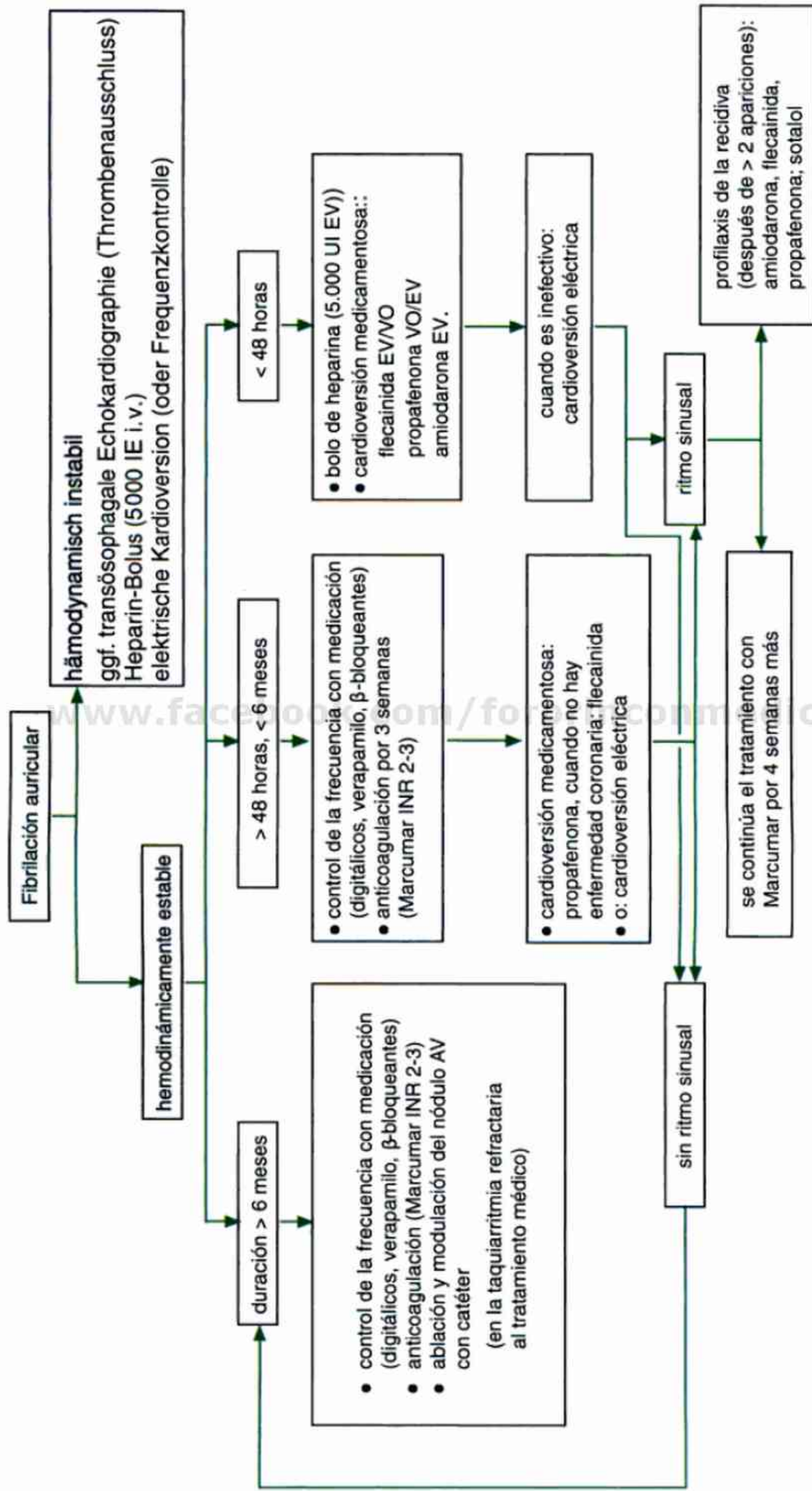
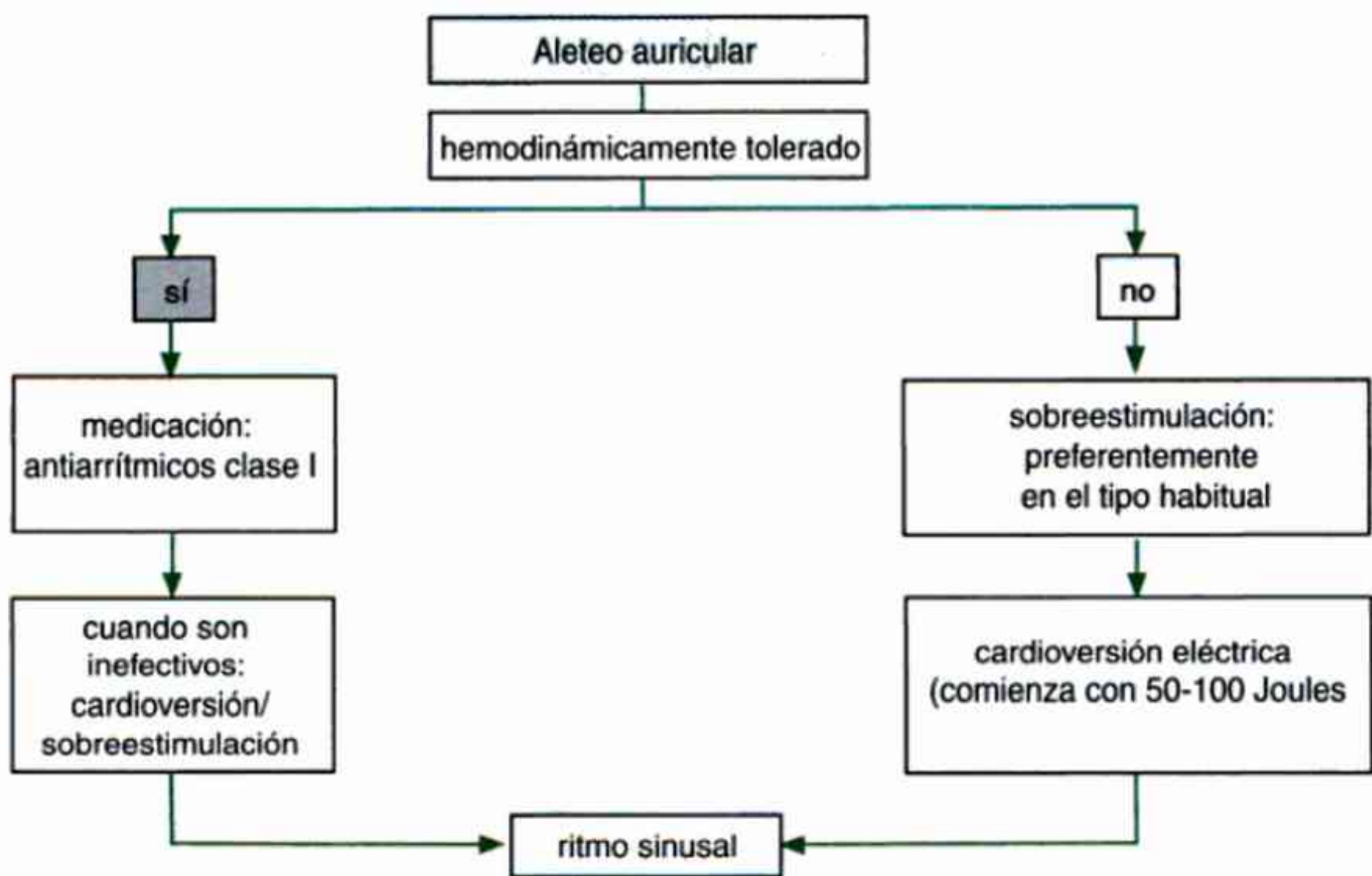


Fig. 12.2 • Tratamiento de la fibrilación auricular

Tratamiento agudo del aleteo auricular



- de ser necesario, profilaxis de la recidiva (sotalol) cuando se excluyó la enfermedad coronaria: también flecainida
- en las recidivas: ablación con catéter

Fig. 12.3 • Tratamiento agudo del aleteo auricular

Tratamiento agudo de la taquicardia supraventricular regular con complejo QRS estrecho

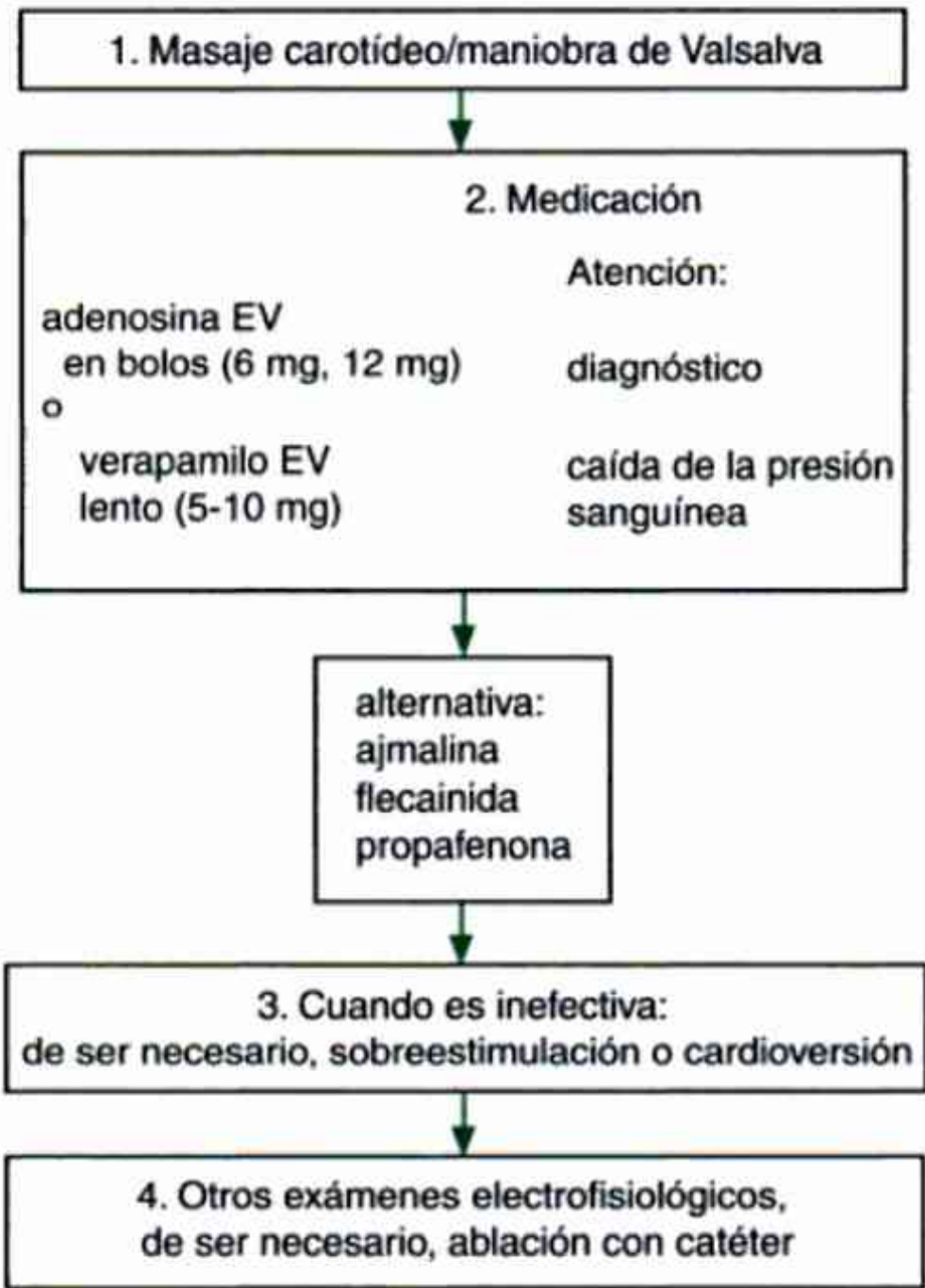
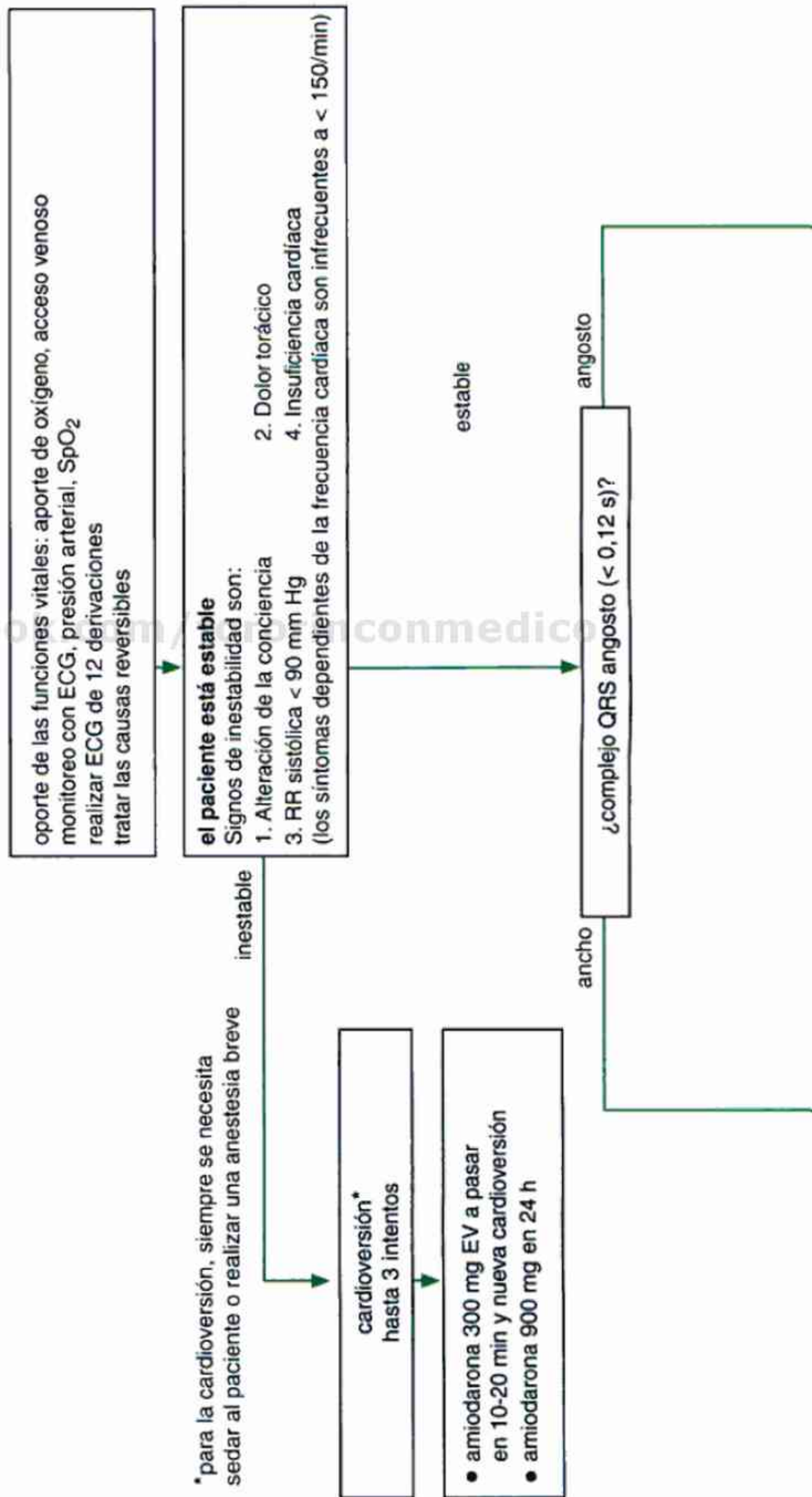


Fig. 12.4 • Tratamiento agudo de la taquicardia supraventricular regular con complejo QRS estrecho

Algoritmos para el tratamiento de las arritmias

Tratamiento agudo de las taquicardias con complejo QRS ancho



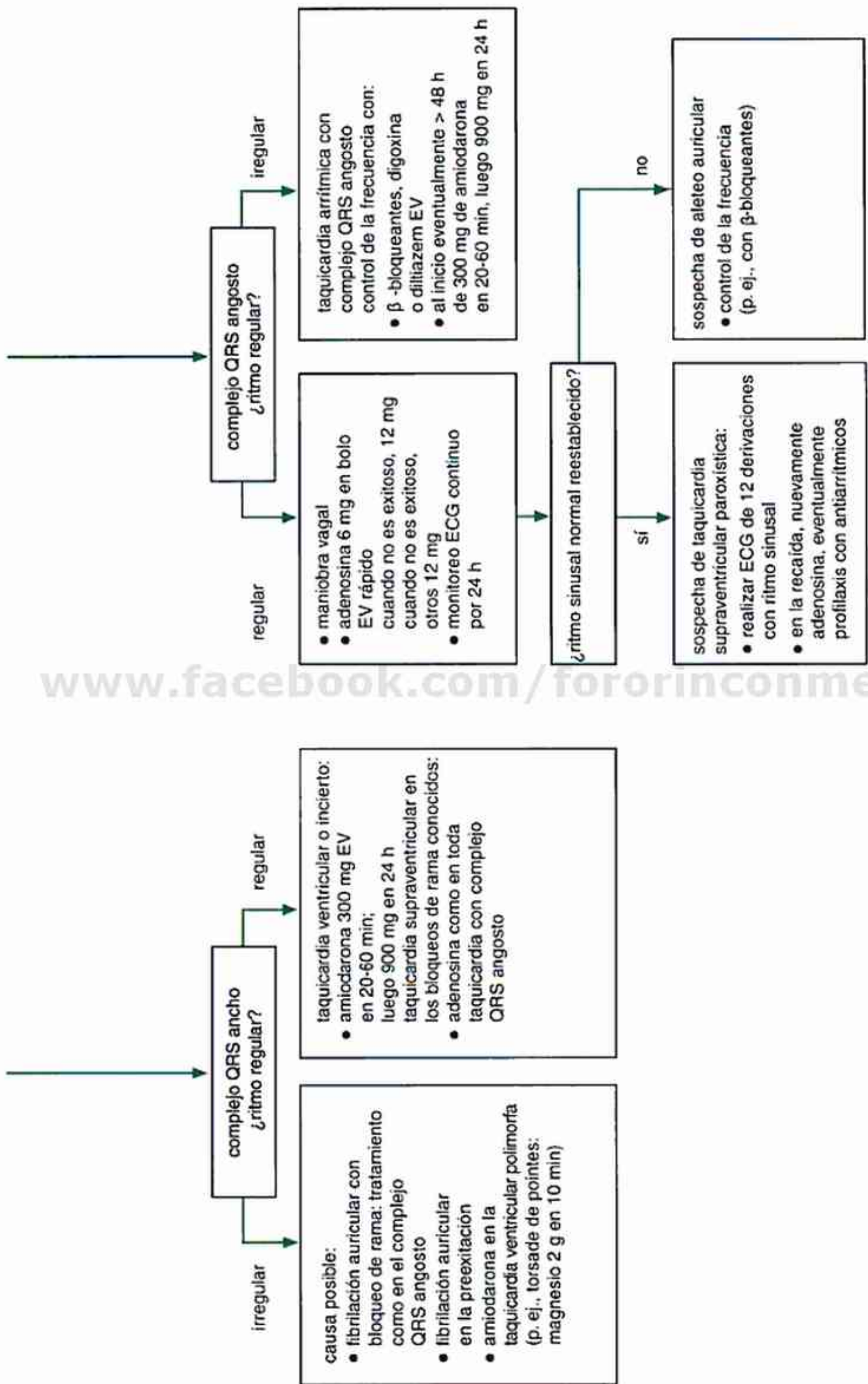


Fig. 12.5 • Tratamiento agudo de la taquicardia con complejo QRS ancho

13 Bradicardias

13.1 Bases, generalidades y diagnósticos diferenciales de las bradicardias

Bases

- ▶ **Definición:** frecuencia cardíaca < 60 latidos/min (clínicamente relevante < 50 l/min), con ritmo regular (bradicardia) o irregular (bradiarritmia).
- ▶ **Fisiopatología:** se deben diferenciar los trastornos de la formación de los trastornos de conducción de la excitación. Estos también pueden estar combinados.
 - *Trastornos en la formación de la excitación:* la prolongación del potencial de acción en el nódulo sinoauricular (disminución de la pendiente de la despolarización diastólica o hiperpolarización) disminuye la frecuencia cardíaca.
 - *Trastornos de la conducción de la excitación:* disminución de la velocidad de conducción sinoauricular o auriculoventricular, disminución de la velocidad de conducción dentro del sistema de conducción específico. Los trastornos de la conducción van desde un retraso leve de la conducción hasta el bloqueo completo. En el bloqueo completo, un centro excitatorio secundario o terciario toma el mando (ritmo de reemplazo, compárese con la p. 108).
- ▶ **Patogenia/causas:** véase la arritmia correspondiente.

Diagnósticos diferenciales más importantes de las bradicardias

- ▶ Bradicardia sinusal, p. 84.
- ▶ Arritmia sinusal respiratoria, p. 86.
- ▶ Síndrome del nódulo sinoauricular enfermo (Sick Sinus Syndrom), p. 87.
- ▶ Bloqueos sinoauriculares (bloqueo SA) y parada sinusal, p. 88.
- ▶ Síndrome del seno carotídeo, p. 90.
- ▶ Bloqueos AV, p. 92.
- ▶ Bloqueos de rama, p. 97.
- ▶ Bloqueos bifasciculares y trifasciculares, pp. 105-106.
- ▶ Ritmos de reemplazo, p. 108.
- ▶ Para ver los **diagnósticos diferenciales** de las bradicardias, véanse los cuadros 13.1 y 13.2.

Cuadro 13.1 • Diagnósticos diferenciales de los ritmos bradicárdicos con ritmo basal regular → bradicardias

QRS	Diagnóstico	Criterios ECG
Angosto	Bradicardia sinusal (Fig. 13.1, p. 85)	Onda P positiva en I y II Intervalo PQ relativamente prolongado (véase el cuadro 57, p. 57). Frecuencia < 60 l S/min
	Bloqueo SA de 2º grado con relación de bloqueo regular (tipo 2, Fig. 13.6, p. 89)	Igual que la bradicardia sinusal

continuación ►

Cuadro 13.1 • Continuación

QRS	Diagnóstico	Criterios ECG
Ancho	Bloqueo AV de 2º grado tipo 2 (Mobitz, Fig. 13.6, p. 89)	Cada complejo QRS está precedido por \geq de 2 ondas P (relación P: QRS 2:1, 3:1, etc.). Las ondas P eventualmente están ocultas por el QRS o por la onda T \rightarrow confusión con la bradicardia sinusal
	Ritmo de reemplazo de la unión AV (Fig. 13.27, p. 109)	La onda P está ubicada en el complejo QRS (oculta). La onda P está justo antes o después del complejo QRS
	Bradicardia regular	Véase bradicardia sinusal, QRS adicionalmente
	Ritmos con bloqueo de rama preexistente	deformado igual que en el bloqueo de rama (véase p. 97 y s.)
	Ritmo idioventricular en la bradicardia sinusal	Las ondas P tienen una frecuencia más baja que los complejos QRS y no están relacionadas con los complejos QRS (disociación AV) Frecuencia 50-(100) l/min
	Bloqueo AV de 3º grado con ritmo de reemplazo ventricular (Fig. 13.28, p. 110)	Las ondas P no están relacionadas con los complejos QRS (disociación AV) Frecuencia 25-40 l/min

Cuadro 13.2 • Diagnósticos diferenciales de los ritmos bradicárdicos con ritmo basal irregular \rightarrow bradiarritmia

QRS	Diagnóstico	Criterios ECG
Angosto	Bloqueo SA de 2º grado con relación irregular del bloqueo (Tipo 1, Fig. 13.4, p. 89)	Acortamiento progresivo del intervalo PP hasta la ausencia de una onda P. La pausa PP es más corta que el doble del intervalo PP antes de la falta de la onda P
	Bloqueo AV de 2º grado Tipo 1 (Wenckebach)	Incremento progresivo del intervalo PQ hasta la ausencia de un complejo QRS
	Bradiarritmia absoluta en la fibrilación auricular (Fig. 15.4, p. 117)	Ondas de fibrilación (V1, V2), complejos QRS absolutamente arrítmicos
Ancho	Fibrilación auricular con bloqueo auricular preexistente (Fig. 15.3, p. 116)	Véase arriba, QRS adicionalmente deformados como en el bloqueo de rama
	Ritmo de reemplazo ventricular polimorfo	El eje eléctrico del ritmo ventricular cambia la frecuencia a < 35 l/min

13.2 Bradicardia sinusal

Bases

► Definiciones:

- ECG: ritmo sinusal regular (cada complejo QRS está precedido, a intervalos regulares, por una onda P), frecuencia cardíaca 35-60 l/min, intervalo PQ generalmente prolongado (hasta 220 ms).
- *Bradicardia sinusal patológica*: frecuencia continua < 40 l/min. Sin un aumento adecuado de la frecuencia ante el esfuerzo.
- *Bradicardia sinusal fisiológica*: la frecuencia está por debajo del límite, pero ante el esfuerzo, aumenta.
- *Bradicardia relativa*: falta del ascenso de la frecuencia cardíaca con el aumento de la temperatura corporal (fiebre tifoidea, infección con *Brucella abortus*).

► Fisiopatología: trastornos en la formación de estímulos en el marcapasos normal (nódulo sinoauricular) o trastorno en la conducción del estímulo desde el nódulo sinoauricular hasta el miocardio auricular.

► Causas:

- *Bradicardia sinusal fisiológica*: durante el sueño y en los deportistas (vagotonía dependiente del entrenamiento).
- *Bradicardia sinusal patológica*:
 - Causas cardíacas: arterosclerosis, estenosis aórtica, infarto de miocardio.
 - Causas extracardíacas: hipoxia, hipertensión endocraneana (frecuentemente la primera señal de la hipertensión endocraneana en el recién nacido), hipotiroidismo, ictericia, estimulación mecánica del vago (presión del bulbo y masaje carotídeo).
 - Terapéutica: betabloqueantes, antagonistas cálcicos, glucósidos digitálicos.
 - Tóxicas: inducida por medicamentos (antiarrítmicos, glucósidos digitálicos, antidepresivos).

► Clínica: sus manifestaciones clínicas posibles son mareos, síncope, eventualmente insuficiencia cardíaca con disminución del rendimiento, disnea de esfuerzo o de reposo, edemas.

Hallazgo electrocardiográfico y diagnósticos diferenciales

► Hallazgo electrocardiográfico (Fig. 13.1, p. 85 y Fig. 13.2, p. 86):

- *Ritmo*: ritmo sinusal regular (cada complejo QRS está precedido con la misma distancia por una onda P).
- *Frecuencia*: 35-60 l/min.
- *Posición del corazón*: como en el ritmo sinusal con frecuencia normal.
- *Tiempos*:
 - Intervalo PQ: prolongado hasta 220 ms (véase cuadro 10.1, p. 57).
 - Intervalo QT: normal cuando se lo corrige con la frecuencia (véase cuadro 10.2, p. 64).
 - QRS: normal (hasta 100 ms).
- *Morfología*:
 - Onda P: como en el ritmo sinusal con frecuencia normal; en la vagotonía, la onda P puede estar aplanada.
 - Complejo QRS: como en el ritmo sinusal con frecuencia normal.
 - Segmento ST: sin cambios.
 - Onda T: en la vagotonía (Fig. 13.2, p. 86), se pueden ver ondas T picudas (> 2/3 del complejo QRS).

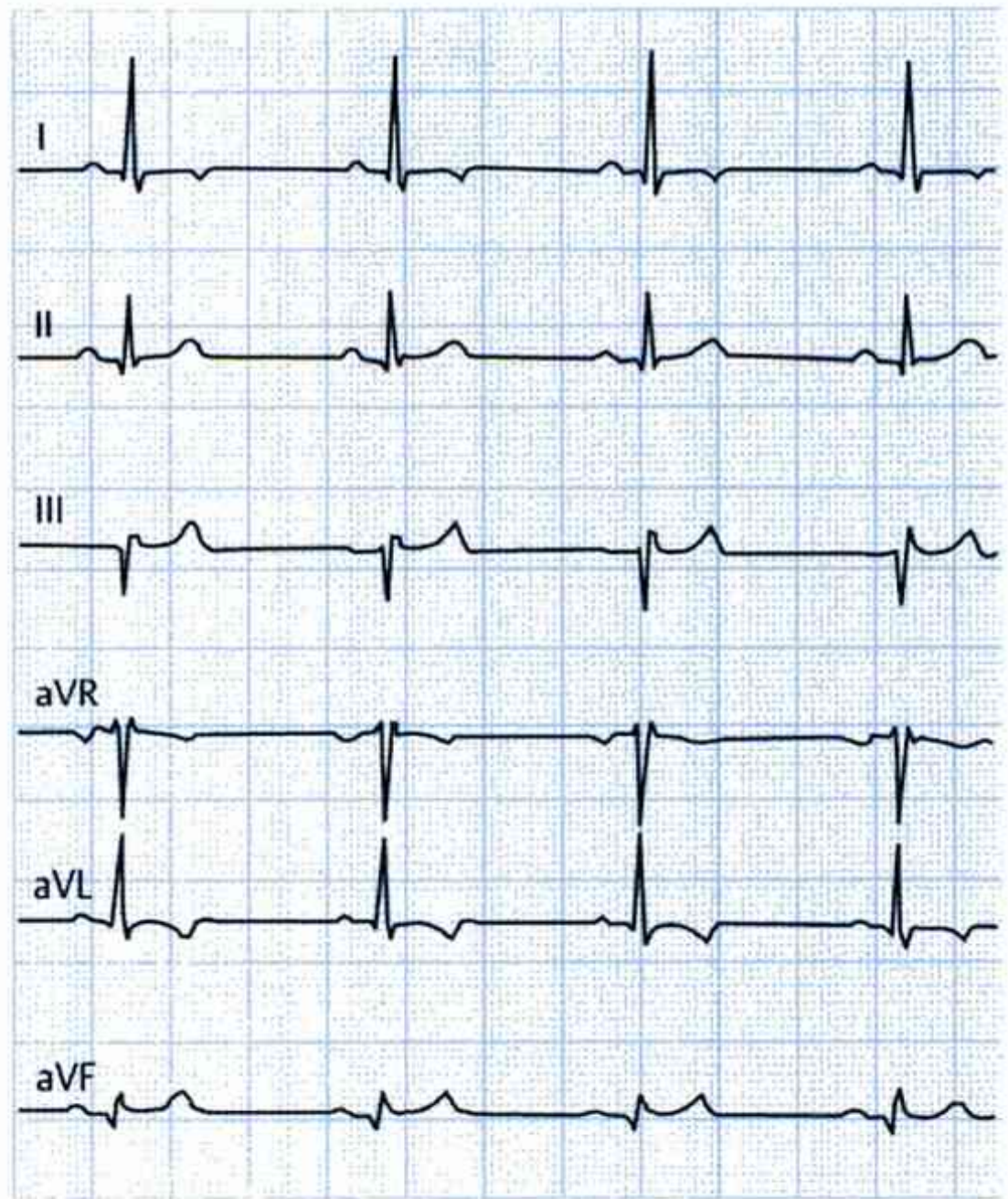


Fig. 13.1 • ECG: bradicardia sinusal. Ritmo sinusal regular, frecuencia 44 l/min. Posición del corazón hacia la izquierda; tiempos: intervalo PQ 240 ms (bloqueo AV de 1^{er} grado), QRS 100 ms, intervalo QT 460 ms. Morfología: la onda P y el complejo QRS tienen una configuración normal, onda T negativa en I, aVL (eventualmente indicador de enfermedad coronaria)

► **Diagnósticos diferenciales:** bradicardias con ritmo basal regular:

- Bloqueo SA de 1^{er} grado. El bloqueo SA de 1^{er} grado no se puede demostrar en el ECG de superficie (compárese con la p. 88), por lo que no se lo puede confirmar o excluir como causa de la bradicardia.
- Bloqueo SA de 2^o grado con conducción regular del impulso (tipo 2, compárese con la p. 89).

Tratamiento

► **Bradicardia sintomática o insuficiencia cardíaca incipiente** (clínica, véase más arriba):

- *Aguda:* atropina EV 0,5-1 mg; si es inefectiva, orciprenalina EV 1,0-3,0 µg/min.
- *Crónica:* implante de marcapasos. En los casos en los que la conducción AV está conservada, se coloca un marcapasos auricular, si no un sistema bicameral (tipos de marcapasos, compárese con la p. 44).

► **Tratamiento etiológico:** anular la causa.

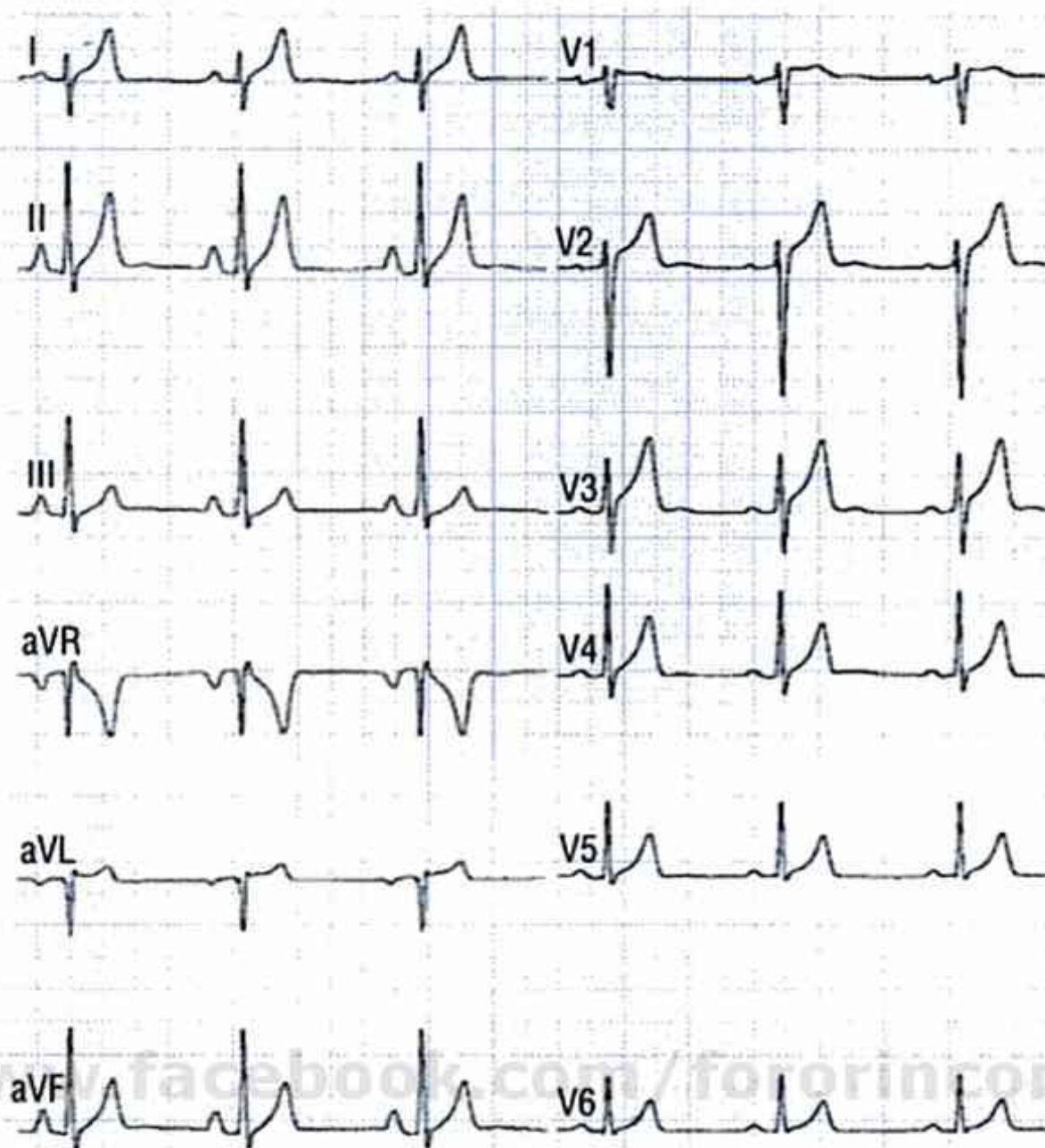


Fig. 13.2 • ECG: bradicardia sinusal en la vagotonía. Ritmo sinusal de 53 l/min, corazón verticalizado, intervalo PQ 200 ms, duración del QRS de 80 ms, intervalo QT 360 ms, supradesnivel ST y T picuda en I, II, aVF, V₂-V₄

13.3 Arritmia sinusal respiratoria

Bases

- ▶ **Definición:** oscilaciones fisiológicas de la frecuencia sinusal, dependientes de la respiración (10-15%).
- ▶ **Fisiología:** como consecuencia del aumento del retorno venoso en la fase de inspiración, aumenta la frecuencia cardíaca (reflejo de Bainbridge). Por el aumento de la presión durante la espiración, disminuye la frecuencia (arritmia fisiológica).
- ▶ **Aparece:** preferentemente después del esfuerzo, en deportistas, en la vagotonía y en personas jóvenes.
- ▶ **Clínica:** subjetivamente, no hay dolencias.

Hallazgo ECG

- ▶ **Hallazgo ECG (Fig. 13.3):**
 - **Ritmo:** ritmo sinusal irregular (cada complejo QRS está precedido por una onda P).

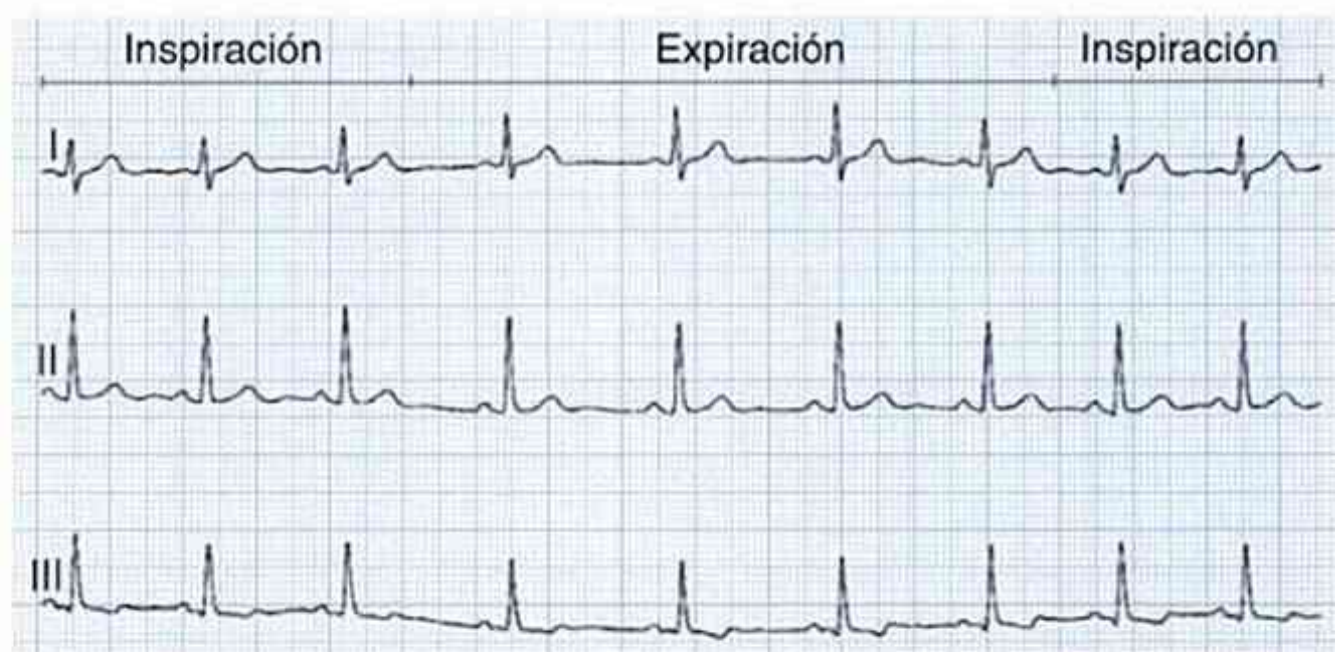


Fig. 13.3 • ECG: arritmia sinusal respiratoria, ritmo sinusal de 65-88 l/min con cambios de la amplitud dependientes de la respiración en I, eje verticalizado, intervalo PQ 160 ms, duración del QRS 80 ms, intervalo QT 360 ms

- **Frecuencia:** aumento de la frecuencia con la inspiración, disminución de la frecuencia con la espiración.
- **Posición del corazón:** en el aumento de la frecuencia durante la inspiración, la posición del corazón frecuentemente gira hacia la derecha.
- **Sin cambios:** tiempos y morfologías.

13.4 Síndrome del nódulo sinusal enfermo

Bases

- ▶ **Sinónimo:** Sick Sinus Syndrom (SSS).
- ▶ **Definición:** engloba varias arritmias auriculares que aparecen simultáneamente (bradicardia sinusal, bloqueo SA, fibrilación auricular).
- ▶ **Fisiopatología:** trastorno orgánico de la función del nódulo sinoauricular (formación del impulso, conducción del impulso). Trastorno de la despolarización espontánea o de la conducción del impulso al miocardio que lo rodea.
- ▶ **Causas:** enfermedades coronarias (esclerosis de la arteria del nódulo SA), miocardiopatías y miocarditis, trastornos de la función y destrucción del tejido del nódulo SA.
- ▶ **Clínica:**
 - En la bradicardia extrema, aparecen, generalmente, mareos y síncope como consecuencia de la disminución del flujo cerebral.
 - En la taquicardia (en el síndrome de taquicardia-bradicardia, véase más adelante), aparecen palpitaciones, disnea, angina de pecho.
 - Embolias arteriales en la fibrilación auricular.

Posibles hallazgos en el ECG

- ▶ **Bradicardia sinusal,** véase p. 84.
- ▶ **Bloqueos sinoauriculares,** véase pp. 88-90.
- ▶ **Exclusión sinusal:** caída del nódulo SA y puesta en marcha de los marcapasos secundarios → ritmo de la unión AV (hallazgo ECG, p. 108).

13.5 Bloqueos sinoauriculares (bloqueo SA)

► **Síndrome bradicardia-taquicardia:**

- **Ritmo/frecuencia:** alternancia entre la bradicardia sinusal, taquicardia sinusal y fibrilación auricular con la bradiarritmia absoluta o taquiarritmia absoluta. Ritmo irregular → bradi- o taquiarritmia.
- Véanse las figuras para la fibrilación auricular: Fig. 15.4, p. 117 y Fig. 15.2, p. 115.

Tratamiento

- En la bradicardia: implante del marcapasos.
- En la taquiarritmia intermitente: tratamiento adicional con medicamentos, como los antagonistas cálcicos, betabloqueantes, glucósidos digitálicos.

13.5 Bloqueos sinoauriculares (bloqueo SA)

Bases

- **Definición y fisiopatología:** trastornos en la conducción de impulsos desde el nódulo sinoauricular hacia el miocardio auricular adyacente.
- **Atención:** el trastorno en la conducción del impulso desde el miocardio auricular no se reconoce en el ECG, porque la despolarización del nódulo sinoauricular no es visible en el ECG de superficie y porque no se puede medir el intervalo entre la despolarización del nódulo sinoauricular y la despolarización auricular (onda P: despolarización auricular).
- **Causas:** enfermedades del nódulo sinoauricular (síndrome del nódulo sinoauricular enfermo), enfermedades coronarias (oclusión de la arteria del nódulo sinoauricular), irritaciones mecánicas del miocardio auricular, dilatación, miocarditis.

Bloqueo SA de 1º grado

- **Definición:** conducción retrasada del impulso desde el nódulo sinoauricular hacia la aurícula.
- **Causas:** véase más arriba.
- **Clínica:** asintomático.
- **Hallazgo electrocardiográfico:** el bloqueo SA de 1º grado no se puede demostrar en el ECG.
- **Diagnóstico diferencial:** con otras causas de bradicardia sinusal (compárese con la p. 84).
- **Tratamiento:** véase la bradicardia sinusal p. 85.
- **Pronóstico:** no significativo.

Bloqueo SA de 2º grado Tipo 1 (periodicidad de Wenckebach)

- **Definición:** retraso progresivo en la conducción del impulso entre el nódulo sinoauricular y la aurícula hasta la falta completa de toda la acción cardíaca, véase más adelante.
- **Causas:** véase más arriba.
- **Clínica:** eventualmente, mareos, síncope.
- **Hallazgo electrocardiográfico** (Figs. 13.4 y 13.8):
 - **Ritmo/frecuencia:** retraso progresivo en la conducción del impulso entre el nódulo sinoauricular y la aurícula hasta la falta completa de la acción cardíaca (faltan la onda P y el complejo QRS). El intervalo QRS se mantiene constante, los intervalos PP y RR más grandes se encuentran después de la pausa y después disminuyen. La longitud de la pausa que se produce es más pequeña que dos intervalos PP. Después de la pausa, aumenta el retraso de la conducción, por eso disminuye el intervalo PP.
 - **Sin cambios quedan:** la posición cardíaca, los tiempos y la morfología.
- **Diagnósticos diferenciales:** arritmia sinusal.
- **Tratamiento:** véase la bradicardia sinusal, p. 85.
- **Pronóstico:** frecuentemente, pasaje hacia la fibrilación auricular.

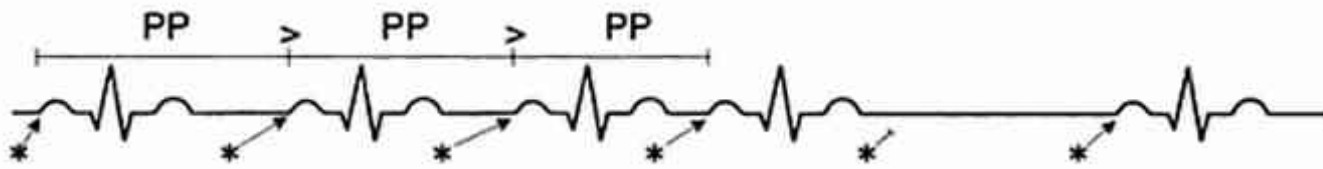


Fig. 13.4 • Esquema: bloqueo SA de 2º grado tipo 1 con periodicidad de Wenckebach. Disminución progresiva del intervalo PP con ausencia posterior de una acción cardíaca completa. Retraso relativo de la conducción, al inicio más grande, por lo que decrecen los intervalos PP. * = formación de la excitación en el nódulo sinoauricular

Bloqueo SA de 2º grado (Mobitz)

- ▶ **Definición:** interrupción intermitente de la conducción sinoauricular con ausencia de una o más ondas P.
- ▶ **Causas:** p. 88.
- ▶ **Clínica:** eventualmente, mareos, síncope.
- ▶ **Hallazgo electrocardiográfico** (Figs. 13.5 y 13.6):
 - **Ritmo/frecuencia:** interrupción intermitente de la conducción sinoauricular con ausencia de una o más acciones cardíacas (faltan la onda P y el complejo QRS) sin un cambio previo del intervalo PP. La pausa tiene la duración de uno o varios intervalos PP.
 - **Sin cambios están:** la posición del corazón, los tiempos y las morfologías.
- ▶ **Diagnósticos diferenciales:** bradicardia sinusal, arritmia sinusal.
- ▶ **Tratamiento:** véase bradicardia sinusal, p. 85.
- ▶ **Pronóstico:** frecuentemente, transición hacia la fibrilación auricular.



Fig. 13.5 • Esquema: bloqueo SA de 2º grado tipo 2 (Mobitz) con conducción intermitente 2:1

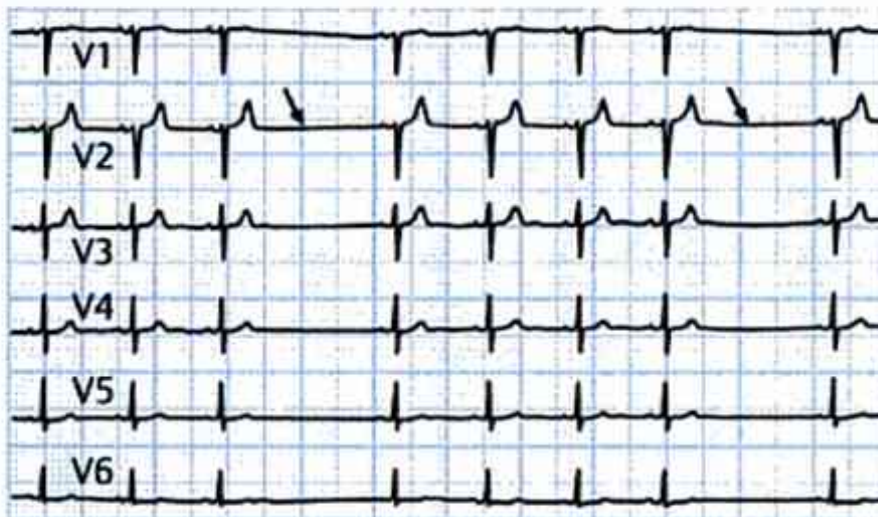


Fig. 13.6 • ECG en el bloqueo SA de 2º grado tipo 2 (Mobitz). Ritmo sinusal a 57 l/min; intervalo PQ 160 ms; duración del QRS 80 ms; intervalo QT 440 ms. Morfología: la onda P, el complejo QRS y la onda T pasan inadvertidas. Ausencia intermitente de toda una acción cardíaca sin onda P visible (véanse las flechas)

Bloqueo SA de 3^{er} grado

- ▶ **Definición:** interrupción completa de la conducción sinoauricular.
- ▶ **Causas:** p. 88.
- ▶ **Clínica:** mareos, síncope (dependiente del marcapasos de relevo).
- ▶ **Hallazgo electrocardiográfico** (Fig. 13.7) – ritmo/frecuencia: el bloqueo SA de 3^{er} grado conduce a la asistolia hasta que se pone en funcionamiento el marcapasos secundario/terciario.
- ▶ **Diagnósticos diferenciales:** paro del nódulo sinoauricular. Su diferenciación en el ECG superficial no es posible.
- ▶ **Tratamiento:** véase bradicardia sinusal, p. 85.
- ▶ **Pronóstico:** el pronóstico depende de la puesta en marcha del ritmo de relevo y de la causa (compárese con la p. 88).

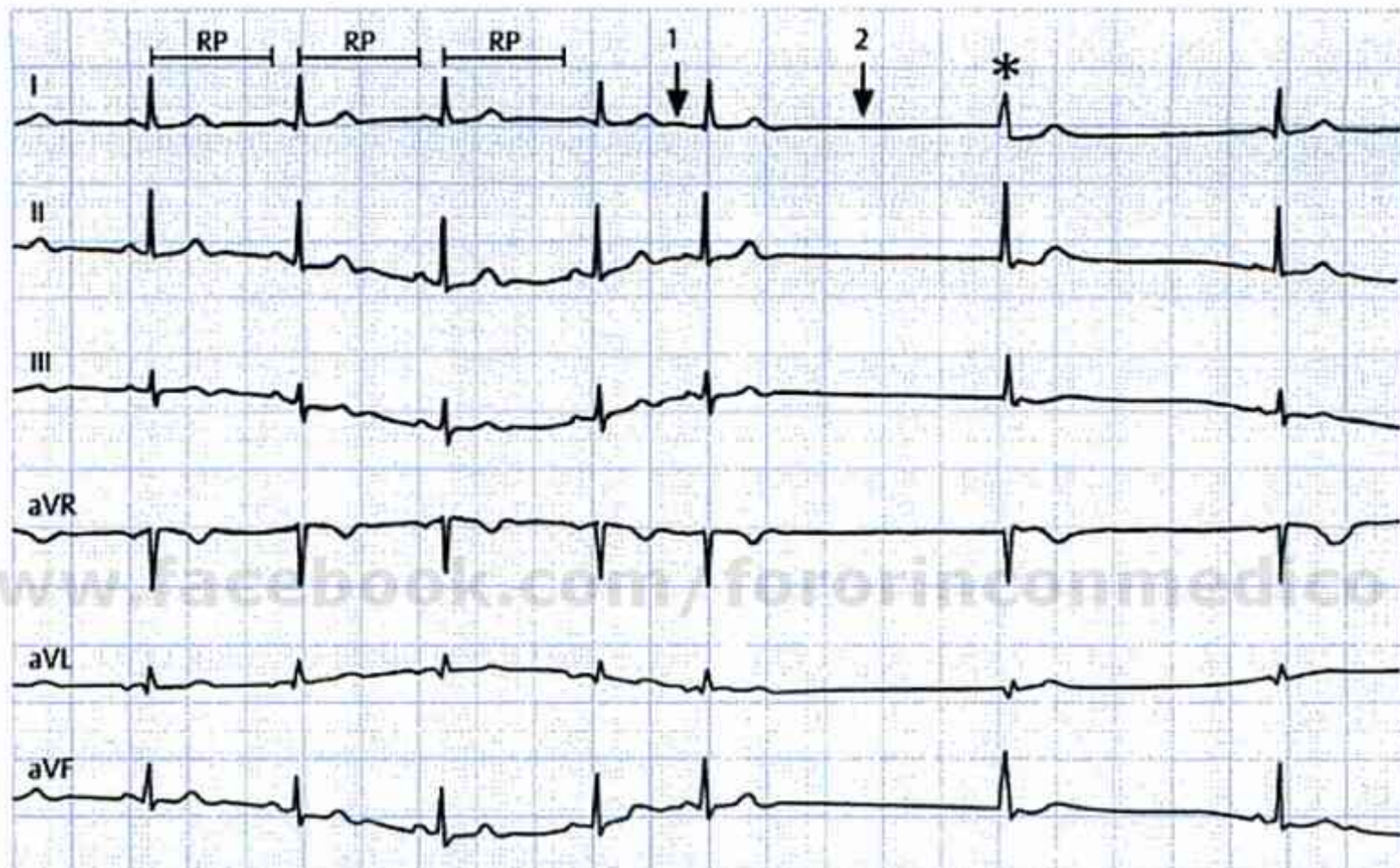


Fig. 13.7 • ECG en el bloqueo SA intermitente de 3^{er} grado. Ritmo sinusal a 46 l/min (mitad izquierda de la figura). Tipo indiferente. Intervalo PQ 160 ms, duración del QRS 80 ms, intervalo QT 440 ms. Morfología: la onda P, el complejo QRS y la onda T pasan inadvertidas. Prolongación del intervalo RP con extrasístole auriculares (flecha 1) posteriores y con un bloqueo SA (flecha 2) subsiguiente. Después de una pausa de 2,2 segundos, aparece un latido de reemplazo de la unión (*). La próxima acción cardíaca es nuevamente un latido sinusal

13.6 Síndrome del seno carotídeo**Bases**

- ▶ **Definición:** aumento de la respuesta refleja de los barorreceptores del seno carotídeo con la caída de la presión arterial o bradicardia.
- ▶ **Fisiopatología:**
 - La estimulación vagal produce un aumento patológico de la respuesta refleja con la inhibición de la función del nódulo sinoauricular y trastornos en la conducción SA y AV. La consecuencia son bradicardias hasta asistolias, con la caída de la presión arterial.
 - **Gatillo:** las maniobras típicas de estimulación presora del seno carotídeo son, por ejemplo, el rasurado y la rotación de la cabeza. Iatrogénico: masaje del seno carotídeo (véase más adelante Diagnóstico).

- ▶ **Causas:** aterosclerosis, dependientes de la edad (la sensibilidad del seno carotídeo aumenta con la edad), tumores de la región cervical. La aparición espontánea del síndrome carotídeo es poco frecuente.
- ▶ **Clínica:**
 - Mareos o síncope ante las maniobras típicas (véase arriba).
 - Ataque de Adam-Stokes con hipoxia cerebral y asistolia. La clínica corresponde a la duración de la asistolia (mareos hasta lesiones cerebrales irreversibles/muerte del paciente).
- ▶ **Tipos:**
 - *Tipo cardioinhibitorio:* disminución de la frecuencia, asistolia (véase Clínica).
 - *Tipo vasopresor:* caída de la presión arterial, disminución leve de la frecuencia cardíaca.

Hallazgo electrocardiográfico y diagnósticos diferenciales

- ▶ **Diagnóstico: prueba de masaje del seno carotídeo.**
 - *Principio:* estimulación vagal a través del masaje unilateral del seno carotídeo por más de 10-20 segundos (bajo monitorización electrocardiográfica continua y control de la presión arterial, los elementos necesarios para una reanimación) para desenmascarar la hipersensibilidad del seno carotídeo.
 - *Incidencia:* prueba positiva en aproximadamente el 15% de las personas > 50 años, en el 35% de las personas entre 80 y 90 años. En las personas sanas, se puede producir el descenso de hasta un 25%.
 - ▶ **Advertencia:** la prueba del masaje del seno carotídeo está contraindicada en la estenosis carotídea.
- ▶ **Hallazgo electrocardiográfico** (Fig. 13.8) – ritmo/frecuencia: paro del nódulo sinoauricular o bloqueo AV de 3º grado ≥ 3 segundos (tipo cardioinhibitorio) con la clínica correspondiente (= prueba del masaje carotídeo positiva). En el desarrollo correcto de la prueba del masaje del seno carotídeo, se produce la disminución de la frecuencia cardíaca.

Tratamiento

- ▶ **Tipo cardioinhibitorio:** implante de un marcapasos.
- ▶ **Tipo vasopresor:** tratamiento antihipertensivo sintomático.

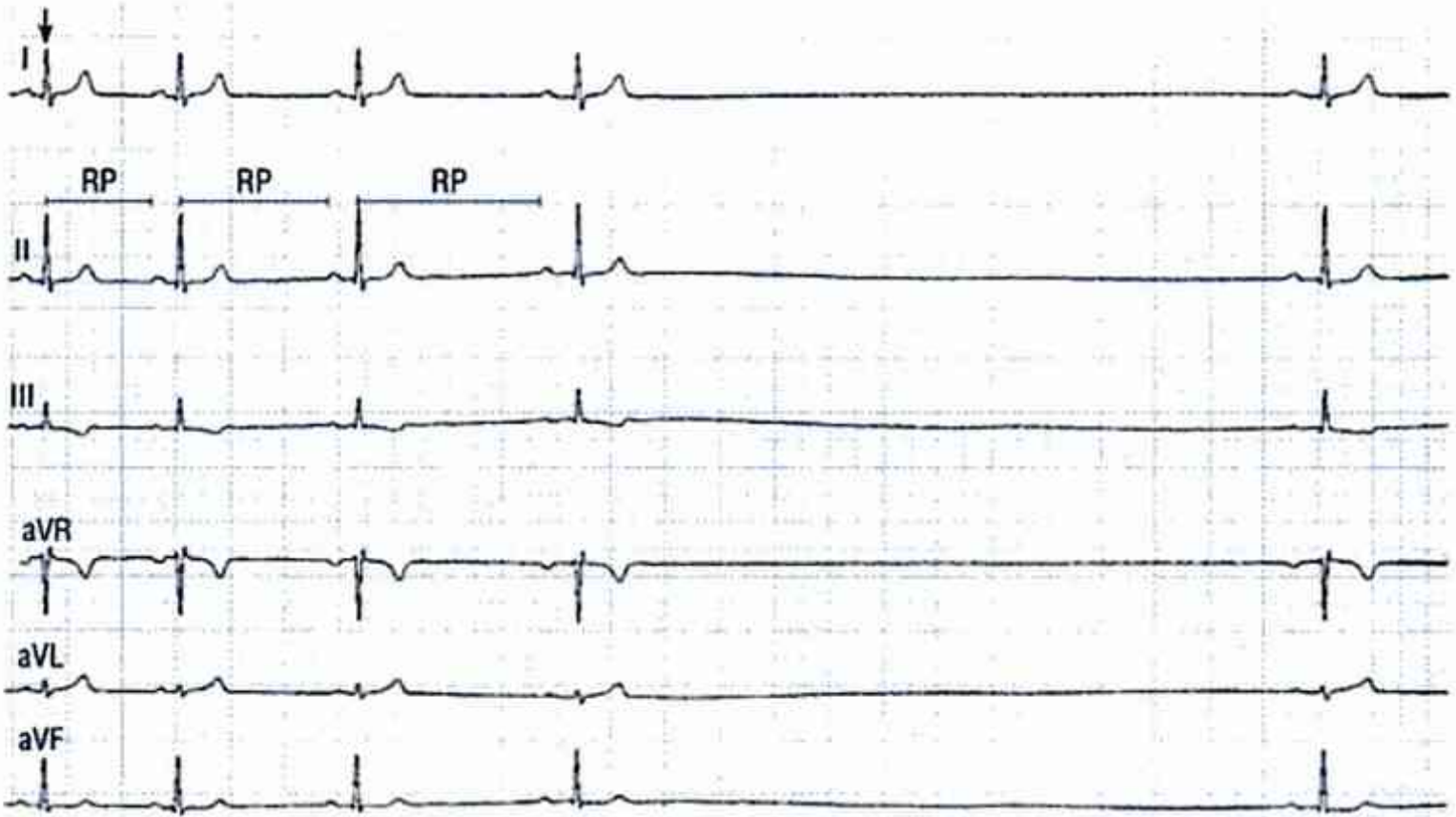


Fig. 13.8 • ECG en el masaje carotídeo en un paciente con ritmo sinusal. La flecha indica el comienzo del masaje carotídeo. Después de la prolongación progresiva del intervalo RP, se produce una pausa sinusal de 4,8 segundos, y, a continuación, nuevamente una acción sinusal. Eje cardíaco: indiferente. Morfología: la onda P, el complejo QRS y la onda T pasan morfológicamente inadvertidas

13.7 Bloqueos AV

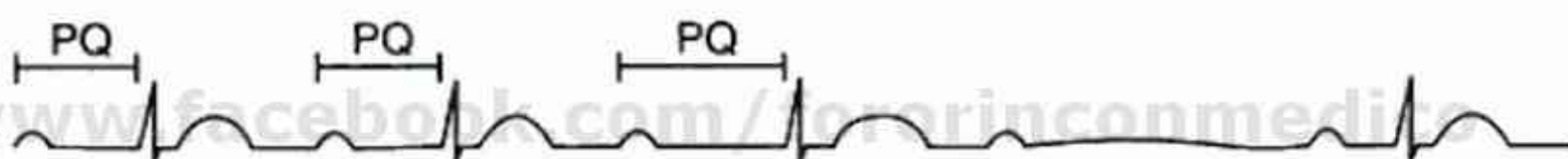
Bases

- ▶ **Definición/fisiopatología:** trastornos de la conducción del estímulo entre la aurícula y el ventrículo (auriculoventriculares). El retraso o el bloqueo de la conducción pueden estar localizados a nivel del nódulo AV, del fascículo auriculoventricular, o los ramos de este último (bloqueo por arriba y por debajo del fascículo auriculoventricular). La diferenciación entre los bloqueos que están por arriba o por debajo del fascículo auriculoventricular sólo se puede realizar con un ECG con derivaciones intracardíacas.
- ▶ **Causas – generalidades:**
 - *Causas orgánicas:* inflamación (p. ej., borreliosis), isquemia, congénitas.
 - *Terapéuticas/tóxicas:* medicamentos (digitálicos, antagonistas cálcicos del tipo del verapamilo, betabloqueantes).
 - *Bloqueos AV funcionales:* retardos en la conducción/bloqueos en la taquicardia, por ejemplo, fibrilación auricular con pasaje 2:1 (p. 121).
- ▶ **Tipos:** la Fig. 13.9 muestra un resumen esquemático de los tipos de bloqueo AV.
- ▶ **Pronóstico:** los bloqueos AV pueden ser reversibles (pasajeros, intermitentes) o irreversibles.

a Bloqueo AV de 1^{er} grado



b Bloqueo AV de 2^o grado tipo 1 (Wenckebach)



c Bloqueo AV de 2^o grado tipo 2 (Mobitz)



d Bloqueo AV de 3^{er} grado



Fig. 13.9 • Esquema: tipos de bloqueo AV. a) Bloqueo AV de 1^{er} grado. Prolongación del intervalo PQ > 200 ms; b) bloqueo AV de 2^o grado tipo Mobitz 1 (periodicidad de Wenckebach): incremento progresivo del intervalo PQ hasta la ausencia de una acción ventricular en el sentido de la periodicidad de Wenckebach; c) bloqueo AV de 2^o grado tipo Mobitz 2 (conducción 2:1). Bloqueo AV intermitente con intervalos PQ iguales y con conducción 2:1, y ausencia de la acción ventricular subsiguiente; d) bloqueo AV de 3^{er} grado (bloqueo completo de la conducción AV). La onda P no está seguida por una acción ventricular. El ritmo de reemplazo ventricular (*) es independiente de la acción auricular.

Bloqueo AV de 1^{er} grado

- ▶ **Definición:** conducción regular de la acción auricular hacia al ventrículo con una prolongación del intervalo PQ > 200 ms (dependiente de la frecuencia, véase el cuadro 10.1, p. 57).
- ▶ **Aparece:** en la vagotonía.
- ▶ **Clínica:** asintomático.
- ▶ **Hallazgo electrocardiográfico** (Fig. 13.10):
 - *Ritmo:* transmisión regular de las acciones auriculares hacia el ventrículo (ritmo sinusal; ondas P bien delimitadas, distancia constante entre las ondas P).

- **Frecuencia:** generalmente < 60 l/min
- ▶ **Diagnósticos diferenciales:** ningunos.
- ▶ **Tratamiento:** no hay un tratamiento específico.
- ▶ **Profilaxis:** evitar los medicamentos que retrasen la conducción AV (p. ej., betabloqueantes, digitálicos, antagonistas cálcicos del tipo del verapamilo). Controles con ECG, según el caso ECG prolongado para el excluir bloqueos AV de mayor grado.
- ▶ **Pronóstico:** el pronóstico es favorable.

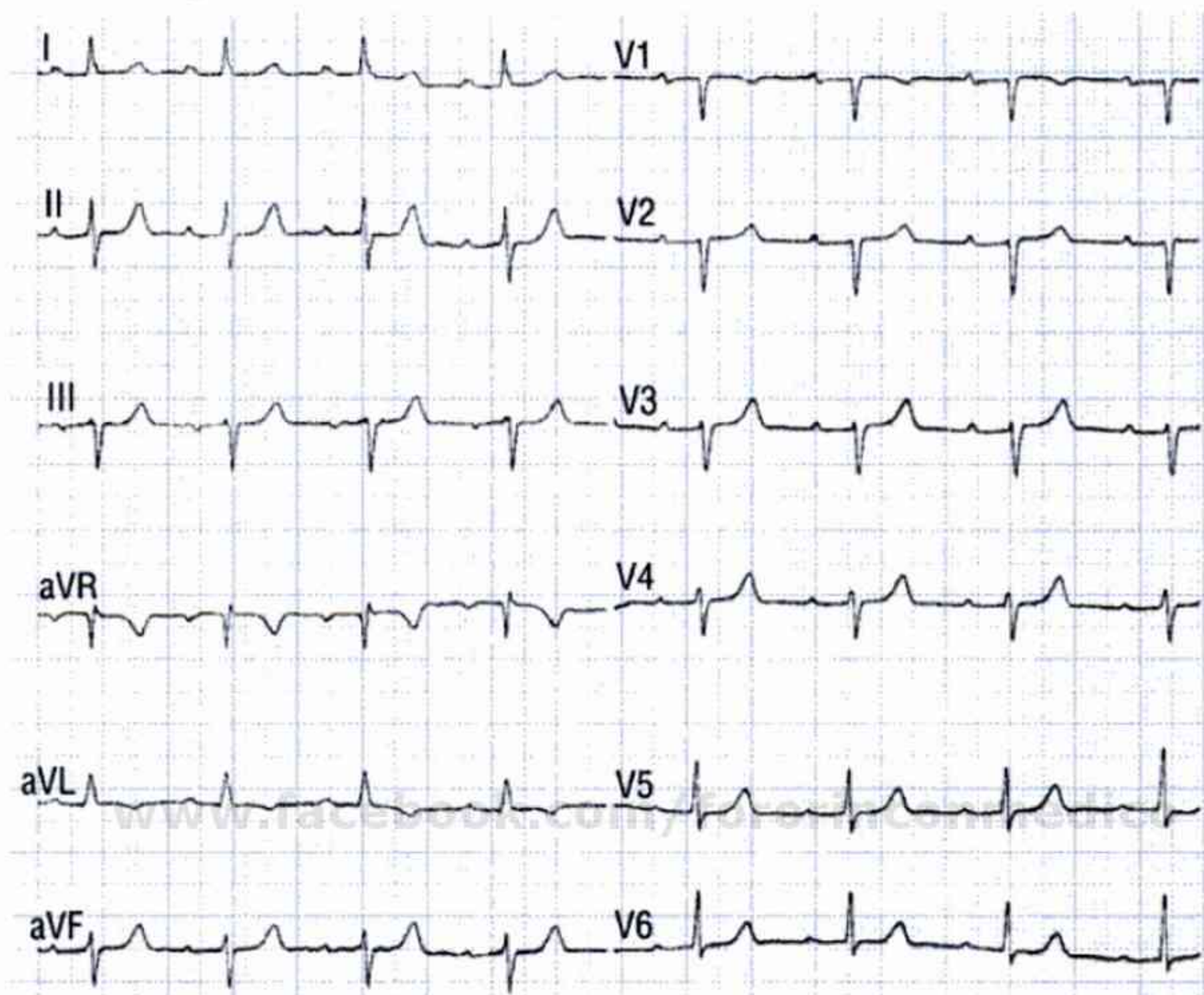


Fig. 13.10 • ECG: bloqueo AV de 1^{er} grado. Ritmo sinusal, frecuencia de 63 l/min, eje cardíaco desviado a la izquierda, intervalo PQ prolongado de 240 ms, duración del QRS de 75 ms, intervalo QT 400 ms. Morfología: progresión lenta de R en las derivaciones precordiales, onda P inadvertida, onda T negativa en aVL, V₁.

Bloqueo AV de 2^o grado tipo Mobitz 1 (periodicidad de Wenckebach)

- ▶ **Definición:** prolongación creciente del intervalo PQ, que aparece periódicamente, por disminución de la capacidad de conducción AV hasta el bloqueo AV completo.
- ▶ **Localización,** véase Fig. 13.26.
- ▶ **Causas:** vagotonía, inducido por medicamentos, enfermedades cardíacas orgánicas.
- ▶ **Clínica:** este bloqueo AV, por lo general, pasa inadvertido clínicamente, algunas veces aparece fisiológicamente en los deportistas o durante la noche.
- ▶ **Hallazgo electrocardiográfico** (Fig. 13.12, p. 94):
 - **Ritmo:** se reconocen ondas P a distancias regulares. El ritmo basal corresponde al ritmo sinusal regular.
 - **Frecuencia:** la frecuencia a nivel ventricular es periódicamente < 60 l/min.
 - **Intervalos:** prolongación creciente del intervalo PQ hasta la ausencia de la conducción (ausencia del complejo QRS). Luego, comienzo nuevo de la periodicidad con intervalo PQ normal o prolongado. El aumento relativo del tiempo de conducción es mayor en la transmisión del segundo latido (periodicidad típica de Wenckebach).

13.7 Bloqueos AV

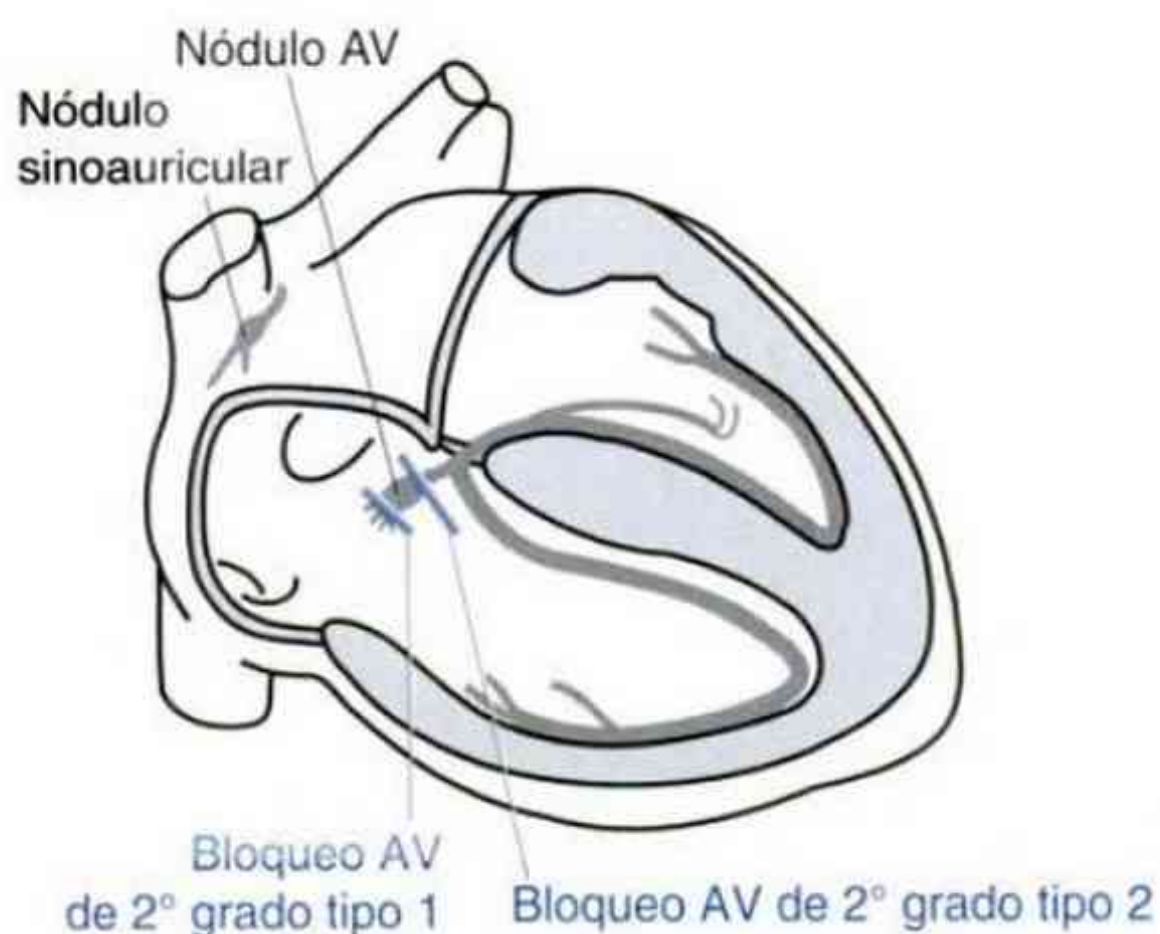


Fig. 13.11 • Esquema: localización típica de los bloqueos AV de 2º grado

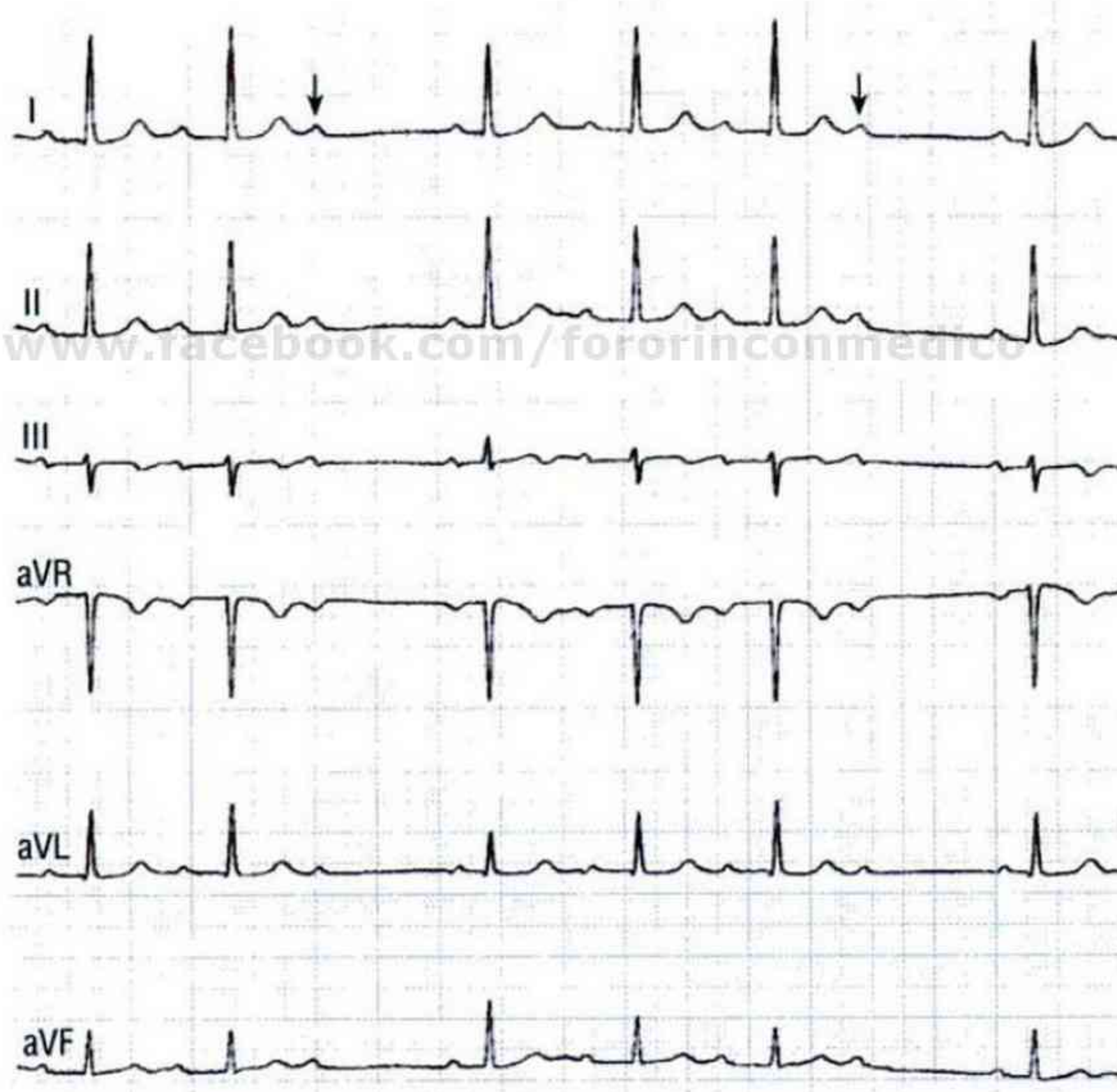


Fig. 13.12 • ECG con bloqueo AV de 2º grado Mobitz 1. Ritmo sinusal, frecuencia de 45-65 l/min, eje cardíaco desviado a la izquierda, prolongación del intervalo PQ hasta que falta un complejo QRS (flechas). Distancias PP iguales. Duración del QRS 80 ms, intervalo QT 440 ms. Morfología: la onda P y el complejo QRS no tienen hallazgos patológicos, onda T negativa en III

- ▶ **Tratamiento:** el marcapasos sólo está indicado en los casos clínicamente sintomáticos (modo DDD o DDDR, compárese con la p. 45).
- ▶ **En caso de urgencia:** atropina o simpaticomiméticos, estimulación externa.
- ▶ **Profilaxis:** evitar los medicamentos que prolongan la conducción AV (véase arriba), controles con ECG/ECG prolongado.
- ▶ **Pronóstico:** el pronóstico es favorable, es raro su pasaje a bloqueos de mayor grado.

Bloqueo AV de 2º grado tipo Mobitz 2

- ▶ **Definición:** bloqueo periódico completo de la conducción AV.
- ▶ **Localización:** véase la Fig. 13.11, p. 94.
- ▶ **Causas:** siempre patológicas, generalmente adquiridas: enfermedades coronarias (crónicas), infarto agudo de miocardio (habitualmente de pared posterior, ya que la arteria del nódulo AV nace en el 90% de los casos en la arteria coronaria derecha), miocardiopatía, cardiopatía hipertensiva, inducido por medicamentos (p. ej., antagonistas cálcicos del tipo del verapamilo, betabloqueantes, digitálicos).
- ▶ **Clínica:** eventualmente, mareos, síncope, depende de la frecuencia ventricular.
- ▶ **Hallazgo electrocardiográfico** (Fig. 13.13):
 - **Ritmo:** conducción sólo de cada segunda (tercera, cuarta, etcétera) onda P hacia el ventrículo. A nivel auricular, ritmo regular (sinusal). Las distancias RR en los trastornos fijos de la conducción son regulares (p. ej., 2:1: ausencia de cada segundo complejo QRS, por lo que la distancia RR corresponde al doble de la distancia PP). En la periodicidad cambiante, las distancias RR son irregulares.

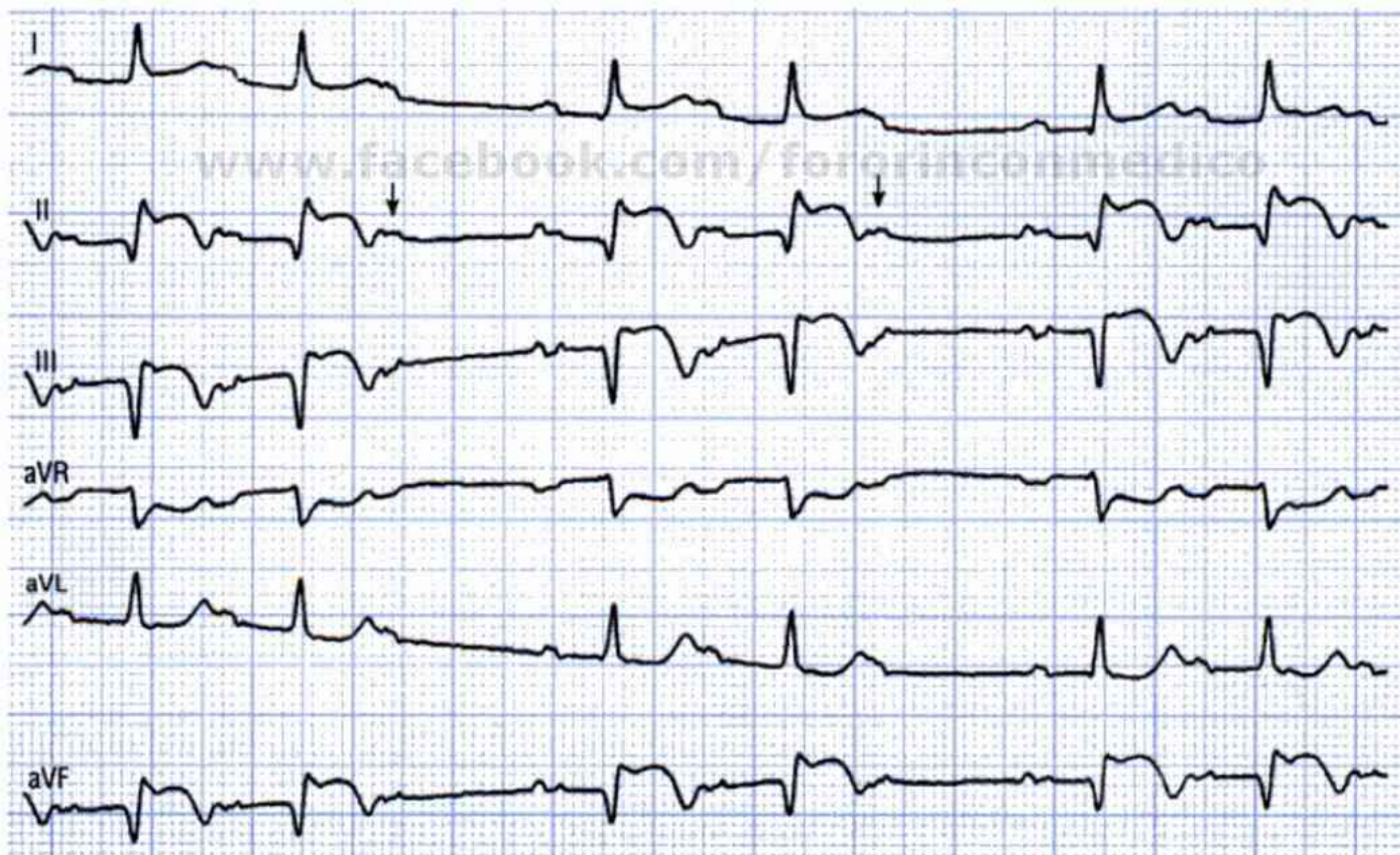


Fig. 13.13 • ECG con bloqueo AV de 2º grado tipo Mobitz 2 en el infarto agudo de miocardio de la pared posterior. Ritmo sinusal de 90 l/min, desviación a la izquierda del eje cardíaco. Intervalo PQ 280 ms (bloqueo AV de 1º grado), duración del QRS 80 ms, intervalo QT de 330 ms. Morfología: onda P bigeminada como signo de la sobrecarga cardíaca derecha, supradesnivel ST monofásico en II, III y aVF como expresión del infarto de miocardio de la pared posterior. Bloqueo AV de 2º grado intermitente con conducción 2:1 sin prolongación del intervalo PQ (véase la flecha)

- **Frecuencia:** frecuencia ventricular, generalmente, < 60 l/min.
- **Intervalos:** intervalo PQ normal o prolongado.
- ▶ **Tratamiento:**
 - **Bradicardia sintomática:** marcapasos con sistema bifocal (modo DDD, p. 45), esto significa que existe la posibilidad de estimular el ventrículo gatillando las ondas P cuando el ritmo sinusal está conservado.
 - **Bradicardia asintomática:** indicación relativa para un marcapasos, compárese con la p. 233 y siguiente).
- ▶ **En la urgencia:** atropina o simpaticomiméticos, estimulación externa.
- ▶ **Pronóstico:** en el infarto es favorable, aunque a veces puede producirse el pasaje hacia el bloqueo de 3^{er} grado. En el bloqueo que se produce por encima del fascículo auriculoventricular existe un riesgo elevado de asistolia (70% de los pacientes).

Bloqueo AV de 3^{er} grado

- ▶ **Definición:** interrupción completa de la conducción entre la aurícula y el ventrículo a nivel del nódulo AV, fascículo auriculoventricular o en sus ramos. La aurícula y el ventrículo se contraen independientemente uno del otro (disociación AV). Si no se pone en marcha un marcapasos secundario, se produce la asistolia.
- ▶ **Causas:** congénitas o adquiridas, por ejemplo, en el infarto agudo de la pared posterior y menos frecuente, en el infarto agudo de la pared anterior o después de la cirugía de la válvula aórtica.
- ▶ **Clínica:** dependiente del ritmo del marcapasos de relevo, ataques de Adam-Stokes (compárese con la p. 91).
- ▶ **Hallazgo electrocardiográfico** (Fig. 13.14):
 - **Ritmo/frecuencia:** ondas P regulares. Frecuencia auricular generalmente normal o taquicardia (> 100 l/s). La frecuencia del ritmo del marcapasos de relevo depende de su localización (secundario: 40-60 l/min; terciario: < 40 l/min).

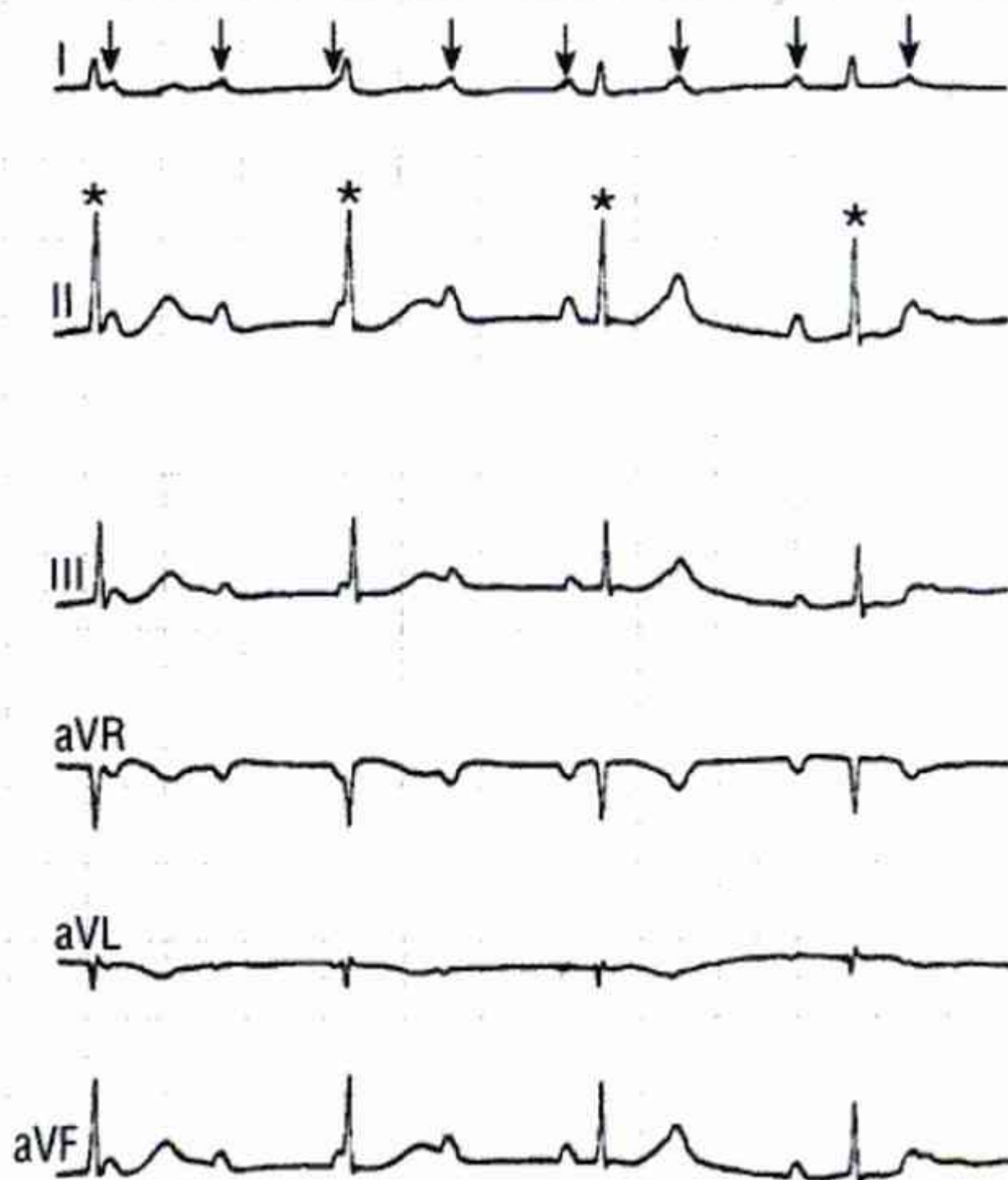


Fig. 13.14 • ECG: bloqueo AV de 3^{er} grado con ritmo de reemplazo de la unión de frecuencia alta. Ritmo sinusal de 84 l/min, frecuencia ventricular de 45 l/min en el ritmo de reemplazo de la unión. Duración del QRS 70 ms. Disociación AV completa con independencia total de las acciones auriculares y ventriculares que aparecen (onda P véanse las flechas, complejos QRS véanse*). Véanse también los ECG de las p. 109 y 110

- *Tiempos/morfologías:* los complejos QRS son regulares, angostos en el ritmo de reemplazo de la unión o están deformados como en el bloqueo de rama en el ritmo de reemplazo ventricular.
- ▶ **Tratamiento:** el bloqueo AV de 3^{er} grado, generalmente, se debe monitorear y requiere una intervención (marcapasos transitorio y si fuera necesario, la estimulación externa).
- *Bloqueo AV de 3^{er} grado sintomático:* indicación absoluta de marcapasos (modo DDD con ritmo sinusal, VVI en la fibrilación auricular).
- *Bloqueo AV de 3^{er} grado asintomático:* implantación de marcapasos (véase arriba) si la frecuencia cardíaca es < 40 l/min o en las pausas > 3 s (indicación relativa).
- *Bloqueo AV de 3^{er} grado congénito:* colocación de marcapasos en la insuficiencia crono-trópica para evitar la sobrecarga de volumen.
- ▶ **Pronóstico:**
 - El bloqueo AV de 3^{er} grado congénito es de buen pronóstico, ya que el ritmo de reemplazo tiene una frecuencia estable y generalmente normal.
 - El bloqueo AV de 3^{er} grado adquirido tiene un pronóstico más desfavorable, generalmente requiere monitorización y un marcapasos, por lo que el bloqueo AV de 3^{er} grado en el infarto agudo de la pared posterior, por lo habitual, es reversible. Predominantemente irreversible y de pronóstico desfavorable son el bloqueo AV de 3^{er} grado en el infarto de la pared anterior y la endocarditis de la válvula aórtica con abscedación de la raíz aórtica.

13.8 Bloqueo de rama

Bases

- ▶ **Definición:** trastorno de la conducción intraventricular por enlentecimiento o interrupción de la conducción del estímulo dentro del sistema de conducción específico (bloqueo en uno de los ramos del fascículo auriculoventricular).
- ▶ **Fisiopatología:** después de la conducción AV intacta, se produce primero la despolarización normal del tabique ventricular. La excitación se conduce a través del fascículo auriculoventricular intacto, que despolariza el miocardio que depende de aquel. Recién tardíamente se produce la excitación anómala de otros segmentos del miocardio, a través del tabique y del miocardio ventricular (compárese con el sistema de conducción, p. 6 y ss.).
- ▶ **Causas – generalidades:**
 - *Conducción enlentecida o interrumpida totalmente:* hipertrofia, fibrosis, enfermedad coronaria, infarto, intoxicación medicamentosa, embolia pulmonar, miocarditis.
- ▶ **Clínica:** la clínica depende de la enfermedad de base; el bloqueo de rama es asintomático. Generalmente, no influye en la frecuencia cardíaca. Por lo general, se lo agrega, por razones didácticas, a las bradicardias, ya que puede resultar en una bradicardia.
- ▶ **Tipos:**
 - *Bloqueo de rama completo:* bloqueo derecho o izquierdo con interrupción completa de uno de los dos ramos del fascículo auriculoventricular (pp. 98-99).
 - *Bloqueo de rama incompleto:* bloqueo del ramo derecho o izquierdo con un trastorno de grado leve en la conducción, pp. 99-100).
 - *Hemibloqueo:* bloqueo izquierdo anterior o posterior con alteración de la propagación intraventricular de la excitación, aislado a nivel del fascículo anterior o posterior del ramo izquierdo del fascículo auriculoventricular (pp. 100-101).
 - *Retraso derecho/izquierdo:* formalmente, como el bloqueo de rama, pero duración normal del QRS.
 - *Bloqueo localizado:* lesión circunscrita del sistema de conducción distal.
- ▶ **Generalidades acerca de la localización** de los bloqueos de rama del sistema de conducción, véase la Fig. 13.15.

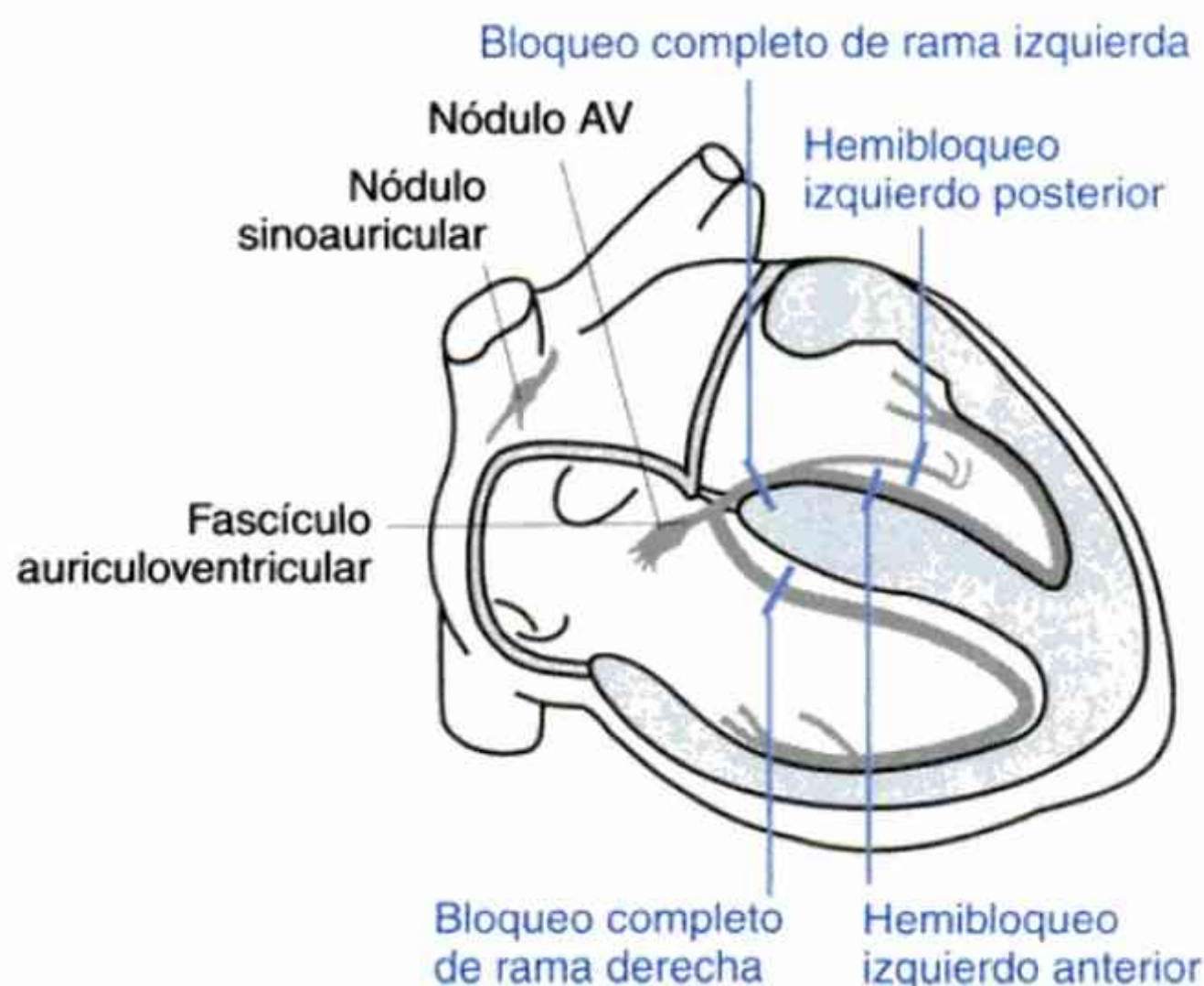


Fig. 13.15 • Esquema: localización de los bloqueos de rama en el sistema de conducción

Bloqueo completo de rama derecha (BRD)

- ▶ **Definición:** el bloqueo completo de rama derecha es un bloqueo unifascicular (compárese con la Fig. 13.15). Por la propagación retrasada o interrumpida de la conducción del estímulo, se conduce inicialmente la onda excitatoria a través de la rama izquierda, y se produce, como consecuencia, la despolarización anómala y retrasada del ventrículo derecho, de izquierda a derecha a través del tabique. Por lo tanto, se produce el ensanchamiento y la deformación del complejo ventricular.
- ▶ **Epidemiología:** el bloqueo completo de rama derecha es la forma más frecuente de bloqueo de rama y se encuentra en aproximadamente el 5-6% de las personas > 70 años.
- ▶ **Causas:** el BRD completo también puede aparecer sin una cardiopatía orgánica. En raras ocasiones, aparece el BRD completo en combinación con la dextrocardia (hemibloqueo izquierdo posterior) como bloqueo bifascicular; en estos casos, generalmente, subyace una cardiopatía orgánica.
- ▶ **Hallazgo electrocardiográfico** (Figs. 13.16 y 13.17, p. 99):
 - **Morfología/tiempos:**
 - Complejo QRS: ascenso inicial corto al comienzo del complejo QRS con una S profunda, seguidos por un segundo registro positivo (R') como expresión de la despolarización ventricular tardía en las derivaciones precordiales derechas (V1-V3). Ancho del QRS ≥ 120 ms. Punto de inflexión superior > 30 ms.
 - Segmento ST y onda T: son frecuentes los trastornos en la repolarización: infradesniveles ST, discordancia de la onda T (p. 61).
 - La frecuencia y el ritmo *no cambian*.

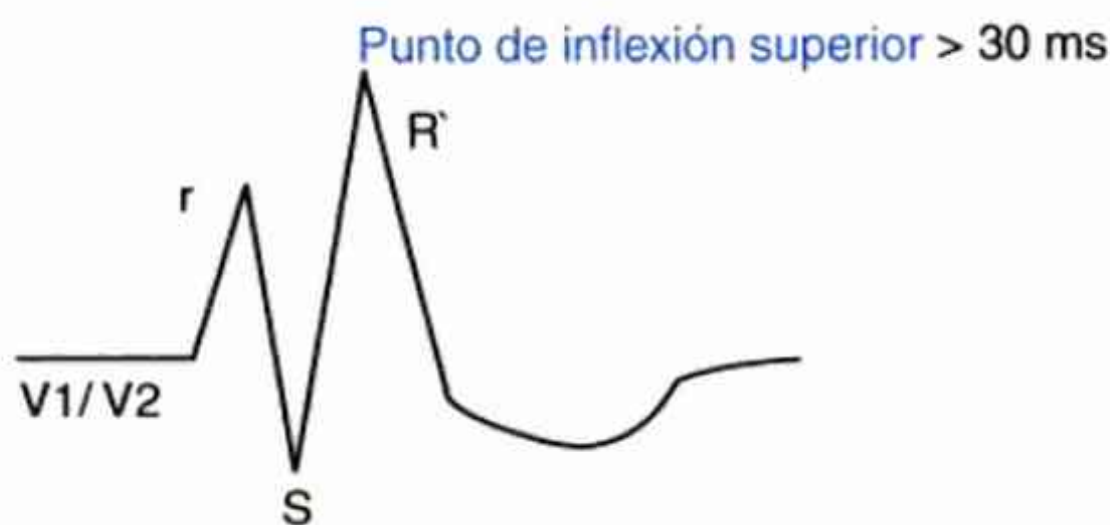


Fig. 13.16 • Esquema: morfología del ECG del bloqueo completo de rama derecha

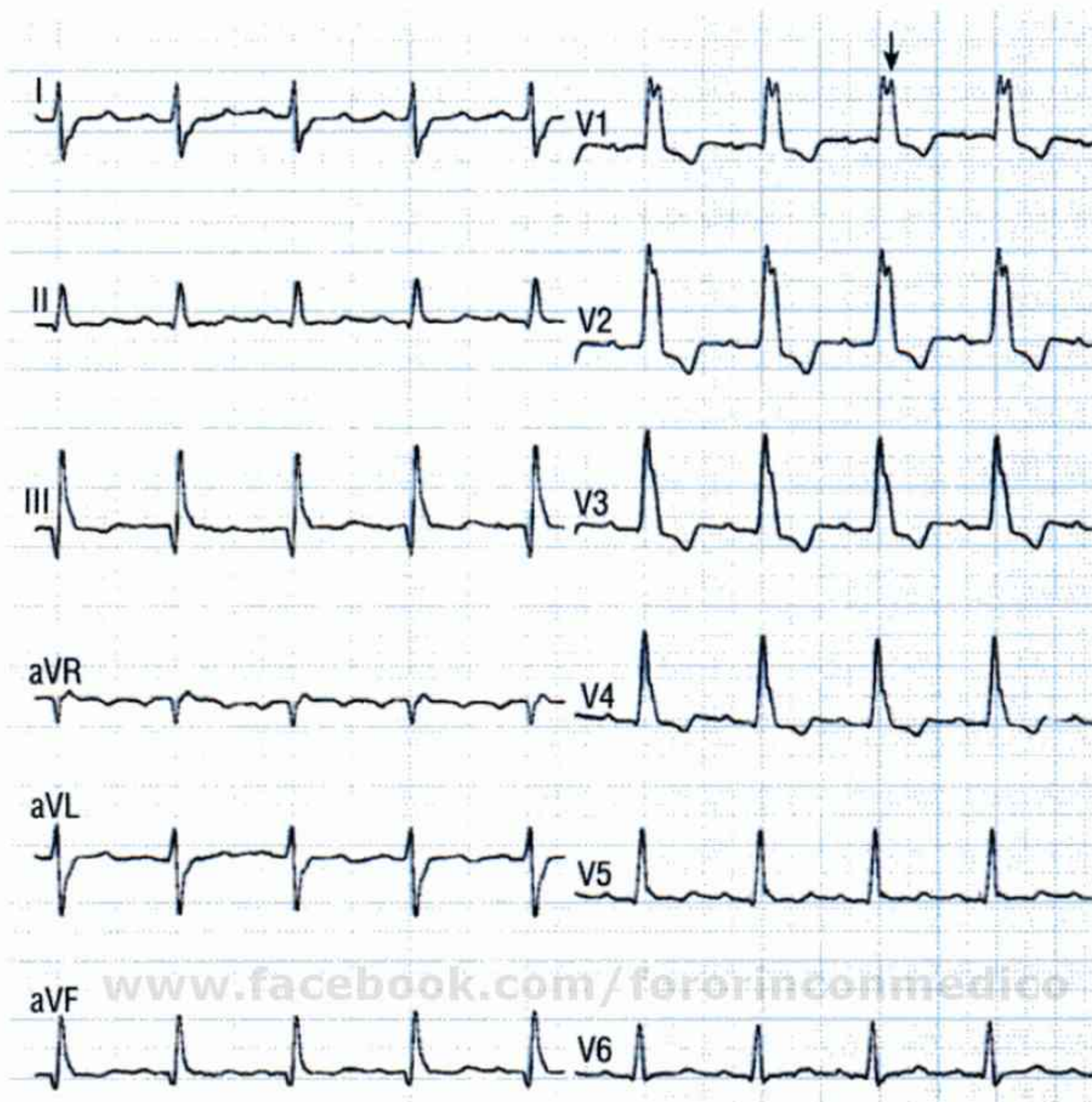


Fig. 13.17 • ECG con bloqueo de rama derecha después de la corrección total de la tetralogía de Fallot. Ritmo sinusal a 72 l/min, tipo S_1Q_{III} . Intervalo PQ 210 ms (bloqueo AV de 1^{er} grado), duración del QRS 160 ms, intervalo QT 390 ms. Morfología: onda P inadvertida, complejo QRS ensanchado con el punto de inflexión superior tardío en V1 (45 ms, véase la flecha), repolarización con onda T negativa en las derivaciones precordiales

Bloqueo incompleto de rama derecha

- **Definición:** conducción retardada del estímulo en la rama derecha del fascículo auriculo-ventricular. QRS ≥ 100 ms hasta < 120 ms.
- **Frecuencia:** el bloqueo incompleto de rama derecha es una variante frecuente.
- **Hallazgo electrocardiográfico:** (Fig. 13.18):
 - **Tiempos:** véase definición.
 - **Morfología:** complejo QRS con punto de inflexión superior tardío (> 30 ms). La morfología es similar a la del bloqueo completo de rama derecha (p. 98); los trastornos en la repolarización son menos manifiestos.
 - **No repercute** sobre el ritmo y la frecuencia.

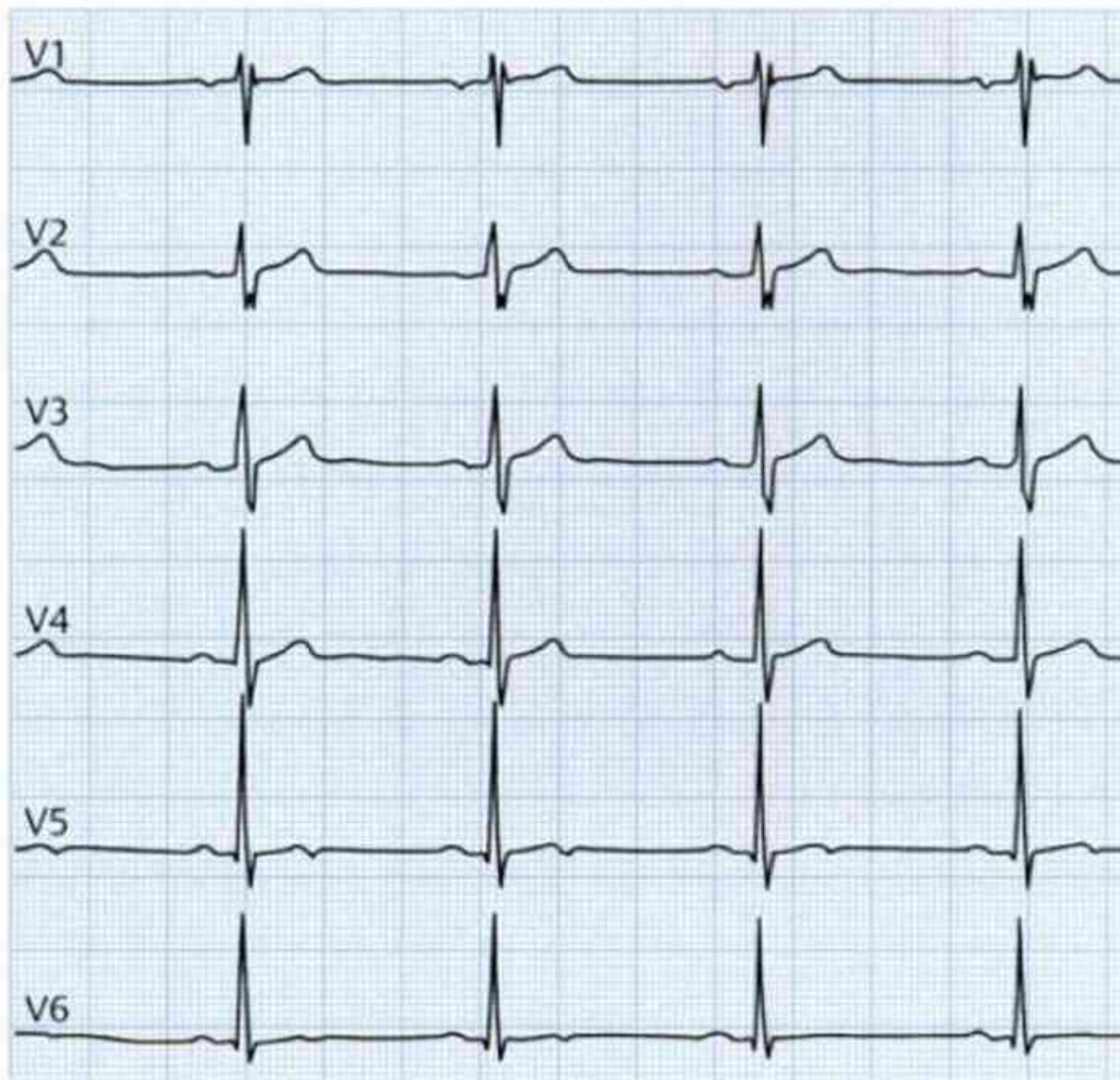


Fig. 13.18 • ECG en el bloqueo incompleto de rama derecha; están representadas las derivaciones precordiales. Ritmo sinusal a 88 l/min, intervalo PQ 230 ms (bloqueo AV de 1^{er} grado), duración del QRS 100 ms, intervalo QT 480 ms. Configuración en "M" del complejo QRS en la derivación V1, al igual que en el bloqueo incompleto de rama derecha. Trastornos en la repolarización con onda T preterminal negativa en V5

Bloqueo completo de rama izquierda (BRI)

- ▶ **Definición:** el bloqueo completo de rama izquierda es un bloqueo bifascicular (compárese con la Fig. 13.15, p. 98). El ventrículo izquierdo se estimula a través de la rama derecha del fascículo auriculoventricular.
- ▶ **Causas:** el bloqueo completo de rama izquierda siempre es patológico y aparece en el marco de las enfermedades cardiovasculares (enfermedad coronaria, defectos valvulares, hipertrofia, miocardiopatía, miocarditis).
- ▶ **Hallazgo electrocardiográfico:** (Figs. 13.19 y 13.20):
 - **Morfología/tiempos:**
 - Complejo QRS: complejo QRS ancho (≥ 120 ms) con división en forma de M y retraso del punto de inflexión superior > 50 ms en las derivaciones precordiales izquierdas (V4-V6). S profunda en las derivaciones precordiales derechas (Vr3 y Vr4).
 - Segmento ST y onda T: trastornos secundarios de la repolarización (p. ej., infradesnivel ST, supradesnivel ST, onda T negativa).
 - *No tiene repercusión sobre el ritmo y la frecuencia.*
- ▶ **Pronóstico:** el pronóstico depende de la extensión de la lesión miocárdica.

Punto de inflexión superior > 50 ms

Fig. 13.19 • Esquema: morfología del bloqueo de rama izquierda

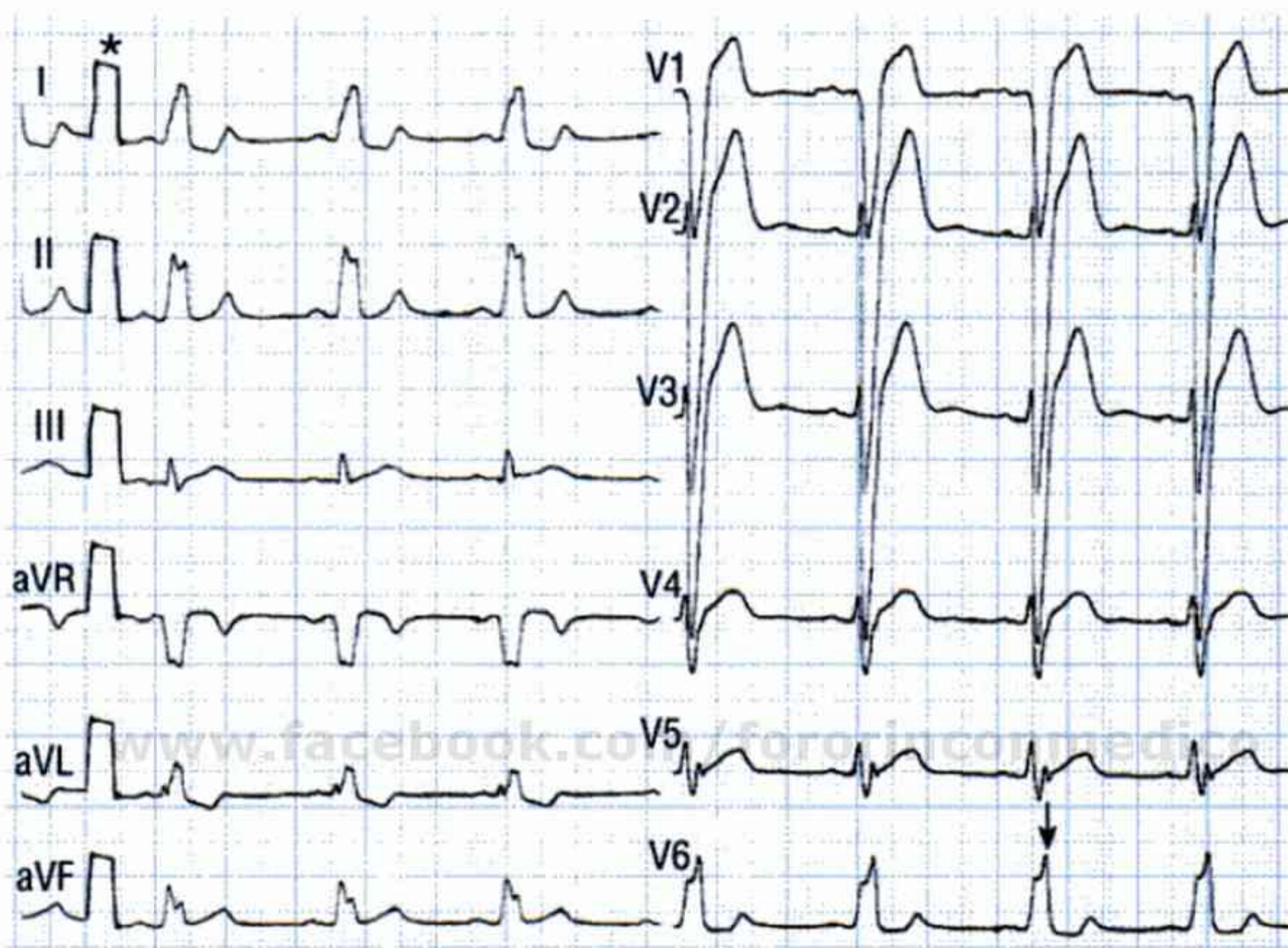
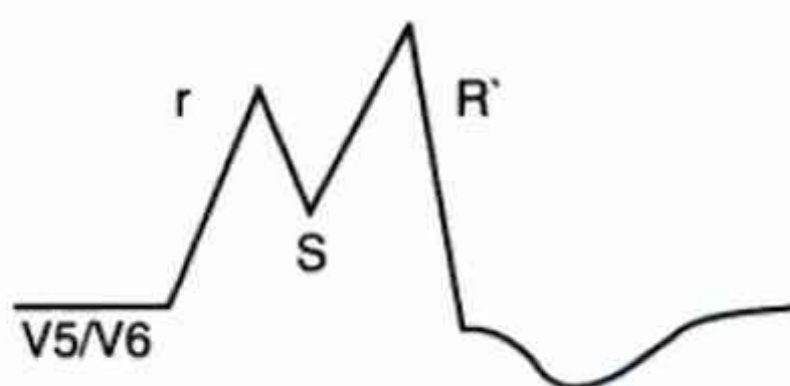


Fig. 13.20 • ECG del bloqueo completo de rama izquierda. Ritmo sinusal a 62 l/min, eje cardíaco desviado a la izquierda. Intervalo PQ 160 ms, duración del QRS 160 ms, intervalo QT 440 ms. Morfología: ritmo sinusal con ensanchamiento del QRS característico del bloqueo de rama izquierda, punto de inflexión superior tardío en la derivación V6 (véase la flecha), trastornos de la repolarización con supradesnivel del ST en V1-V5. Véase Calibración*

Bloqueo incompleto de rama izquierda

- **Definición:** conducción retrasada del estímulo en la rama izquierda (compárese con la Fig. 13.15, p. 98).
- Habitualmente no se puede demostrar una causa específica.
- **Hallazgo electrocardiográfico** (Fig. 13.21):
 - **Tiempos:** QRS ≥ 100 hasta < 120 ms.
 - **Morfología:** como en el bloqueo completo de rama izquierda, presenta un punto de inflexión superior tardío en V5, V6 (> 50 ms). La repolarización presenta menos alteraciones.
 - **No tiene repercusión sobre el ritmo y la frecuencia.**
- **Pronóstico:** el pronóstico depende de la enfermedad de base.

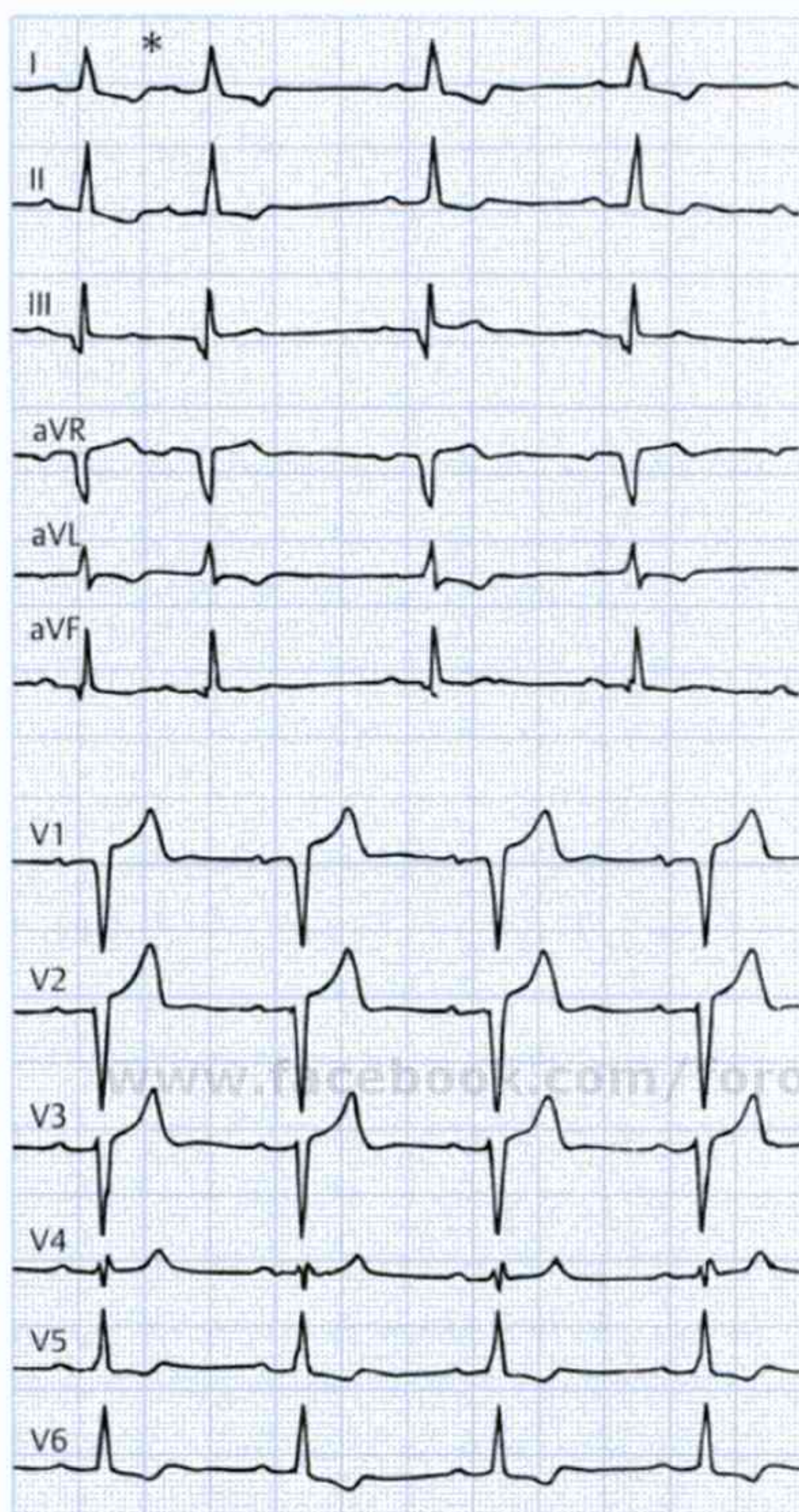


Fig. 13.21 • Ritmo sinusal a 55 l/min, eje cardíaco indiferente, intervalo PQ de 240 ms, duración del QRS 100 ms, intervalo QT 440 ms, punto de inflexión superior en V4 y V5 80 ms, infradesnivel del segmento ST con onda T preterminal negativa en I, II, aVL, V5, V6. Diagnóstico: bloqueo AV de 1^{er} grado, bloqueo incompleto de rama izquierda; * extrasístole supraventricular

Hemibloqueo izquierdo anterior (HIA)

- ▶ **Definición**, véase hallazgo electrocardiográfico.
- ▶ **Epidemiología**: el HIA es, como consecuencia de su ubicación anatómica e irrigación sanguínea, el trastorno de la propagación de la despolarización *intraventricular* más frecuente.
- ▶ **Aparece**: el HIA aparece frecuentemente en el marco de la enfermedad coronaria. El HIA puede ser congénito, puede aparecer relacionado con un defecto del tabique auricular de tipo ostium primum o en la atresia tricuspídea.
- ▶ **Hallazgos electrocardiográficos**: en el hemibloqueo izquierdo anterior (Fig. 13.22, p. 103).
 - **Posición del corazón**: la conducción retrasada o interrumpida se reconoce sólo por el cambio de posición del corazón: desviación del eje a la izquierda (> a lo normal).
 - **Tiempos**: ancho normal del QRS (< 100 ms).

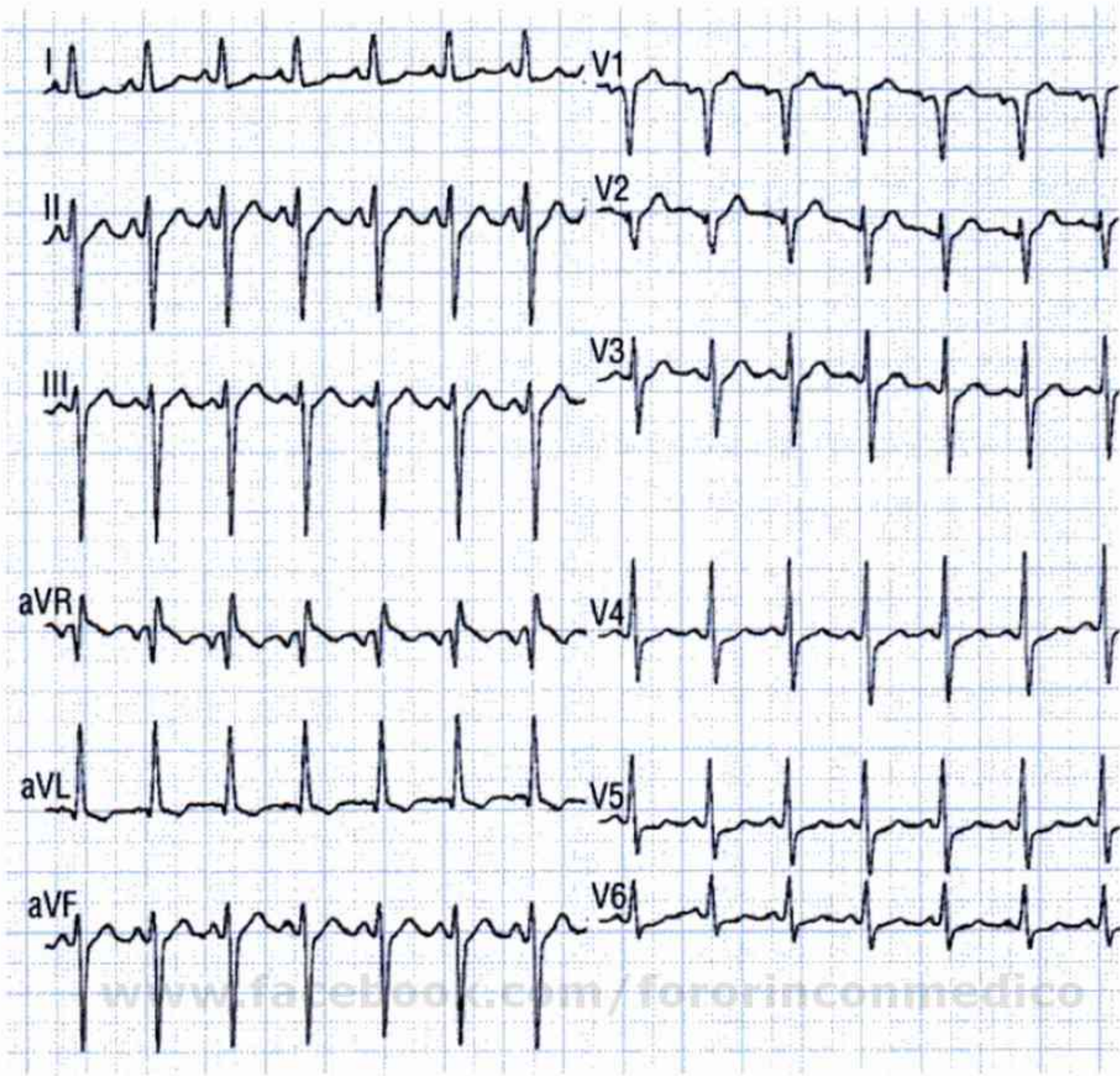


Fig. 13.22 • ECG del hemibloqueo izquierdo anterior. Taquicardia sinusal de 120 l/min, eje desviado a la izquierda como expresión del hemibloqueo izquierdo anterior. Intervalo PQ 130 ms, duración del QRS 90 ms, intervalo QT 310 ms. Morfología: espigas S en V1-V6, reducción de R en V1 y V2

- **Morfología:**
 - Complejo QRS: configuración qR en I y aVL; configuración rS en II, III y aVF; baja amplitud de la R en V1-V3.
 - El segmento ST y la onda T muestran, eventualmente, trastornos en la repolarización.
- El ritmo y la frecuencia *no se modifican*.
- **Pronóstico:** la aparición aislada de un HIA no tiene un significado pronóstico certero; el pronóstico está determinado por la enfermedad de base.

Hemibloqueo izquierdo posterior

- **Definición:** posición poco habitual (dextrocardia, dextrocardia extrema) o modificación de la posición del corazón.
- **Epidemiología:** el hemibloqueo izquierdo posterior, en general, es raro.
- Su **causa**, generalmente, es la enfermedad coronaria.
- **Hallazgo electrocardiográfico** (Fig. 13.23, p. 104):
 - **Posición del corazón:** la conducción retrasada o interrumpida en la rama posterior izquierda sólo se reconoce por la posición poco habitual o el cambio de posición del corazón: dextrocardia extrema, dextrocardia.
 - **Tiempos/morfologías:** complejo QRS: ancho normal del QRS (< 100 ms), configuración rS en I y aVL; configuración qR en II, III y aVF.
 - El ritmo y la frecuencia *no se modifican*.

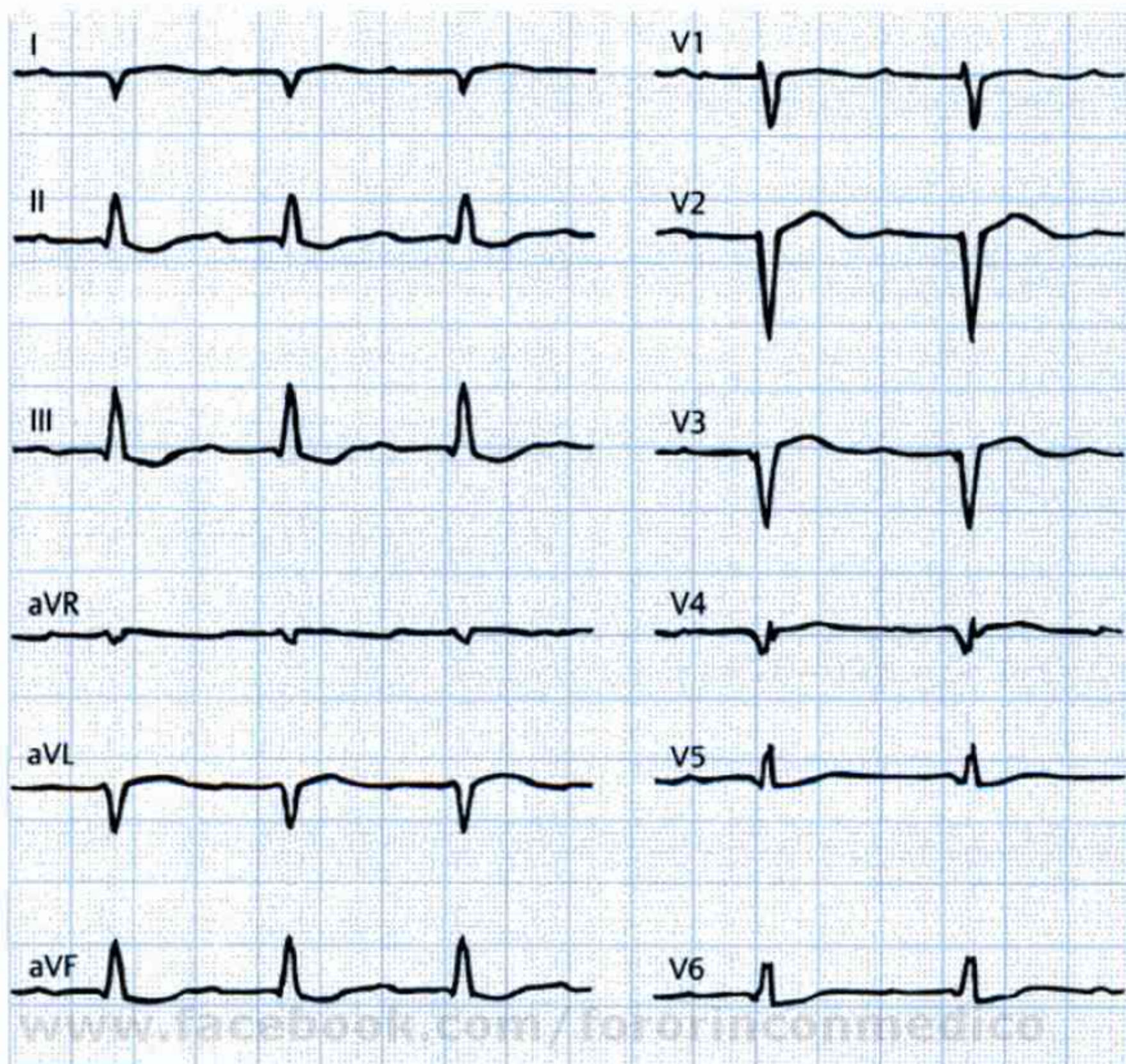


Fig. 13.23 • ECG: hemibloqueo izquierdo posterior en la recidiva de un infarto de miocardio de cara anterior. Eje cardíaco desviado a la derecha. Intervalo PQ 230 ms (bloqueo AV de 1^{er} grado). Morfología: Q ancha y profunda en V4 a V5

- ▶ **Diagnóstico diferencial:** sobrecarga de la aurícula y del ventrículo derechos.
- ▶ **Pronóstico:** depende de la enfermedad de base.

Retrasos derecho e izquierdo

- ▶ **Definición:** véase hallazgo electrocardiográfico.
- ▶ **Hallazgo electrocardiográfico:** criterios morfológicos del bloqueo de rama con una duración normal del QRS (< 100 ms), punto de inflexión superior tardío.
- ▶ **Significado:** los retrasos derecho e izquierdo no tienen significado patológico y, generalmente, son un hallazgo casual en los pacientes sanos.

Bloqueo localizado

- ▶ **Definición:** véase hallazgo electrocardiográfico.
- ▶ **Hallazgo electrocardiográfico:**
 - **Morfología/tiempos:** muesca en 1 o 2 derivaciones (compárese con la p. 60 y la Fig. 10.8). Facultativamente, retraso del punto de inflexión superior con un complejo QRS normal, condicionado por una lesión circunscripta del sistema de conducción distal.
 - El ritmo, la frecuencia, y la posición del corazón permanecen *sin cambios*.
- ▶ **Significado:** el bloqueo localizado no tiene un significado patológico certero; generalmente, es un hallazgo casual.

13.9 Bloqueos bifasciculares

Bases

- **Definición:** bloqueo de dos fascículos del sistema de conducción específico.
- La Fig. 13.24 muestra un **resumen** de la localización de los bloqueos bifasciculares y trifasciculares del sistema de conducción.

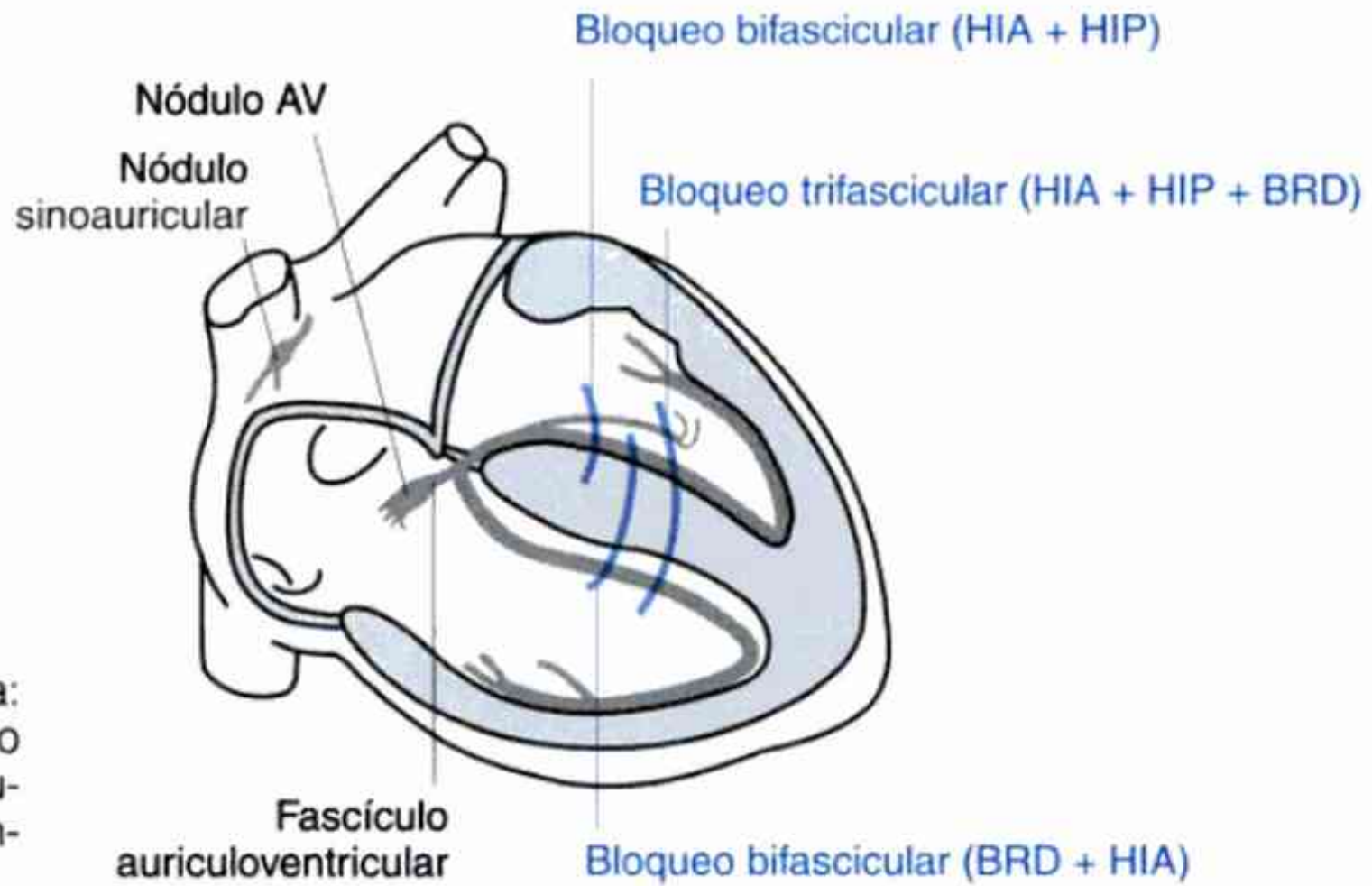


Fig. 13.24 • Esquema: localización del bloqueo bifascicular y trifascicular en el sistema de conducción cardíaco

Bloqueo completo de rama izquierda

- **Definición:** hemibloqueo izquierdo anterior y posterior.
- Fisiopatología, causas, clínica, hallazgos electrocardiográficos, tratamiento y pronóstico, véase p. 100.

Bloqueo de rama derecha con hemibloqueo izquierdo anterior

- **Definición,** véase hallazgo electrocardiográfico.
- **Causas:** enfermedad coronaria, miocardiopatías, defecto del tabique interauricular tipo ostium primum.
- **Hallazgo electrocardiográfico** (Fig. 13.25, p. 106):
 - **Posición del corazón:** eje desviado a la izquierda.
 - **Morfología/tiempos:** los cambios corresponden a los criterios del bloqueo de rama derecha (p. 98).
 - El ritmo y la frecuencia permanecen *sin cambios*.
- **Pronóstico:** el pronóstico depende de la enfermedad cardíaca subyacente. En la conducción normal de la despolarización por la rama izquierda posterior, se producen sólo raramente los bloqueos de mayor grado.

Bloqueo de rama derecha con hemibloqueo izquierdo posterior

- **Definición:** véase hallazgo electrocardiográfico.
- **Epidemiología:** este tipo de bloqueo bifascicular es raro.
- **Causa:** todas las enfermedades cardíacas orgánicas.
- **Hallazgo electrocardiográfico:**
 - **Posición del corazón:** dextrocardia extrema, dextrocardia.
 - **Morfología/tiempos:** véanse los criterios para el bloqueo de rama derecha (p. 98).
- **Tratamiento y pronóstico:** el tratamiento está orientado a los síntomas clínicos. El pronóstico es desfavorable, ya que una gran parte de las fibras de conducción están afectadas.

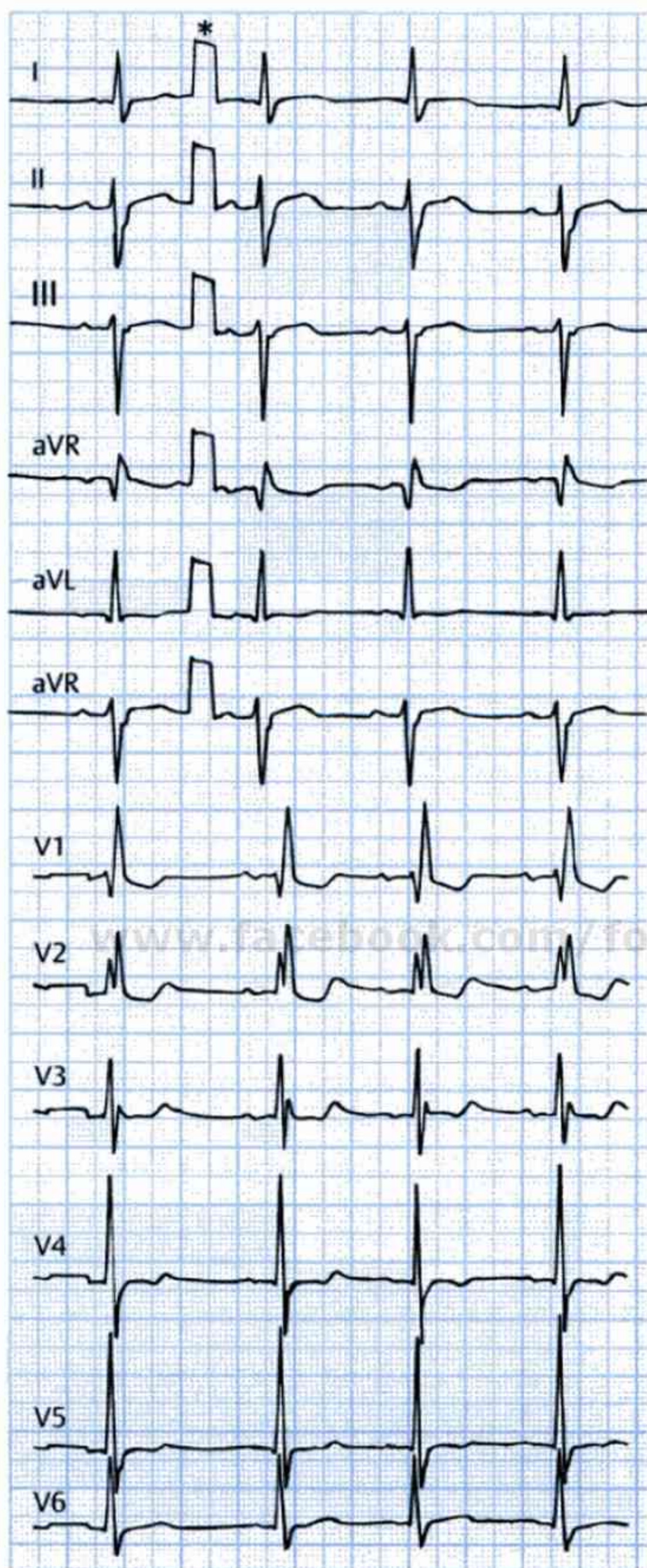


Fig. 13.25 • ECG del bloqueo bifascicular (HIA + BRD). Ritmo sinusal a 115 l/min, desviación a la izquierda del eje cardíaco. Intervalo PQ 200 ms, duración del QRS 160 ms, intervalo QT 470 ms. Morfología: trastornos en la repolarización con inversión de la onda T en las derivaciones precordiales. Bloqueo AV de 1^{er} grado, hemibloqueo izquierdo anterior con bloqueo completo de rama derecha con configuración rSR' en V1. Véase Calibración*

13.10 Combinación del bloqueo bifascicular con el bloqueo AV de 1º o 2º grado

Definición

- ▶ Interrupción incompleta de la conducción (bloqueo bifascicular con trastorno de la conducción AV), frecuentemente denominado "bloqueo trifascicular amenazante".
- ▶ **Atención:** la interrupción total (sin conducción de la despolarización auricular al miocardio ventricular) corresponde a un bloqueo AV de 3º (p. 96).
- ▶ Compárese con la definición también el hallazgo electrocardiográfico.

Hallazgo electrocardiográfico

- ▶ Hallazgo: véase la Fig. 13.26.

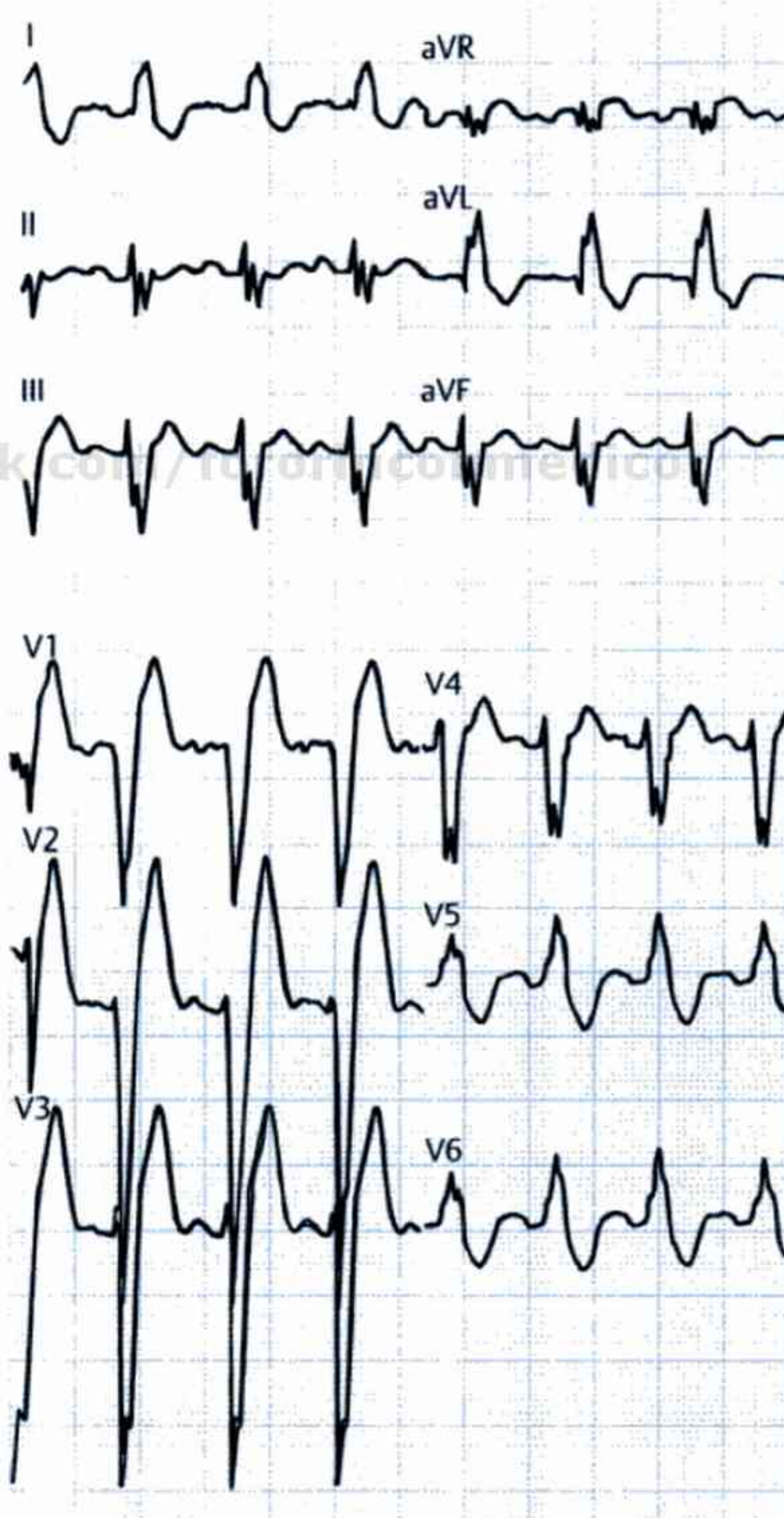


Fig. 13.26 • Bloqueo completo de rama izquierda con bloqueo AV de 1º grado. Ritmo sinusal a 87 l/min, desviación del eje a la izquierda, intervalo PQ 230 ms, duración del QRS 150 ms, intervalo QT 440 ms, bloqueo completo de rama izquierda

13.11 Ritmos de reemplazo

- ▶ **Morfología, tiempos y tipos de posición:** criterios del bloqueo bifascicular (p. 105 y ss.), se agregan los de los bloqueos AV de 1º o 2º grado como posible señal de la conducción retrasada a nivel del tercer fascículo.
- ▶ **Combinaciones posibles:**
 - Bloqueo AV de 1º o 2º grado + BRI completo
 - Bloqueo AV de 1º o 2º grado + BRD + HIA
 - Bloqueo AV de 1º o 2º grado + BRD + hemibloqueo izquierdo posterior
- ▶ El ritmo y la frecuencia **no se modifican**.

Tratamiento y pronóstico

- ▶ **Tratamiento:** el diagnóstico de la combinación del bloqueo bifascicular con el bloqueo AV de 1º o 2º grado es una indicación relativa para la colocación de un marcapasos, compárese con la p. 93.
- ▶ **Pronóstico:** puede pasar a un bloqueo AV completo.

13.11 Ritmos de reemplazo

Bases

- ▶ **Definición:** traspaso de la función de marcapasos, ante la pérdida de la excitación del nódulo sinoauricular o ante trastornos de la conducción de alto grado, a un marcapasos secundario (nódulo AV) o terciario (miocardio ventricular).
- ▶ **Causas:** véase bradicardia sinusal, p. 84; bloqueos SA, p. 88; bloqueos AV, p. 92.
- ▶ **Tipos:**
 - *Ritmo de la unión AV* (véase más adelante).
 - *Ritmo de reemplazo ventricular*.

Ritmo de reemplazo de la unión AV

- ▶ **Definición:** ritmo de reemplazo con un complejo QRS normal y ausencia o onda P negativa (antes o después del complejo QRS).
- ▶ **Hallazgo electrocardiográfico** (Fig. 13.27):
 - *Ritmo, morfología y tiempos:* ritmo regular, con un complejo QRS angosto con o sin onda P reconocible.
 - *Frecuencia:* 40-60 l/min; frecuencias más altas no son posibles.

Ritmo de reemplazo ventricular

- ▶ **Definición:** miocardio ventricular como marcapasos terciario, como consecuencia de la caída del marcapasos secundario.
- ▶ **Hallazgo electrocardiográfico** (Fig. 13.28, p. 110):
 - *Ritmo, morfología y tiempos:*
 - Complejos QRS regulares, deformados de manera similar a los del bloqueo de rama, después de una pausa preautomática más larga.
 - Complejo QRS: con el marcapasos en el ventrículo derecho, el complejo QRS se modifica de manera similar al bloqueo de rama; cuando el marcapasos está en el ventrículo izquierdo, el complejo QRS se deforma como en el bloqueo de rama derecha.
 - *Frecuencia:* 20-40 l/min; frecuencias más altas no son posibles.



Fig. 13.27 • ECG en la fibrilación auricular con bloqueo AV completo y ritmo de reemplazo de la unión. Ritmo basal: arritmia absoluta en la fibrilación auricular. Duración del QRS 100 ms. Intervalos RR regulares como expresión del ritmo de reemplazo (50 l/min) en el bloqueo AV completo

- ▶ **Tratamiento:** debido a la falta de fiabilidad del marcapasos terciario se debe iniciar inmediatamente el control del ritmo cardíaco y colocar un marcapasos.
- ▶ **Ritmo de reemplazo ventricular polimorfo (denominado “corazón muriendo”):**
 - **Definición:** ritmo de reemplazo, generalmente, irregular con un complejo QRS ancho y morfología variable del QRS.
 - **Pronóstico:** el ritmo de reemplazo ventricular polimorfo, frecuentemente, es la expresión del estadio final de las cardiopatías orgánicas graves.

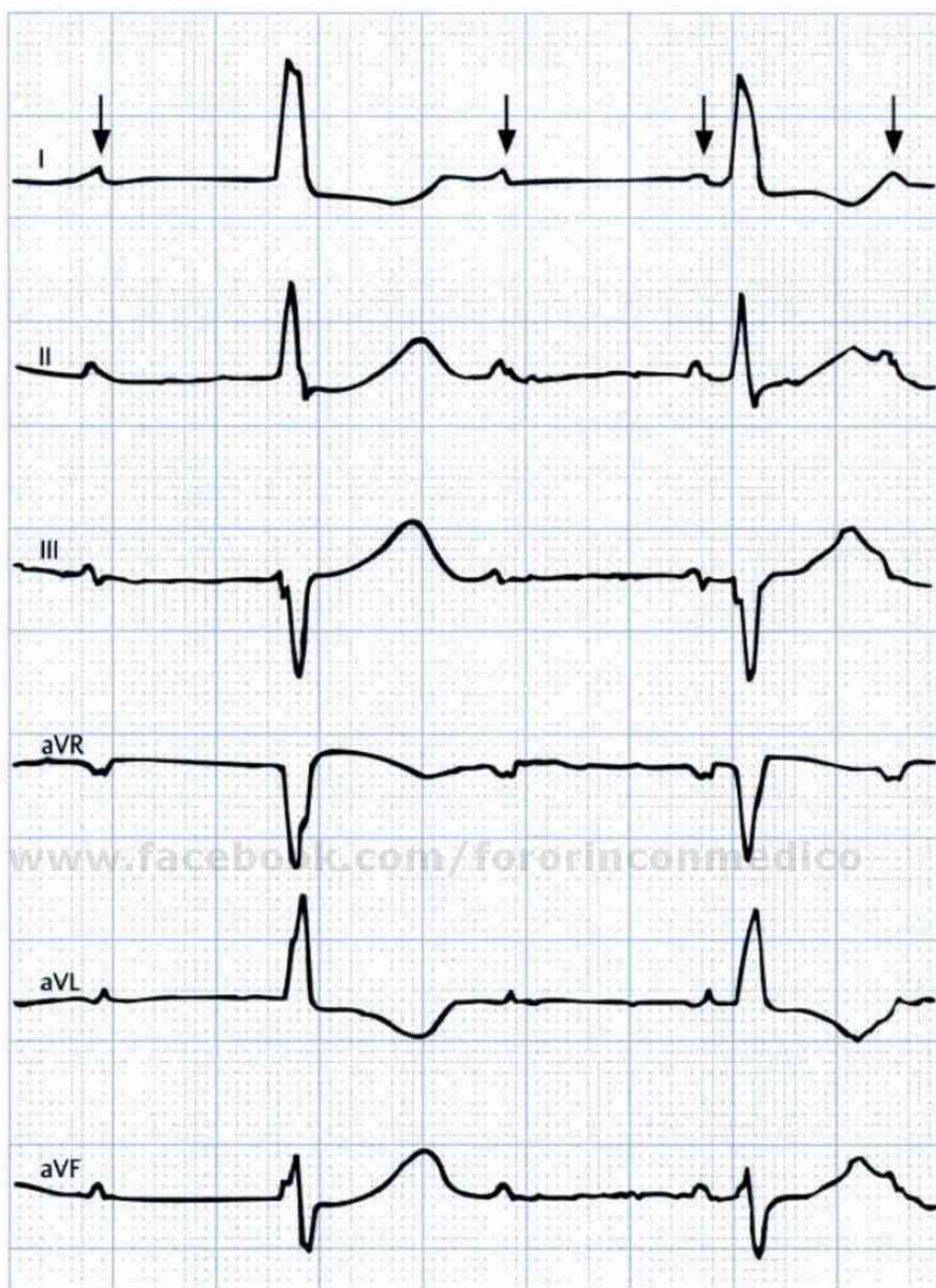


Fig. 13.28 • ECG del bloqueo AV completo con ritmo de reemplazo ventricular a nivel ventricular. Ritmo sinusal a 80 l/min. Duración del QRS 120 ms. Morfología: disociación AV completa con ritmo de reemplazo ventricular, con complejos QRS anchos similares a los del bloqueo de rama y trastornos en la repolarización (onda T negativa en I y aVL). Ondas P, véanse las flechas. Las ondas P están en parte cubiertas por el complejo QRS, y, por lo tanto, no se las puede ver

14 Generalidades: taquicardias

14.1 Generalidades y diagnósticos diferenciales de las taquicardias

► En el cuadro 14.1 se pueden ver los diagnósticos diferenciales más importantes de las taquicardias.

Cuadro 14.1 • Diagnósticos diferenciales de las taquicardias

QRS	Diagnóstico	Criterios electrocardiográficos
Ancho	Fibrilación auricular (Fig. 15.1 - Fig. 15.6 p. 114 y ss.)	Distancias RR irregulares, ondas de fibrilación
	Aleteo auricular (Fig. 15.7 - Fig. 15.10 p. 121 y ss.)	Distancias RR generalmente regulares (según la conducción AV), se reconocen las ondas P, frecuencia auricular de 250-320 l/min
	Taquicardia sinusal (Fig. 15.11, p. 125)	Como en el ritmo sinusal con frecuencia normal
	Taquicardia auricular (Fig. 15.12, p. 127)	Distancia RR generalmente regular (según la conducción AV), se reconocen las ondas P, frecuencia auricular de 100-240 l/min
	Taquicardia de reentrada del nódulo AV (Figs. 15.14 y 15.17, p. 128 y ss.)	Distancia RR regular, no se reconocen las ondas P
	Taquicardia de reentrada AV Ortodrómica (Fig. 15.18, p. 132 y ss.)	Distancia RR regular, las ondas P (retrógradas) se reconocen entre los complejos QRS
Angosto	Taquicardia ventricular monomorfa	Distancia RR regular, disociación AV, latido de captura y fusión, respectivamente
	Taquicardia supraventricular en el bloqueo de rama funcional o preexistente	Distancia RR regular, imagen "típica" del bloqueo, QRS < 140 ms (generalmente). Ø disociación AV, Ø latido de captura y de fusión, respectivamente
	Taquicardia de reentrada AV antidrómica	Distancia RR regular, frecuencia 250-300 l/min, preexcitación ventricular (onda Δ)

15 Taquiarritmias supraventriculares

15.1 Taquiarritmias supraventriculares: generalidades

Bases

- ▶ **Definición:** las taquiarritmias supraventriculares se originan en los centros excitatorios que están ubicados en dirección proximal a la división del fascículo auriculoventricular (nódulo sinoauricular, miocardio auricular, nódulo AV o fascículo auriculoventricular).
- ▶ **Fisiopatología:**
 - **Reentrada:** las taquiarritmias supraventriculares generalmente son taquicardias de "reentrada", excitaciones circulares, por ejemplo, por vías de conducción accesorias o la taquicardia por reentrada en el nódulo AV.
 - **Automatismo aumentado:** foco ectópico con mayor frecuencia que la actividad del nódulo sinoauricular, por ejemplo, taquicardia auricular.
 - **Actividad gavillada:** por ejemplo, taquicardias auriculares multifocales en las sobredosis de digitálicos (poco frecuente).

Tipos de taquiarritmias supraventriculares

- ▶ Fibrilación auricular, véanse Figs. 15.1 - 15.6.
- ▶ Aleteo auricular, véanse p. 121 y Figs. 15.7 - 15.10.
- ▶ Taquicardia sinusal, véanse p. 124 y Fig. 15.11.
- ▶ Taquicardia auricular, véanse p. 126 y Fig. 15.12.
- ▶ Taquicardia de reentrada del nódulo AV, véanse p. 128 y Figs. 15.14 - 15.17.
- ▶ Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), véanse p. 131 y Figs. 15.18 - 15.26.

Situaciones que requieren intervención inmediata

- ▶ **Atención:** antes de instaurar un tratamiento, siempre hay que documentar la arritmia con un ECG.
- ▶ **Fibrilación auricular/aleteo auricular:** control de la frecuencia, de ser necesario, realizar la cardioversión, anticoagulación inmediata, véase p. 119.
- ▶ **Fibrilación auricular en el síndrome de WPW:**
 - **Hemodinámicamente estable:** reestablecimiento del ritmo mediante administración de medicamentos.
 - ▶ **Advertencia:** no digitálicos, no betabloqueantes, no antagonistas cálcicos.
 - **Hemodinámicamente inestable:** cardioversión (p. 221).
- ▶ Otras taquicardias con complejo QRS angosto: reestablecimiento del ritmo mediante administración de medicamentos, véase p. 136.

15.2 Fibrilación auricular

Bases

- ▶ **Definición:** la fibrilación auricular es la actividad intraauricular desordenada con la imagen de una arritmia absoluta debida a una conducción auriculoventricular irregular.
- ▶ **Incidencia:** la fibrilación auricular es la arritmia cardíaca más frecuente en el adulto, con una incidencia que aumenta con la edad: aproximadamente en el 1,5% de la población de 60 años, aproximadamente en el 9% de los > de 80 años.

- ▶ **Fisiopatología:** los desencadenantes principalmente son los gatillos focales, que, en parte, tienen una actividad de alta frecuencia. Estos están localizados predominantemente en las venas pulmonares. Los circuitos de reentrada, junto con otros factores, juegan un papel importante en el mantenimiento de la fibrilación auricular. Se produce una pérdida de la contracción auricular con reducción del volumen minuto cardíaco (20-30%) y una conducción AV irregular.
- ▶ **Causas:** la fibrilación auricular generalmente aparece en las cardiopatías orgánicas:
 - **Causas más frecuentes** de la fibrilación auricular:
 - Personas viejas: enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca izquierda.
 - Personas jóvenes: valvulopatías mitrales, idiopática.
 - **Otras causas:** miocardiopatías dilatada e hipertrófica, enfermedad cardíaca hipertensiva, valvulopatías con sobrecarga auricular: valvulopatías mitrales véase antes, valvulopatías aórticas, hipertiroidismo, miocarditis, pericarditis. Después de cirugías cardíacas. Tromboembolismo pulmonar. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Además, en los trastornos electrolíticos, consumo de alcohol (síndrome del corazón post-fiesta [*holiday heart*]) o en la enfermedad del nódulo sinoauricular (p. 87).
 - **Fibrilación auricular idiopática** (fibrilación auricular iónica): en aproximadamente el 15% de los casos, se produce la fibrilación auricular independientemente de la enfermedad cardíaca de base. Mecanismo de inicio más frecuente: gatillo por focos ectópicos (*supraventricular ectopic beats-SVES*) con sitio de origen en la desembocadura de las venas pulmonares.

Tipos de fibrilación auricular

- ▶ **Primera fibrilación auricular** (ya es relevante).
- ▶ **Fibrilación auricular repetida o recidivante** (> 2 episodios).
- ▶ **Fibrilación auricular paroxística:** duración de 30 s hasta un máximo de 2 días. Generalmente, terminación dentro de las primeras 48 horas.
- ▶ **Fibrilación auricular persistente:** duración > 7 días, terminación por cardioversión medicamentosa o eléctrica.
- ▶ **Fibrilación auricular permanente:** duración generalmente > 1 año, no se puede lograr su interrupción sostenida con medidas convencionales.

Clínica

- ▶ **Síntomas agudos:** palpitaciones, galope cardíaco, falta de aire, latidos irregulares.
- ▶ **Complicaciones: tromboembolismo.** Los tromboembolismos arteriales pueden ser la primera manifestación de la fibrilación auricular.
 - El riesgo de tromboembolismos es 5 a 7 veces mayor en los pacientes con fibrilación auricular crónica o intermitente que en la población normal. 20-35% de los pacientes con fibrilación auricular padecen embolias.
- ▶ **Recuerde:** los tromboembolismos se manifiestan a nivel cerebral en aproximadamente un 80% de los casos.

Hallazgo electrocardiográfico y diagnóstico diferencial**► Hallazgo electrocardiográfico (Figs. 15.1 - 15.6):**

- **Ritmo:**
 - Patognomónico: *arritmia absoluta*, esto significa distancias irregulares entre los complejos QRS de configuración normal (intervalos RR) (Fig. 15.1). La causa de esto es la conducción auriculoventricular incoordinada.
 - Onda P: típicamente, no se reconocen ondas P en la "fibrilación fina" de la línea basal (Fig. 15.1). Las ondas P son reconocibles en la fibrilación auricular "gruesa".
- **Frecuencia:**
 - Frecuencia auricular: 350-600 l/min.
 - Frecuencia ventricular: la frecuencia ventricular varía entre aproximadamente 40 l/min (bradiarritmia) hasta 240 l/min (taquiarrritmia, Fig. 15.2, p. 115). Habitualmente, se bloquea la conducción AV de las frecuencias auriculares elevadas, por lo que la frecuencia ventricular generalmente es de 80-150 l/min.
 - Taquiarrritmia absoluta: frecuencia media ≥ 100 l/min.
 - Bradiarritmia absoluta: frecuencia media ≤ 50 l/min.

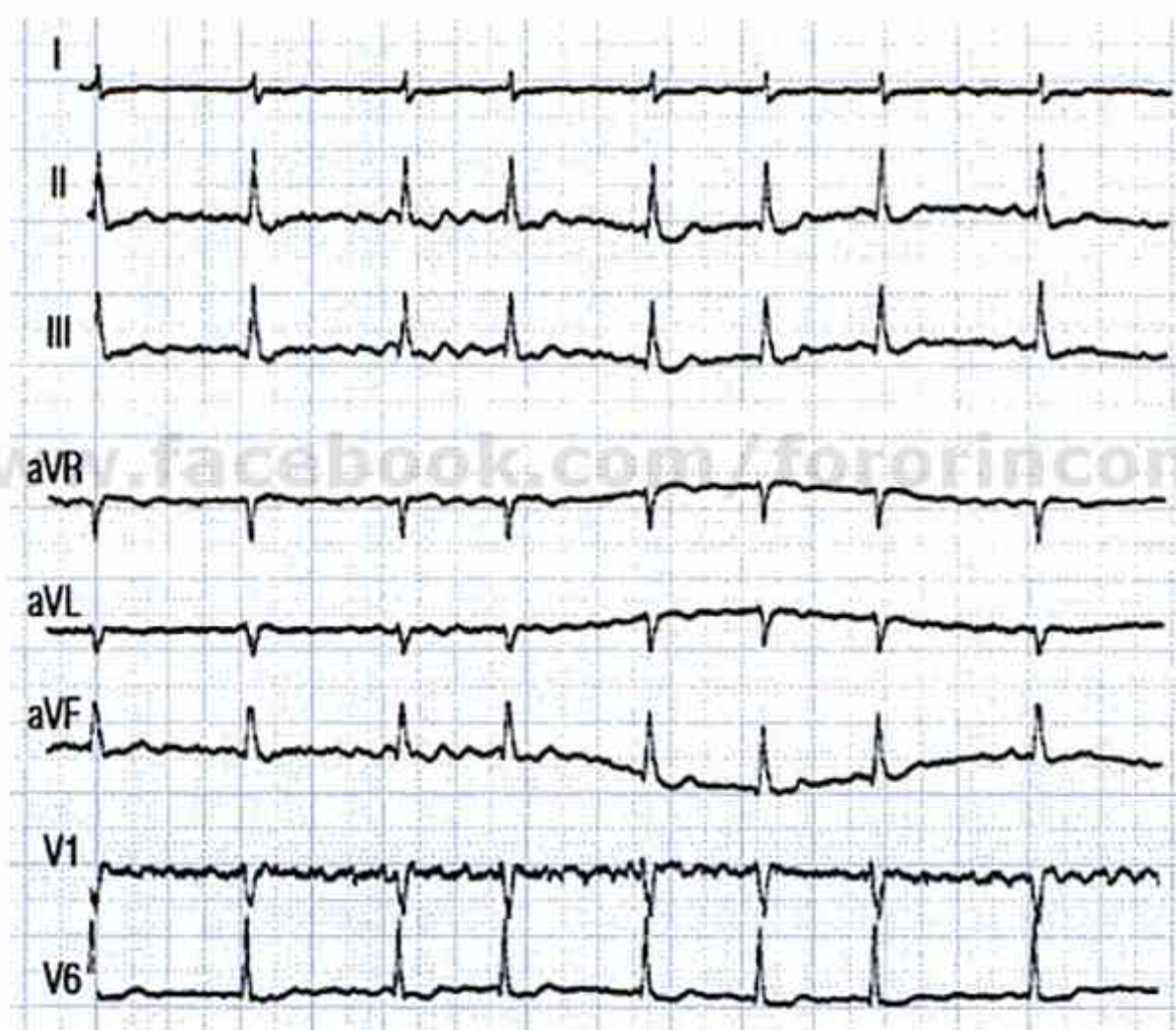


Fig. 15.1 • ECG: arritmia con frecuencia cardíaca normal absoluta. Frecuencia ventricular media de aproximadamente 82 l/min. Posición vertical. QRS de 95 ms, intervalo QT 320 ms. Intervalos RR irregulares sin ondas P reconocibles con fibrilación marcada o leve de la línea basal como expresión de la arritmia absoluta de la fibrilación auricular



Fig. 15.2 • El mismo paciente de la Fig. 15.1. ECG con taquiarritmia absoluta, fibrilación auricular y conducción auriculoventricular aberrante intermitente. Frecuencia ventricular media ahora de aproximadamente 150 l/min. Complejos QRS predominantemente angostos con conducción aberrante intermitente y deformación del complejo ventricular tipo bloqueo de rama derecha (*). Esto aparece después de la oscilación evidente del intervalo RR a continuación de un intervalo relativamente largo (fenómeno de Ashman)

► **Advertencia:** en los pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White (síndrome de WPW), las frecuencias ventriculares son > 300 l/min, y la fibrilación auricular puede terminar en una fibrilación ventricular. Compárese con síndrome de WPW, p. 131.

- **Morfología:** complejo QRS: habitualmente los complejos QRS tienen forma normal cuando no existe un bloqueo de rama previo. Los complejos QRS deformados, como en el bloqueo de rama, pueden aparecer de manera intermitente en la conducción aberrante (Fig. 15.2). La conducción aberrante aparece sobre todo después del cambio del intervalo RR, fenómeno denominado de Ashman (cambio del tiempo refractario del sistema de conducción específico, dependiente de la frecuencia).

► **Diagnósticos diferenciales:**

- **Aleteo auricular** (véase Fig. 15.10, p. 123) y **taquicardia auricular** (véase Fig. 15.12, p. 127), respectivamente. Aquí las ondas P se pueden delimitar y son de frecuencia más baja.
- **Taquicardia de reentrada del nódulo AV** (véase Fig. 15.16, p. 130): los intervalos RR son regulares, las ondas P generalmente no se pueden delimitar.
- **Taquicardia de reentrada ortodrómica** en el síndrome de WPW (véase Fig. 15.22, p. 136): los intervalos RR son regulares, las ondas P delimitables.

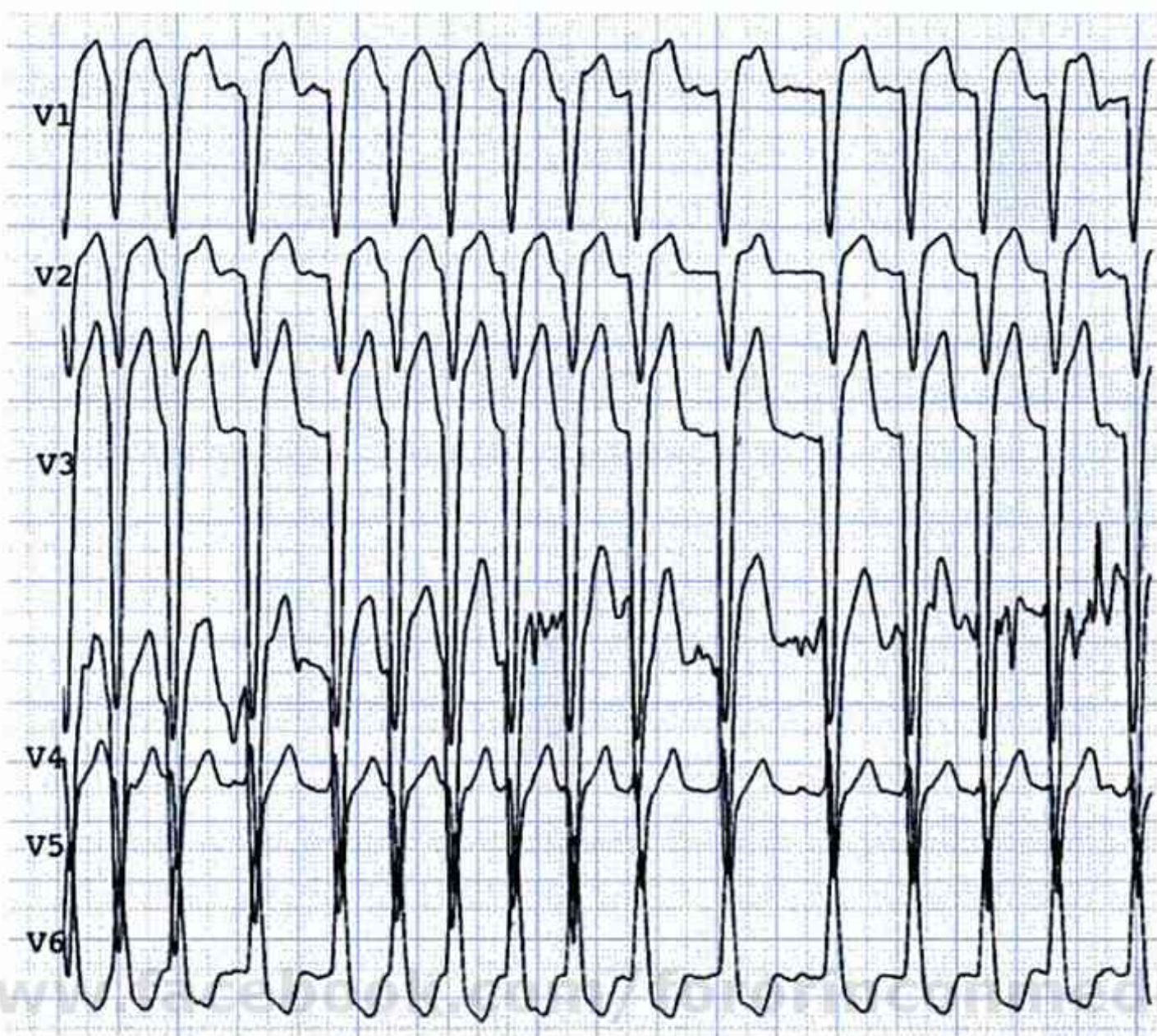


Fig. 15.3 • ECG (sólo derivaciones precordiales) de una fibrilación auricular y bloqueo de rama izquierda preexistente: arritmia absoluta con intervalos RR irregulares sin ondas P regladas reconocibles. Frecuencia cardíaca media de 120-140 l/min. Bloqueo completo de rama izquierda, trastornos de la repolarización (elevación el segmento ST en V1-V4, descenso del segmento ST en V6)

Otros estudios diagnósticos

- ▶ **Laboratorio:** establecimiento de un trastorno electrolítico. Determinación de TSH para excluir el hipertiroidismo.
- ▶ **Ecocardiografía:** antes de realizar la cardioversión, por ecocardiografía transesofágica, en caso de que sea necesario corroborar o excluir la presencia de trombos en la aurícula izquierda.

Tratamiento

- ▶ **Tratamiento en agudo:**
 - **Anticoagulación:**
 - 5.000-10.000 UI de heparina IV inicialmente; después, perfusor de heparina.
 - Objetivo: prolongación del KPTT 1,5 a 2 veces.
 - Equilibrar los trastornos electrolíticos (potasio > 4,0 mmol/l).
 - **Tratamiento de control de la frecuencia:**
 - Indicación: taquiarritmia en la fibrilación auricular.
 - Contraindicaciones: se debe descartar la presencia de hipertiroidismo o de **síndrome de WPW** (onda delta en el ECG, compárese con la p. 132) antes de *digitalizar* al paciente.

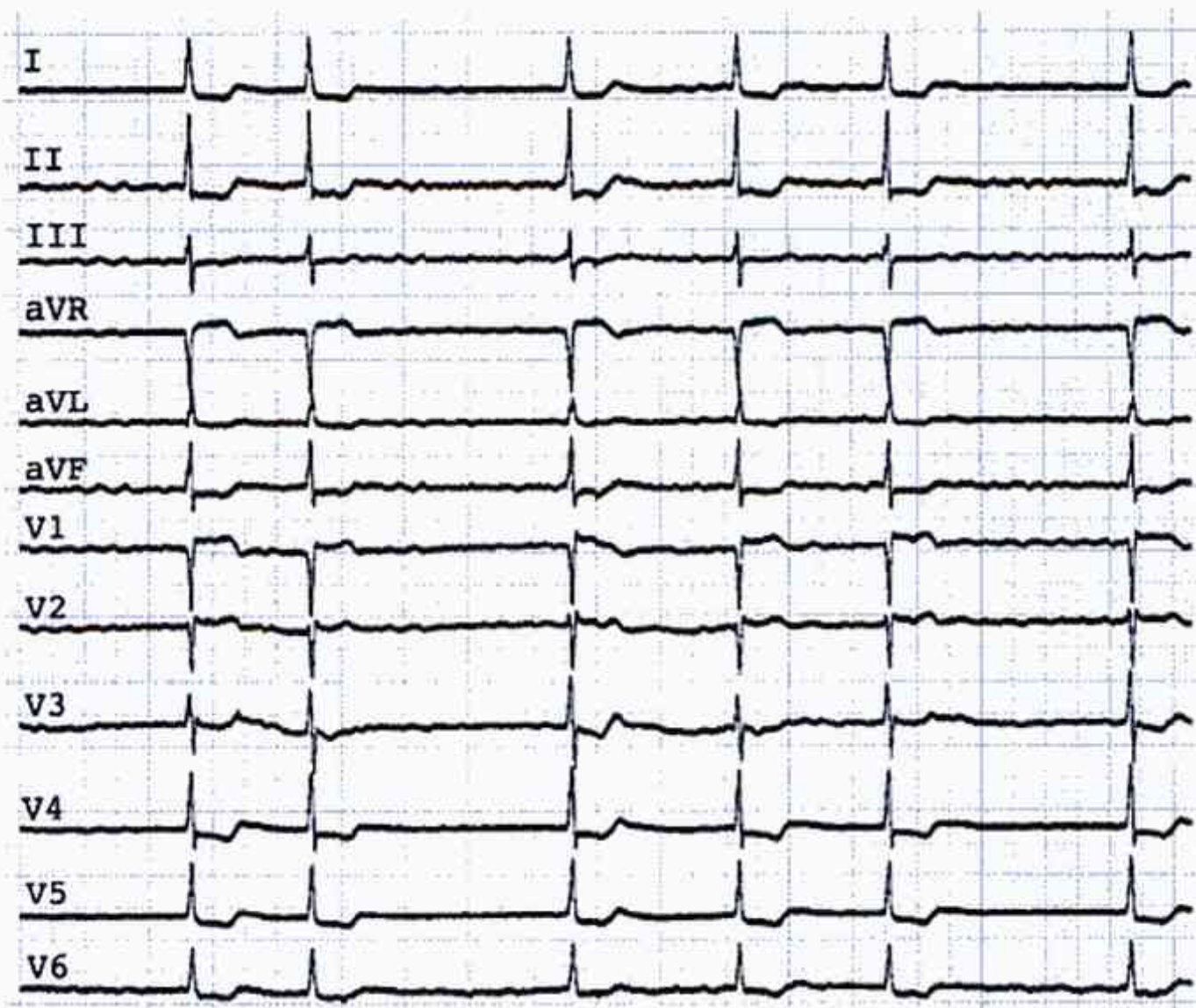


Fig. 15.4 • ECG: bradiarritmia absoluta en el aleteo auricular. Secuencia de latidos irregular de los intervalos RR con una frecuencia ventricular media de aproximadamente 50 l/min. Posición izquierda del corazón. QRS de 80 ms, intervalo QT 340 ms. Morfología: sin ondas P delimitables por la fibrilación de la línea basal. Descensos con concavidad superior de los segmentos ST en las derivaciones I, II, aVF y V3-V6 como expresión de un efecto digitalico

• **Medicamentos:**

- Digoxina 0,4 mg IV, repetir a las 4 y 12 horas.
- Verapamilo: se administra eventualmente en la taquiarritmia persistente junto con la digitalización, por ejemplo, verapamilo 5-10 mg IV. Contraindicación: síndrome de WPW por peligro de conducción rápida a través de vías accesorias después del bloqueo medicamentoso AV (p. 139).
- Alternativamente: los betabloqueantes se pueden agregar eventualmente a los digitálicos, por ejemplo, bisoprolol 2,5-5 mg/d o metoprolol 100-200 mg/d.
- **Hipertiroidismo:** si existe o se sospecha un hipertiroidismo, debe iniciarse un tratamiento con betabloqueantes.

► **Otros tratamientos:** en la fibrilación auricular persistente, hay que decidir si se realiza el tratamiento de conversión o la estabilización duradera de la frecuencia, véase más adelante. Cuando la fibrilación auricular tiene repercusión hemodinámica, se prosigue a realizar la cardioversión eléctrica.

► **Tratamiento de conversión:** medicamentosa o por cardioversión eléctrica:

- **Indicaciones:** primer episodio de fibrilación auricular. Fibrilación auricular recidivante sintomática y repercusión hemodinámica por pérdida de la contracción ventricular, después de excluir el hipertiroidismo.
- **Predictores del éxito de la cardioversión:** poco tiempo de evolución de la fibrilación auricular (< 6 meses), diámetro auricular pequeño (< 50 mm), edad: relativamente joven.

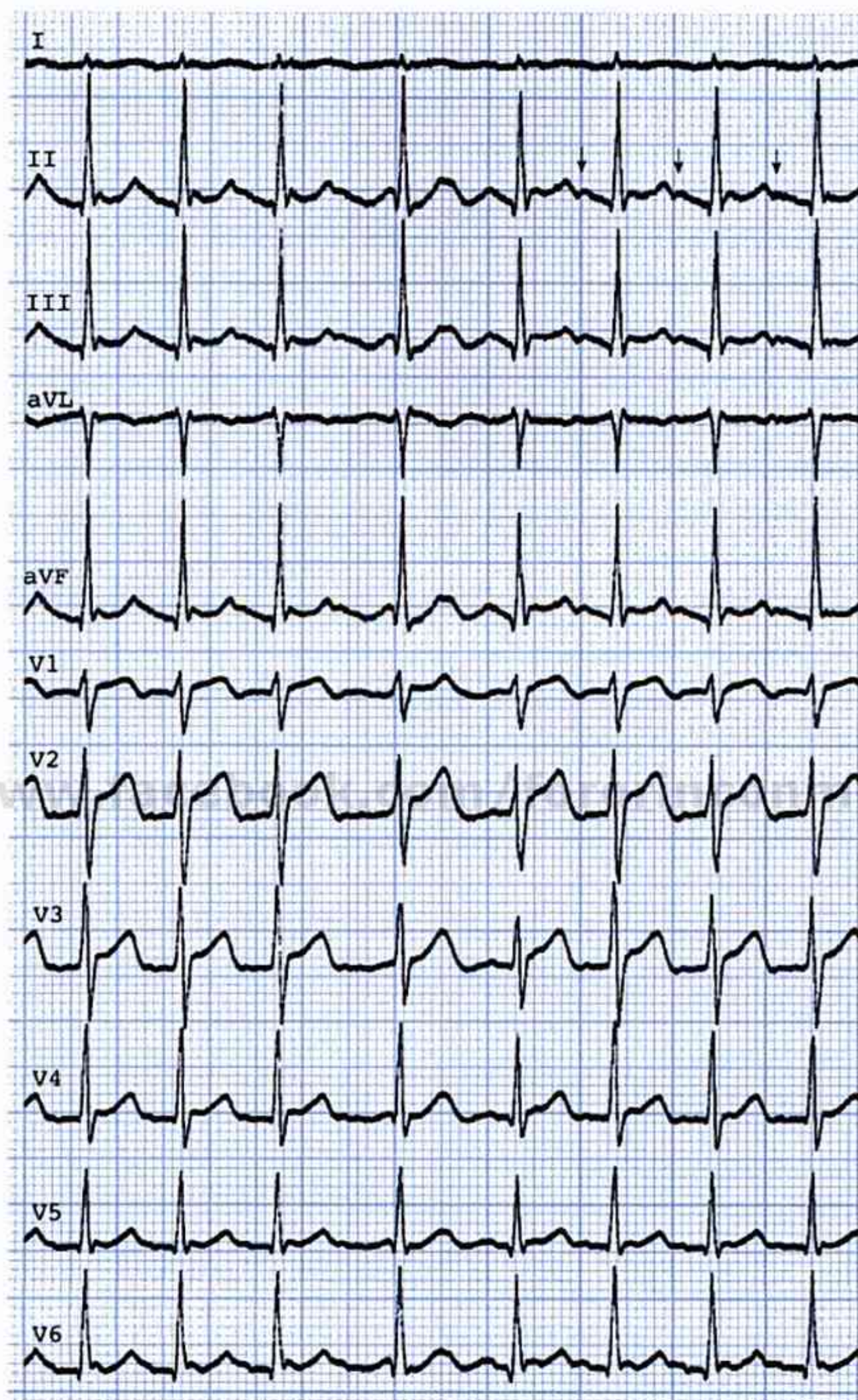


Fig. 15.5 • ECG con pasaje de la fibrilación auricular al aleteo auricular. Posición vertical. QRS de 90 ms, intervalo QT 310 ms. Inicialmente intervalos RR irregulares, frecuencia ventricular media de aproximadamente 100 l/min en la fibrilación grosera de la línea basal. Luego regularización del ritmo basal con onda P bifásica (véase la flecha) reconocible en las derivaciones II, III y aVF. Cada segunda onda P se oculta un complejo QRS. Por lo tanto, estamos ante un aleteo auricular (tipo reverso) con conducción AV 2:1

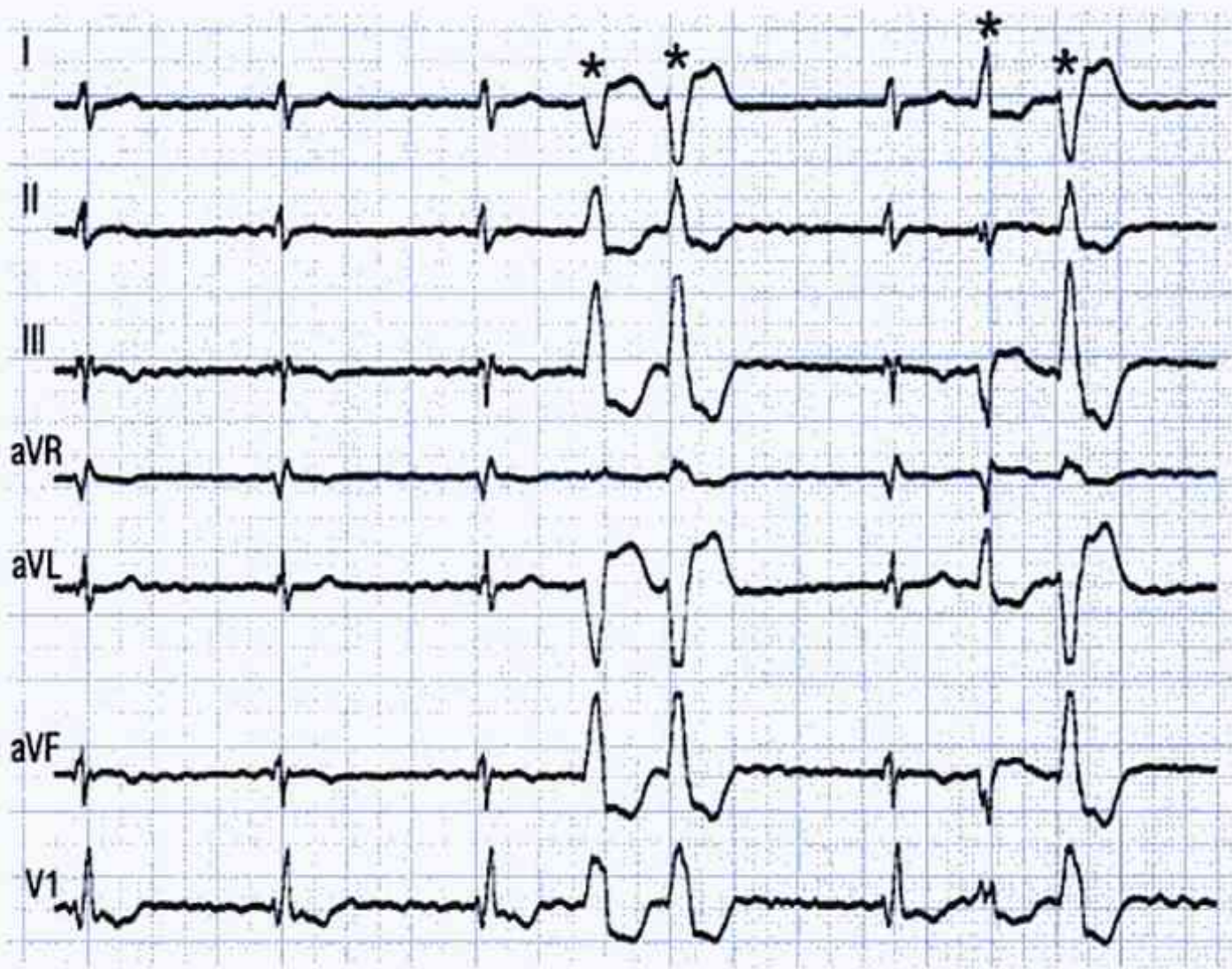


Fig. 15.6 • ECG: fibrilación auricular con bloqueo AV de tercer grado, ritmo de reemplazo de la unión y extrasístoles ventriculares. QRS de 120 ms con deformación con forma de bloqueo de rama derecha. Ritmo de reemplazo con frecuencia rígida de 48 l/min (mitad izquierda de la figura) con extrasístoles ventriculares posteriores en forma de dobletes de morfología variable (*)

- **Contraindicaciones:** en la fibrilación auricular de más de 2 años de evolución. Diámetro de la aurícula izquierda > 60 mm. Hipertiroidismo, trastornos en la conducción AV en los que todavía no se colocó un marcapasos, trombos intracavitarios.
- **Anticoagulación:**
 - En la fibrilación auricular aguda: heparinización, véase tratamiento agudo.
 - En la fibrilación auricular persistente (> 48 horas) se debe instaurar, antes de la conversión y como consecuencia del riesgo de tromboembolismo, un tratamiento anticoagulante efectivo con derivados cumarínicos. Después de la restauración del ritmo, se debe continuar con la anticoagulación oral por lo menos por 4 semanas (objetivo: RIN 2,0-3,0). Justificación de la duración del tratamiento: existe un período de latencia hasta que se normaliza la función auricular = aurícula "aturdida" (*stunned atrium*).
- **Conversión medicamentosa (antiarrítmicos)** (¡sólo con control ECG ambulatorio o en internación!):
 - Indicación (compárese más arriba): fibrilación auricular con estabilidad hemodinámica.
 - Sustancias: antiarrítmicos clase IC (flecainida, propafenona) y III (amiodarona como medicamento de reserva).
 - Aplicación: IV o vía oral.
 - Dosis: véanse p. 239 y ss.
 - Índice de éxito en agudo: dependiente del tiempo de evolución de la fibrilación auricular (< 24 h hasta el 90%, > 7 días poco favorable).

- **Cardioversión eléctrica** (compárese con la p. 219):
 - Indicación (compárese más arriba): ante la inestabilidad hemodinámica y en la cardioversión medicamentosa inefectiva, respectivamente.
 - Método: cardioversión con curva de forma bifásica con sedación. Preferentemente, colocar los electrodos en posición anterior (precordial izquierdo) y posterior (dorso y escápula izquierda, respectivamente, compárese con p. 222). La cardioversión se realiza gatillando ondas R, el aporte de energía es de 200-360 Joule.
 - Índice de éxito en agudo: > 90%.
- **Profilaxis para la recidiva después de la conversión eléctrica y medicamentosa:**
 - Fundamento: sin la profilaxis, sólo aproximadamente el 30% de los pacientes mantienen el ritmo sinusal después de la cardioversión exitosa en la fase aguda.
 - Indicación: recién después de una recidiva, hay que realizar la profilaxis medicamentosa secundaria.
 - Sustancias: betabloqueantes, antiarrítmicos de clase IC (p. ej., flecainida) y III (sotalol, amiodarona).
 - ▣ **Advertencia:** los antiarrítmicos actúan también como proarrítmicos, esto significa que pueden generar arritmias por sí mismos. Este efecto es > para la quinidina > sotalol > amiodarona.
 - Dosis: véanse p. 245 y ss.
- ▶ **Tratamiento de control de la frecuencia:**
 - **Indicaciones:**
 - Frecuencia ventricular media > 100-120 l/min.
 - En las recidivas múltiples después de la cardioversión exitosa en la fase aguda, sobre todo en los pacientes con cardiopatías basales con dilatación auricular (p. ej., en las valvulopatías o en la miocardiopatía dilatada).
 - **Anticoagulación:** la anticoagulación crónica (RIN: 2,0-3,0) con derivados cumarínicos está indicada en los pacientes con factores de riesgo. Excepción: pacientes < 75 años con fibrilación auricular sola, sin otras enfermedades de base = fibrilación auricular recurrente benigna del adulto (*Lone atrial fibrillation*). (En este caso, ácido acetilsalicílico 300 mg/d).
 - **Control medicamentoso de la frecuencia:** dosis, véanse p. 245 y ss.
 - Digitalización (en el hipertiroidismo, los digitálicos están contraindicados) + betabloqueantes (p. ej., metoprolol).
 - O también antagonistas cálcicos (verapamilo), por ejemplo, en los pacientes con contraindicación de betabloqueantes (p. ej., enfermedad pulmonar obstructiva crónica).
 - **Control no medicamentoso de la frecuencia:**
 - Indicación: fases de la conducción auriculoventricular taquicárdica refractarias al tratamiento medicamentoso.
 - **Ablación con catéter del nódulo AV** con implantación de marcapasos unicameral adaptable a la frecuencia: VVIR, compárese tratamiento con marcapasos, p. 233. Este tratamiento hoy en día sólo se utiliza en casos aislados.
 - Ventaja: se evitan eventuales efectos proarrítmicos del tratamiento farmacológico para la conversión y la profilaxis de recidivas.
 - Desventaja: pérdida prolongada de la contracción auricular en la ablación del nódulo AV, con el consecuente riesgo crónico de tromboembolismos.
 - **Complemento del tratamiento curativo – ablación primaria con catéter:**
 - Considerarlo en la *fibrilación auricular paroxística* después de un tratamiento antiarrítmico ineficaz pero antes de administrar la amiodarona (índice de éxito del aislamiento de las venas pulmonares 70-80%).
 - En casos aislados de *fibrilación auricular persistente y permanente*, considerando, entre otras cosas, la presión y las enfermedades asociadas (índice de éxito de aproximadamente 70%, pero procedimientos más complejos).

15.3 Aleteo auricular

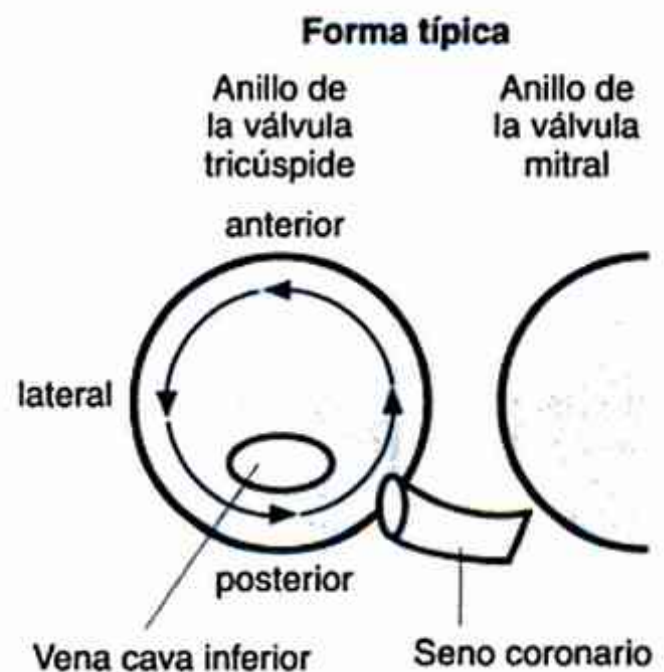
Bases

- ▶ **Definición:** circuito de despolarización auricular con conducción regular o irregular a los ventrículos. En el ECG, frecuentemente, se observa una configuración "dentada o aserrada" de la línea basal sin intervalo isoeléctrico entre las ondas P.
- ▶ **Incidencia:** menos frecuente que la fibrilación auricular.
- ▶ **Fisiopatología:** mecanismo de macroreentrada en la aurícula derecha, que incluye el istmo entre el anillo valvular tricuspídeo y la desembocadura de la vena cava inferior.
- ▶ **Causas:** véase Causas de la fibrilación auricular (p. 113). Aparece, típicamente, en el posoperatorio del cierre de los defectos auriculoventriculares o en las cirugías de bypass.
- ▶ **Tipos:**
 - **Aleteo auricular típico** (tipo auricular derecho):
 - Propagación del frente de despolarización en contra del sentido de las agujas del reloj (Fig. 15.7).
 - Tipo inverso con propagación de la despolarización en sentido de las agujas del reloj (Fig. 15.9).
 - **Aleteo auricular atípico** (frecuentemente, tipo auricular izquierdo):
 - Con frecuencia, en las cardiopatías estructurales.
 - Signo ECG: onda P, por lo general, positiva en V1, conducción AV frecuentemente irregular.
 - Los tipos transicionales (fibrilación-aleteo auricular) o la degeneración hacia la fibrilación auricular son frecuentes (Fig. 15.1).
- ▶ **Clínica:** palpitaciones, galope cardíaco con secuencia regular o arrítmica de los latidos.

Hallazgo electrocardiográfico y diagnósticos diferenciales

- ▶ **Hallazgo ECG** (Figs. 15.8 - 15.10):
 - **Frecuencia:**
 - Frecuencia auricular de 250-320 l/min, ondas P visibles entre los complejos QRS, registro típicamente aserrado sin intervalo isoeléctrico entre las ondas P en la forma típica; generalmente, se la reconoce mejor en las derivaciones II, III, aVF o V1.
 - Frecuencia ventricular: generalmente, bloqueos AV funcionales con conducción 2:1 o 3:1 con o sin aberrancia. Menos frecuente con conducción alternada (periodicidad de Wenckebach). En los nódulos AV de conducción rápida, hipertiroidismo y sobre todo después de la administración de antiarrítmicos, casos en los que también se puede producir una conducción rápida 1:1.

Fig. 15.7 • Esquema: fibrilación auricular, forma típica. En la figura, está representado el circuito excitatorio de la aurícula derecha con desarrollo a lo largo del anillo valvular tricuspídeo. El frente de despolarización se extiende en sentido antihorario como macroreentrada con inclusión del denominado istmo inferior entre la vena cava inferior y el anillo valvular tricuspídeo



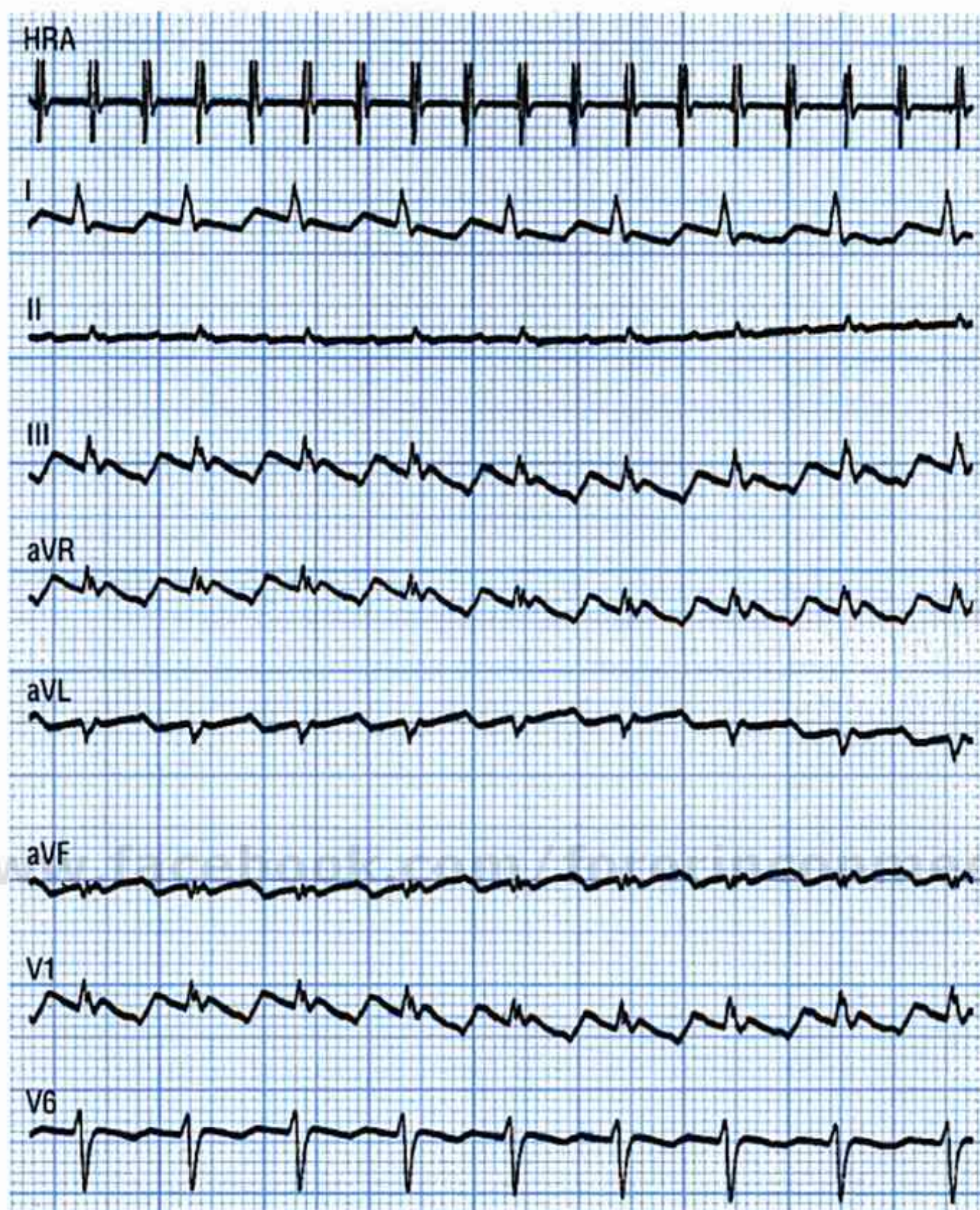


Fig. 15.8 • ECG de superficie con derivación intracardíaca desde la aurícula derecha: aleteo auricular, tipo habitual con conducción AV 2:1. Frecuencia ventricular de 130 l/min, posición indiferente. QRS de 80 ms, intervalo QT 320 ms. Morfología: ondas P de aspecto serrado, negativas en las derivaciones II, III y aVF. Cada segunda onda P está oculta por un complejo QRS, esto se evidencia a través del registro intracardíaco proveniente de la aurícula derecha

- **Morfología – onda P:**
 - Tipo habitual: onda P negativa en II, III, aVF (Fig. 15.8).
 - Tipo reverso: onda P positiva o isoeletrica en II, III, aVF (Fig. 15.10).
- **Diagnósticos diferenciales:** taquicardia auricular, sin registro aserrado reconocible y con la frecuencia auricular < 250 l/min. Se puede reconocer una línea isoeletrica entre las ondas P.

Fig. 15.9 • Esquema: aleteo auricular (tipo reverso). Desarrollo del frente de despolarización antihorario a lo largo del anillo valvular tricúspideo

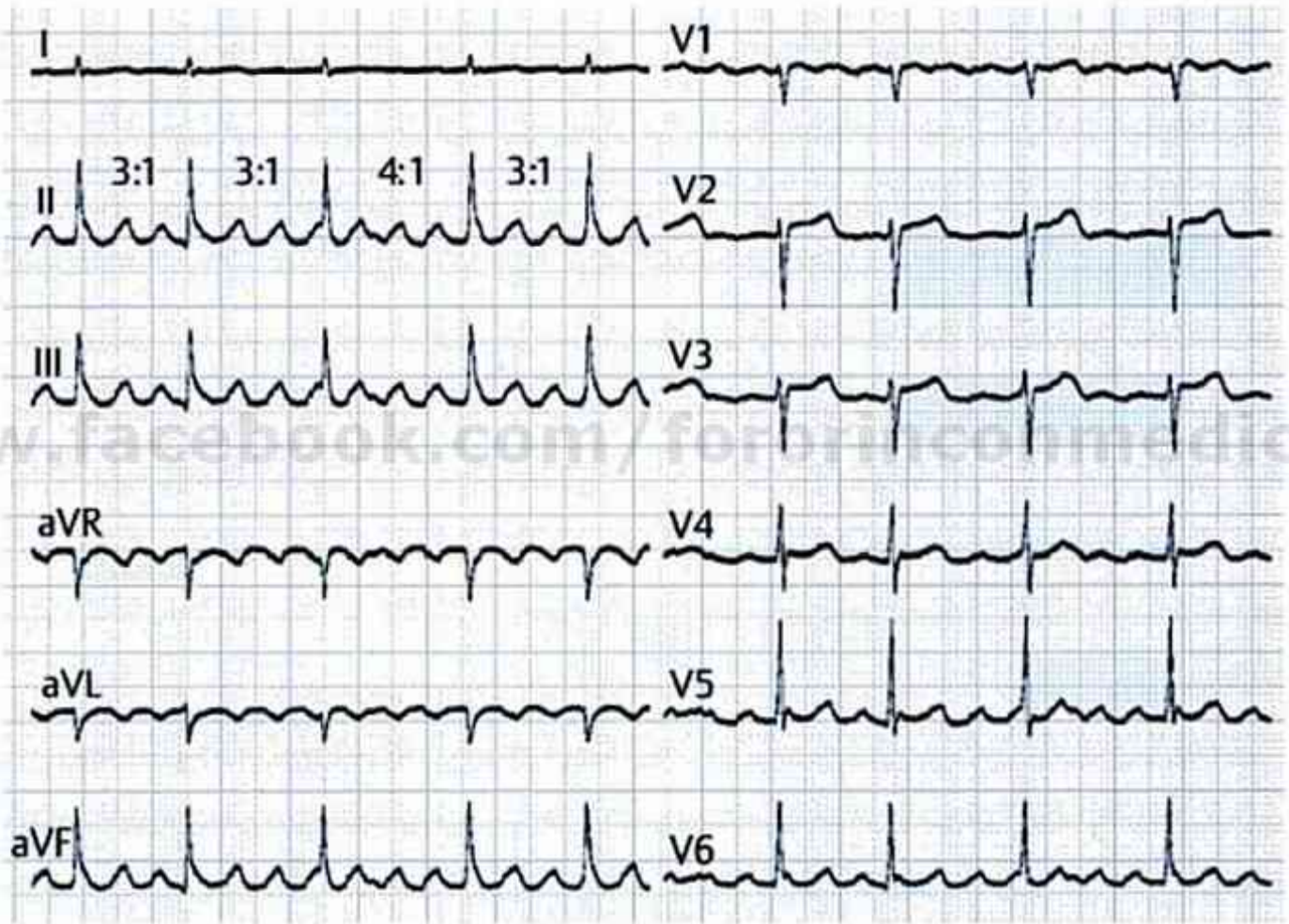
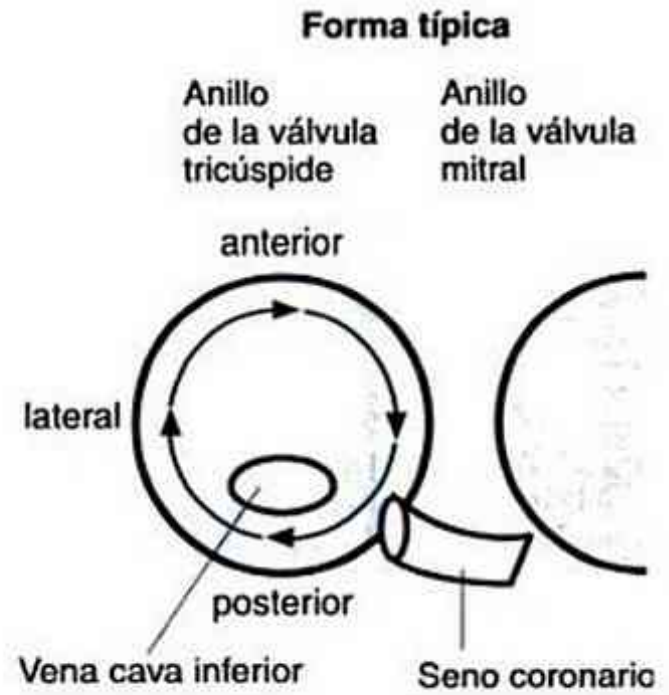


Fig. 15.10 • ECG: aleteo auricular (tipo reverso) con conducción AV cambiante. Ondas P positivas en II, III y aVF. Cambio de conducción AV 4:1 a 3:1. Frecuencia ventricular media de 83 l/min, posición vertical del corazón. QRS de 80 ms, intervalo QT 360 ms

Tratamiento

- **Aleteo auricular agudo:** buscar sus causas de la misma manera que en la fibrilación auricular (p. 113).
 - **Medicamentoso** (en el aleteo auricular con estabilidad hemodinámica):
 - Tratamiento limitante de la frecuencia cardíaca (digitalización, p. 116) al igual que la administración de antagonistas cálcicos o betabloqueantes, compárese con los antiarrítmicos p. 245 y ss.
 - Antiarrítmicos clase I (p. ej., flecainida) o clase III (sotalol, sobre todo activo en el posoperatorio, o amiodarona), compárese con los antiarrítmicos p. 238 y ss.

15.4 Taquicardia sinusal y taquicardia de reentrada del nódulo sinoauricular

► **Advertencia:** peligro de conducción auriculoventricular 1:1 ante la prolongación inducida de la duración del ciclo auricular.

- **No medicamentoso** (ante la relevancia hemodinámica o en el tratamiento medicamentoso inefectivo):
 - Sobreestimulación auricular (compárese con la p. 217), por medio de un cable de electrodo colocado pasajeramente en la aurícula derecha. Índice de éxito de alrededor del 80% (en el tipo auricular derecho).
 - Cardioversión con neuroleptoanalgesia para gatillar ondas R (compárese con la p. 222). Ésta, generalmente, es efectiva con poca energía (50-100 Joules). La degeneración de la fibrilación auricular al ritmo sinusal es posible. La anticoagulación es igual que para la fibrilación auricular (cuando se mantiene por más de 48 h) antes y después de la cardioversión, respectivamente.

► **Aleteo auricular crónico:**

- **Tratamiento medicamentoso** (en las recidivas o cuando el aleteo es hemodinámicamente relevante):
 - Control de la frecuencia: con digitálicos y antagonistas cálcicos (dosis, p. 242).
 - Profilaxis para las recidivas: antiarrítmicos clase I (p. ej., flecainida) o clase III (sotalol, amiodarona). Para ver las dosis, compárese con los antiarrítmicos, p. 244.
- **Ablación con catéter** (alternativa al tratamiento medicamentoso, compárese con la p. 233): tratamiento del aleteo auricular por emisión de lesiones eléctricas de alta frecuencia a nivel del istmo cavotricuspídeo (índice de éxito > 90%). En la recidiva, es el tratamiento de elección y tiene una cuota alta de éxito (compárese con la p. 236).

► **Advertencia:** sobre todo en las aurículas aumentadas de tamaño, se describieron los trombos intracardíacos como fuentes potenciales de embolias. En el aleteo auricular que persiste por más de 48 h, con estabilidad hemodinámica, hay que efectuar una ecocardiografía transesofágica antes de realizar la cardioversión. De otra manera, está indicada la anticoagulación correspondiente a las recomendaciones para la fibrilación auricular (p. 116).

www.facebook.com/fororinconmedico

15.4 Taquicardia sinusal y taquicardia de reentrada del nódulo sinoauricular

Bases

- **Definición:** es la activación auricular proveniente del nódulo sinoauricular, que genera una taquicardia sostenida y regular con una conducción auriculoventricular 1:1 (frecuencia > 100 l/min).
- **Tipos:**
 - Taquicardia sinusal.
 - Taquicardia de reentrada del nódulo sinoauricular.
- **Causas y fisiopatología:**
 - **Taquicardia sinusal:** como reflejo secundario por sobrecarga fisiológica o inducida por fármacos (atropina, catecolaminas, hormonas tiroideas, vasodilatadores, nicotina, alcohol, cafeína). También aparece con la fiebre, la anemia, en el hipertiroidismo, la hipotensión y el shock.
 - **Taquicardia de reentrada del nódulo sinoauricular:** localización de una excitación en círculo dentro del nódulo sinoauricular o inmediatamente alrededor de éste. La taquicardia de reentrada del nódulo sinoauricular aparece de manera paroxística, con un inicio y un final súbito. En el marco de un examen electrofisiológico invasivo, se la puede desencadenar y finalizar mediante una estimulación auricular programada (compárese con la p. 217).
- **Clínica:** palpitaciones, galope cardíaco con secuencia regular de los latidos. En la taquicardia sinusal, inicio y final progresivos. En la taquicardia de reentrada, inicio y final súbitos.

Hallazgo electrocardiográfico y diagnósticos diferenciales

► Hallazgo electrocardiográfico (Fig. 15.11):

- **Frecuencia:**
 - Frecuencia auricular de 100-180 l/min en la taquicardia sinusal. En la taquicardia de reentrada del nódulo sinoauricular, frecuencia aun mayor (hasta 200 l/min).
 - Ventrículo: habitualmente, contracciones ventriculares regulares con conducción auriculoventricular 1:1. En la taquicardia de reentrada del nódulo sinoauricular, también pueden aparecer bloqueos auriculoventriculares intermitentes.
 - **Morfología de la onda P:** idéntica a la configuración de la onda P del ECG en reposo (positiva en I y II).
- **Diagnósticos diferenciales:** taquicardia auricular (de inicio paroxístico, onda P morfológicamente distinta a la del ritmo sinusal), compárese con la p. 126.



Fig. 15.11 • ECG de un paciente con taquicardia sinusal. Ritmo sinusal de 125 l/min, posición vertical del corazón. Intervalo PQ de 120 ms, QRS de 70 ms, intervalo QT 360 ms. ECG que incluye la onda P, morfológicamente no llamativo

Tratamiento

- Tratamiento de la enfermedad de base.
- **Medicamentoso** con síntomas claros: betabloqueantes, antagonistas cálcicos (compárese con los antiarrítmicos, p. 245 y ss.).
- **No medicamentoso (ablación con catéter):**
 - **Indicación:** taquicardia de reentrada del nódulo sinoauricular refractaria al tratamiento medicamentoso.
 - **Método:** modulación del nódulo sinoauricular por ablación percutánea del tejido perinodal con corriente de alta frecuencia, compárese con la p. 233.

15.5 Taquicardia auricular

Bases

- ▶ **Definición:** la taquicardia auricular (taquicardia auricular focal) es la activación auricular ectópica con una conducción auriculoventricular constante o cambiante.
- ▶ **Fisiopatología:**
 - La excitación se produce en un centro ectópico ubicado en la aurícula derecha o en la aurícula izquierda, por fuera del nódulo sinoauricular (tipo autónomo). Cuando el estímulo excitatorio se origina en la aurícula izquierda, lo hace en un lugar predilecto, ubicado a nivel de la desembocadura de las venas pulmonares.
 - El inicio y la terminación de la taquicardia auricular de tipo autónoma, con frecuencia, son espontáneos. En parte, se pueden observar oscilaciones evidentes en la duración del ciclo y la aceleración con el incremento de la duración de la taquicardia, el denominado calentamiento.
 - La taquicardia aparece con menos frecuencia también como taquicardia auricular con macroreentrada (p. ej., después de la auriculotomía en el foramen auricular persistente o en la cirugía de bypass) o como efecto digitálico.
- ▶ **Causas:** la taquicardia auricular en general es idiopática (tipo autónomo) y rara vez aparece en las enfermedades pulmonares o cardíacas, y eventualmente en la intoxicación por digitálicos (→ actividad gavillada, véase más arriba).
- ▶ **Clínica:** galope cardíaco, generalmente con secuencia regular de los latidos.

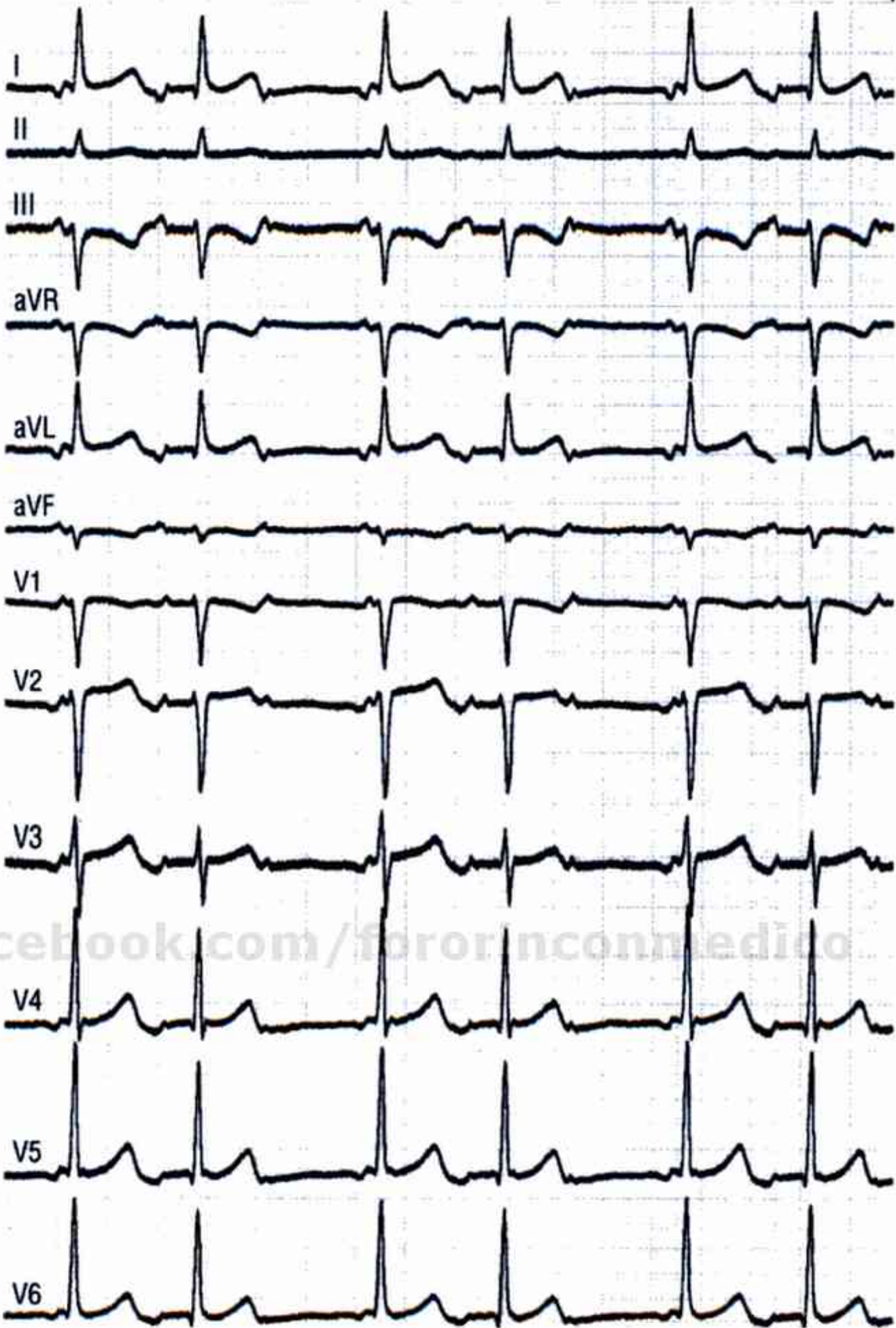
Hallazgo electrocardiográfico y diagnósticos diferenciales

- ▶ **Hallazgo electrocardiográfico** (Fig. 15.12, p. 127):
 - **Ritmo:** por lo general, conducción auriculoventricular regular. Ocasionalmente, bloqueo AV de segundo grado intermitente.
 - **Frecuencia:** frecuencia auricular: 120-150 l/min.
 - **Morfología de la onda P:** monomorfa, onda P de configuración diferente a la del ritmo sinusal. Entre las ondas P, se puede delimitar una línea isoelectrica.
- ▶ **Diagnósticos diferenciales:** taquicardia de reentrada del nódulo AV (p. 128) o taquicardias de reentrada en el síndrome de WPW (p. 131). Se las puede diferenciar en algunas circunstancias por medio del masaje del seno carotídeo o por la administración de adenosina o antagonistas cálcicos. Evidencia de taquicardia sinusal: persistencia de la taquicardia con bloqueo AV de alto grado (sin embargo, también se puede producir su terminación abrupta).

Tratamiento

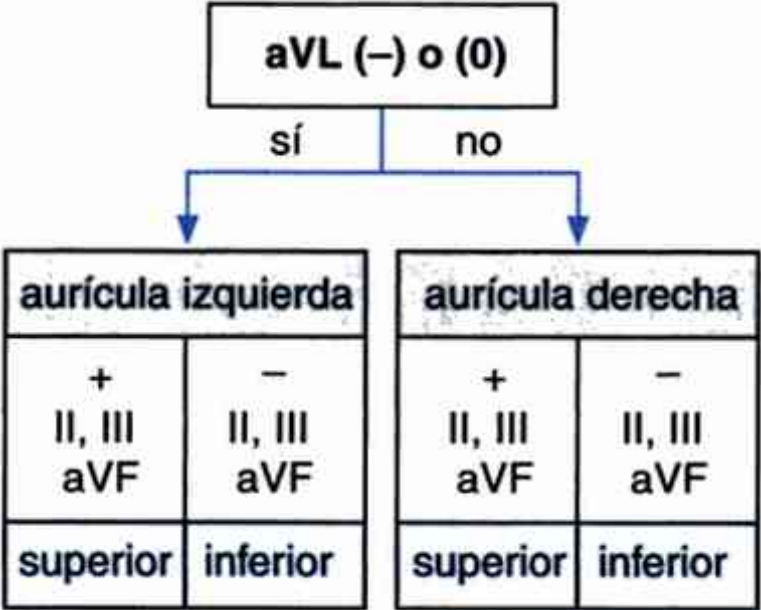
- ▶ **Medicamentoso:**
 - **Indicación:** taquicardia auricular recidivante.
 - Antiarrítmicos de clase I (flecainida), clase III (sotalol) o antagonistas cálcicos (verapamilo), dosis compárese con antiarrítmicos, p. 239 y ss.
- ▶ **No medicamentoso:** ablación con catéter (compárese con la p. 233):
 - **Indicación:** taquicardias auriculares recidivantes con síntomas subjetivos que aquejan al paciente.
 - **Método:** inducción percutánea de necrosis por coagulación circunscriptas mediante la corriente de alta frecuencia a nivel del foco auricular. La ablación con catéter es efectiva en el 80-90% de los casos, el índice de recidivas es del 10-15%.

Fig. 15.12 • Taquicardia auricular ectópica. Frecuencia auricular de 135 l/min. Onda P negativa en I, positiva en III y aVF. Frecuencia ventricular media de aproximadamente 90 l/min, con conducción AV cambiante y complejos QRS de configuración normal, posición izquierda, QRS de 80 ms



www.facebook.com/forornconmedico

Fig. 15.13 • Algoritmo para la localización de taquicardias auriculares ectópicas con ayuda de la morfología de las ondas P (según Tang y cols.)



15.6 Taquicardia de reentrada del nódulo AV

Bases

- ▶ **Definición:** la taquicardia de reentrada del nódulo AV es la taquicardia supraventricular paroxística con la localización del circuito excitatorio, predominantemente, dentro del nódulo AV con participación de las regiones miocárdicas inmediatamente perinodales.
- ▶ **Epidemiología:** la taquicardia de reentrada del nódulo AV es, junto con las vías de conducción accesorias, el tipo más frecuente de taquicardia supraventricular paroxística. Las mujeres tienen una predisposición para la taquicardia de reentrada del nódulo AV. Este trastorno del ritmo es menos frecuente en la juventud temprana; generalmente aparece en la tercera hasta la cuarta década sin asociarse a otras enfermedades cardíacas de base.
- ▶ **Fisiopatología:**
 - La *base fisiopatológica* es la disociación funcional del nódulo AV en una vía de conducción rápida y una vía de conducción lenta (Fig. 15.14). Esto posibilita la excitación en círculo dentro del nódulo AV y del tejido perinodal inmediato.
 - *Inducción típica:* es la extrasístole auricular que aparece anticipadamente, con bloqueo anterógrado de la vía "rápida" y la activación del ventrículo a través de la vía "lenta". Como consecuencia del retraso en la conducción, el frente de despolarización se encuentra con una vía rápida a la que ya puede activar nuevamente. Ésta posibilita, entonces, como brazo retrógrado del circuito excitatorio, la despolarización retrógrada de la aurícula.
- ▶ **Tipos** (Fig. 15.15, p. 129):
 - *Tipo habitual*, aproximadamente el 90% de los casos: excitación anterógrada a través de vías de conducción lentas, excitación auricular retrógrada a través de vías de conducción rápidas (tipo "slow-fast").
 - *Tipo inusual*, aproximadamente el 5% de los casos: excitación anterógrada del ventrículo a través de la vía de conducción rápida, excitación retrógrada a través de la vía de conducción lenta (tipo "fast-slow").
 - Además, existe un *tercer tipo* (aproximadamente el 5% de los casos) con activación anterógrada y retrógrada a través de una vía de conducción lenta (*tipo "slow-slow"*).
- ▶ **Clínica:** galope cardíaco paroxístico con inicio y final bruscos (fenómeno "on-off"). Típicamente, palpitations fuertes a nivel cervical durante la taquicardia. El síncope es raro.

Localización de las vías de conducción rápida y lenta del nódulo AV

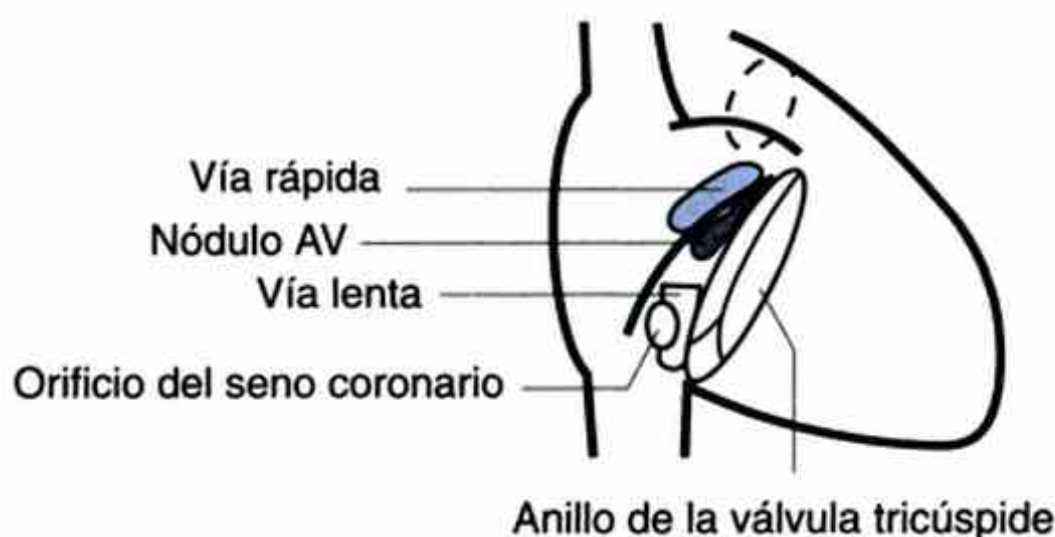


Fig. 15.14 • Representación simplificada de las localizaciones más frecuentes de las vías de conducción rápidas y lentas del nódulo AV. La vía rápida anteroseptal está ubicada cerca del cuerpo central del nódulo AV, la vía lenta en cambio está más alejada del verdadero nódulo AV. Esta última, posteroseptal, está localizada cerca del orificio del seno coronario

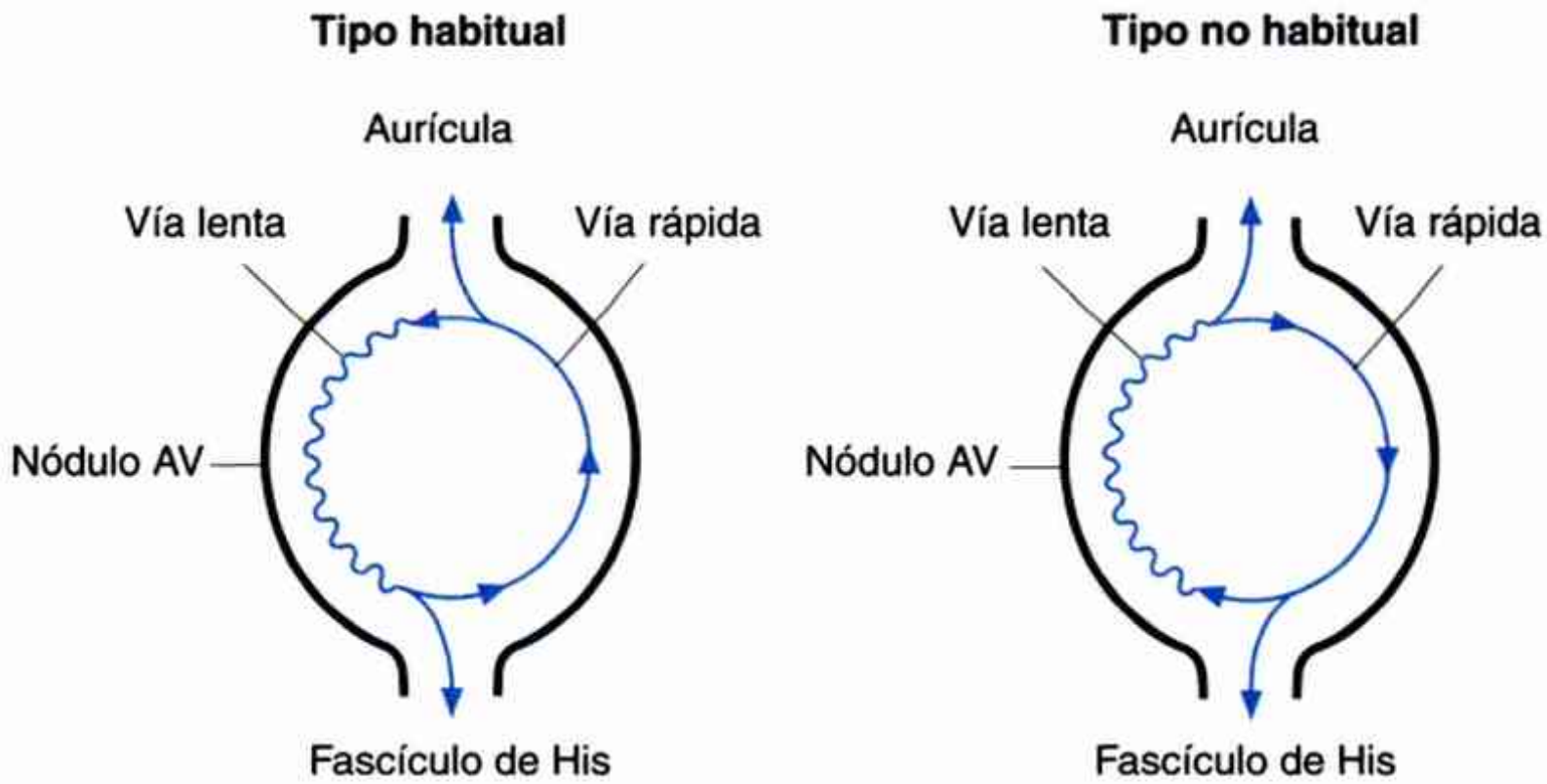


Fig. 15.15 • Esquema simplificado del circuito excitatorio de la taquicardia de reentrada del nódulo AV. En el tipo habitual (mitad izquierda de la figura), se produce la conducción anterógrada a través de la vía lenta. La rama retrógrada del circuito forma la vía rápida. Como consecuencia de la conducción lenta anterógrada, la rama retrógrada del circuito vuelve a estar en condiciones de despolarizarse, lo que produce la activación auricular. En la forma atípica (mitad derecha de la figura), el frente de despolarización se conduce de manera anterógrada a través de la vía rápida y de manera retrógrada a través de la vía lenta.

Hallazgo electrocardiográfico y diagnósticos diferenciales

- ▶ **ECG con ritmo sinusal:** habitualmente, intervalo PQ relativamente corto (≤ 110 ms). Sin signos de una preexcitación ventricular (complejo QRS de ancho normal).
- ▶ **ECG durante la taquicardia** (Fig. 15.16 y Fig. 15.17, p. 131):
 - **Ritmo/frecuencia:** 1:1 relación del ventrículo con la aurícula. Es rara la aparición de bloqueos auriculoventriculares o ventriculoauriculares intermitentes durante la taquicardia. Secuencia regular de latidos: 140-290 l/min (pero raramente > 250 l/min).
 - **Morfología de la onda P:** las ondas P no son visibles o son componentes ocultos de la última parte del complejo QRS (entonces se reconoce la configuración RSp' en la derivación V1). En el tipo inusual, las ondas P se pueden ver entre los complejos QRS (negativas en II, III, y aVF; intervalo RP $>$ intervalo PR) (taquicardia de RP largo).
- ▶ **Diagnósticos diferenciales:**
 - **Taquicardia de reentrada del síndrome de WPW** (compárese con la p. 131): onda P visible entre los complejos QRS.
 - **Taquicardia auricular** (compárese con la p. 126): ondas P visibles, es posible el bloqueo AV intermitente.
 - **Aleteo auricular** (compárese con la p. 121): configuración aserrada de las ondas P.

15.6 Taquicardia de reentrada del nódulo AV

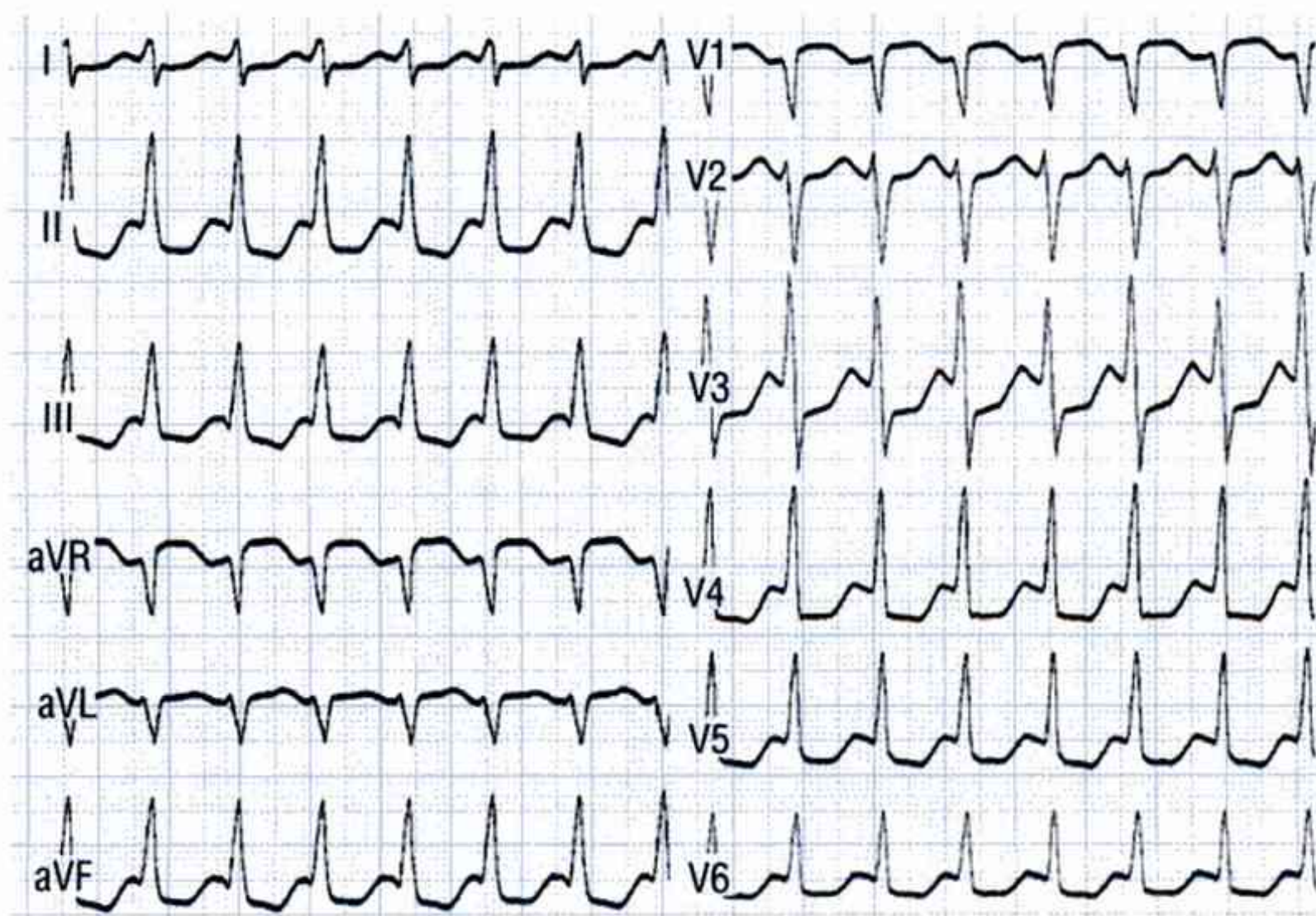


Fig. 15.16 • ECG de la taquicardia de reentrada del nódulo AV (velocidad de registro 50 mm/s): taquicardia (250 l/min) con complejos QRS angostos e intervalos RR regulares, típicamente, no se reconocen ondas P en la taquicardia de reentrada del nódulo AV, ya que están ocultas dentro del complejo QRS. Cambios en la amplitud del complejo QRS de latido a latido, por ejemplo, en la derivación V3 (= QRS alternante). Posición vertical, QRS de 90 ms, descensos del ST determinados por la taquicardia en las derivaciones II, III, aVF, V4-V6.

Tratamiento

► Agudo:

1. Maniobras vagales (maniobras de Valsalva, masaje carotídeo).
2. Adenosina (bolo de 6-12 mg EV) o verapamilo (5-10 mg EV lento), alternativamente, ajmalina (máximo 1-1,5 mg/kg EV) o sotalol (hasta 1 mg/kg EV).

► Crónico:

- **Medicamentoso:** generalmente, inefectivo, dado el caso, administración de un antagonista cálcico (p. ej., verapamilo) o de un betabloqueante (p. ej., metoprolol), dado el caso también, en combinación con digitálicos; dosis: compárese con antiarrítmicos p. 245 y ss.
- **No medicamentoso** (ablación con catéter, compárese con la p. 233):
 - Indicación: taquicardia de reentrada del nódulo AV recidivante y sintomática.
 - Método: la modulación del nódulo AV con corriente de alta frecuencia se logra con la ablación con catéter de la vía de conducción "lenta" en > 95% de los casos. El índice de recidiva es de aproximadamente el 5%. Por lo tanto, éste es el tratamiento de elección en la actualidad para las taquicardias de reentrada repetidas y sintomáticas del nódulo AV.
 - Complicación: bloqueo AV de tercer grado con necesidad de implantación de marcapasos en el 1% de los casos.

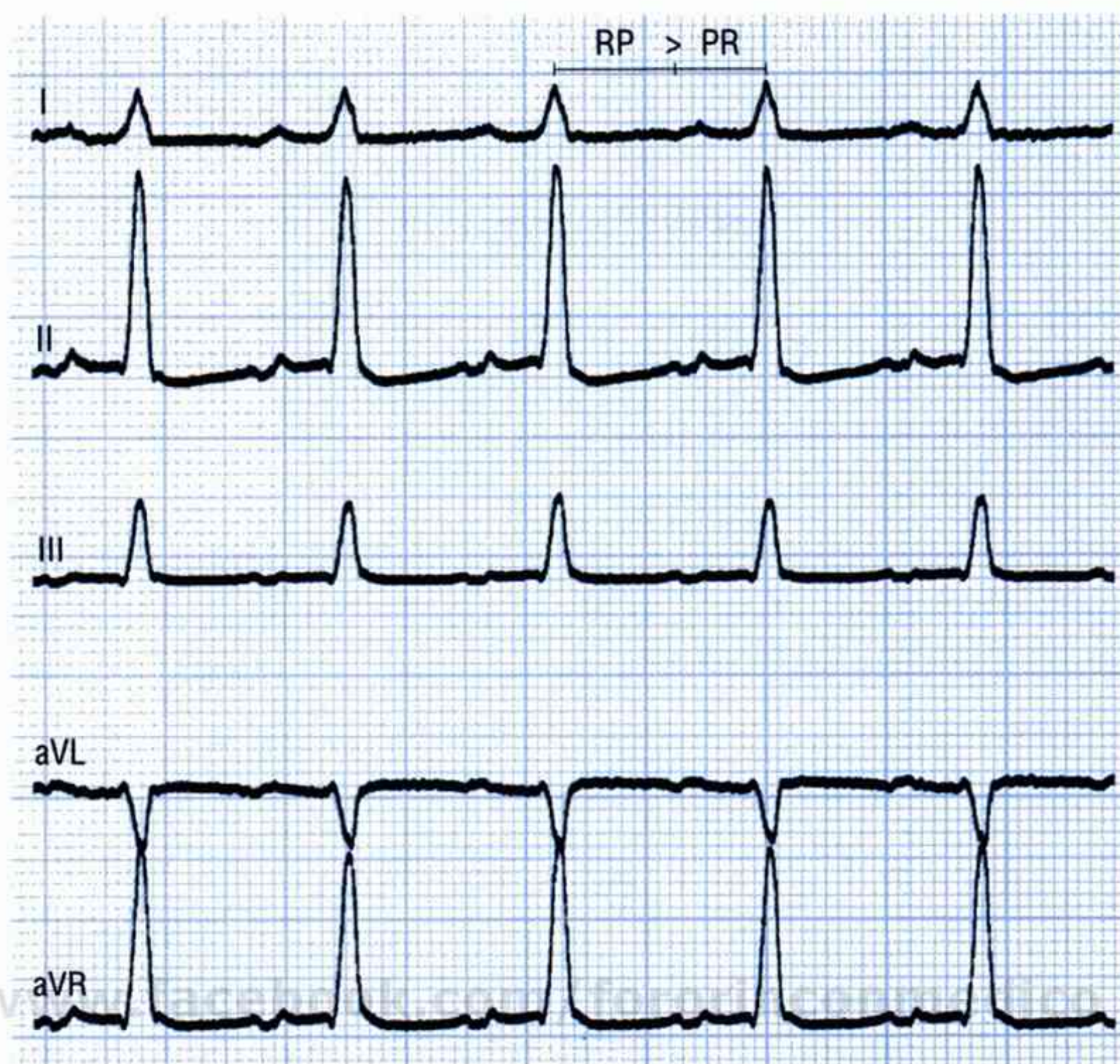


Fig. 15.17 • ECG: forma atípica de taquicardia de reentrada del nódulo AV con complejo QRS angosto. Frecuencia ventricular de 170 l/min, posición vertical. QRS de 60 ms. Las ondas P se reconocen entre los complejos QRS, onda P negativa en II, III y aVF. El intervalo RP es más largo que el intervalo PR (taquicardia con RP largo). Atención: velocidad de registro 50 mm/s

15.7 Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)

Bases

- **Definición:** el síndrome de Wolff-Parkinson-White se define como la aparición conjunta de ondas Δ y taquicardias supraventriculares.
- **Primera descripción:** en 1930, por Wolff, Parkinson y White.
- **Fisiopatología:** su base fisiopatológica es la presencia de una vía de conducción accesoria, auriculoventricular: el retraso fisiológico en la conducción del sistema de excitación específico se saltea a través de esta comunicación adicional entre la aurícula y el ventrículo. Como consecuencia, se produce la despolarización precoz del miocardio ventricular. Resultado: acortamiento del intervalo PQ con deformación del complejo ventricular siguiente (*preexcitación*). Durante la fibrilación auricular, la conducción es anterógrada a través de la vía accesoria. En las taquicardias de reentrada del nódulo AV, la conducción, generalmente, es retrógrada.

- ▶ **Causas/incidencia:** es una anomalía del sistema de conducción en forma de una vía de conducción accesoria; compárese con fisiopatología. En ocasiones, existe simultáneamente una enfermedad de base cardíaca. En el síndrome de Ebstein, hay una mayor incidencia de vías de conducción accesorias.
- ▶ **Epidemiología:**
 - Incidencia hasta 3/1000.
 - El síndrome de WPW aparece en aproximadamente el 50-80% de los pacientes que presentan onda Δ , por regla, hasta la adolescencia temprana.
- ▶ **Clínica:** dependiente de los mecanismos de arritmia: galope cardíaco paroxístico en las taquicardias de reentrada. Secuencia irregular de latidos con posibilidad de síncope o paro cardíaco en la fibrilación auricular. También puede tener una evolución asintomática.
- ▶ **Manifestación de la onda Δ** (compárese con las Figs. 15.19 y 15.20): además de las propiedades de conducción de la vía accesoria, el tono adrenérgico y la frecuencia sinusal son determinantes para la presencia y desarrollo de la onda Δ .
 - Síndrome de WPW *manifiesto*: onda Δ persistente.
 - Síndrome de WPW *intermitente*: aparición ocasional de una preexcitación ventricular (véase Fig. 15.21).
 - *Vía de conducción exclusivamente retrógrada*: la vía de conducción accesoria sólo conduce en dirección retrógrada (ventriculoauricular), y por lo tanto no se la reconoce en el ECG de superficie con ritmo sinusal.

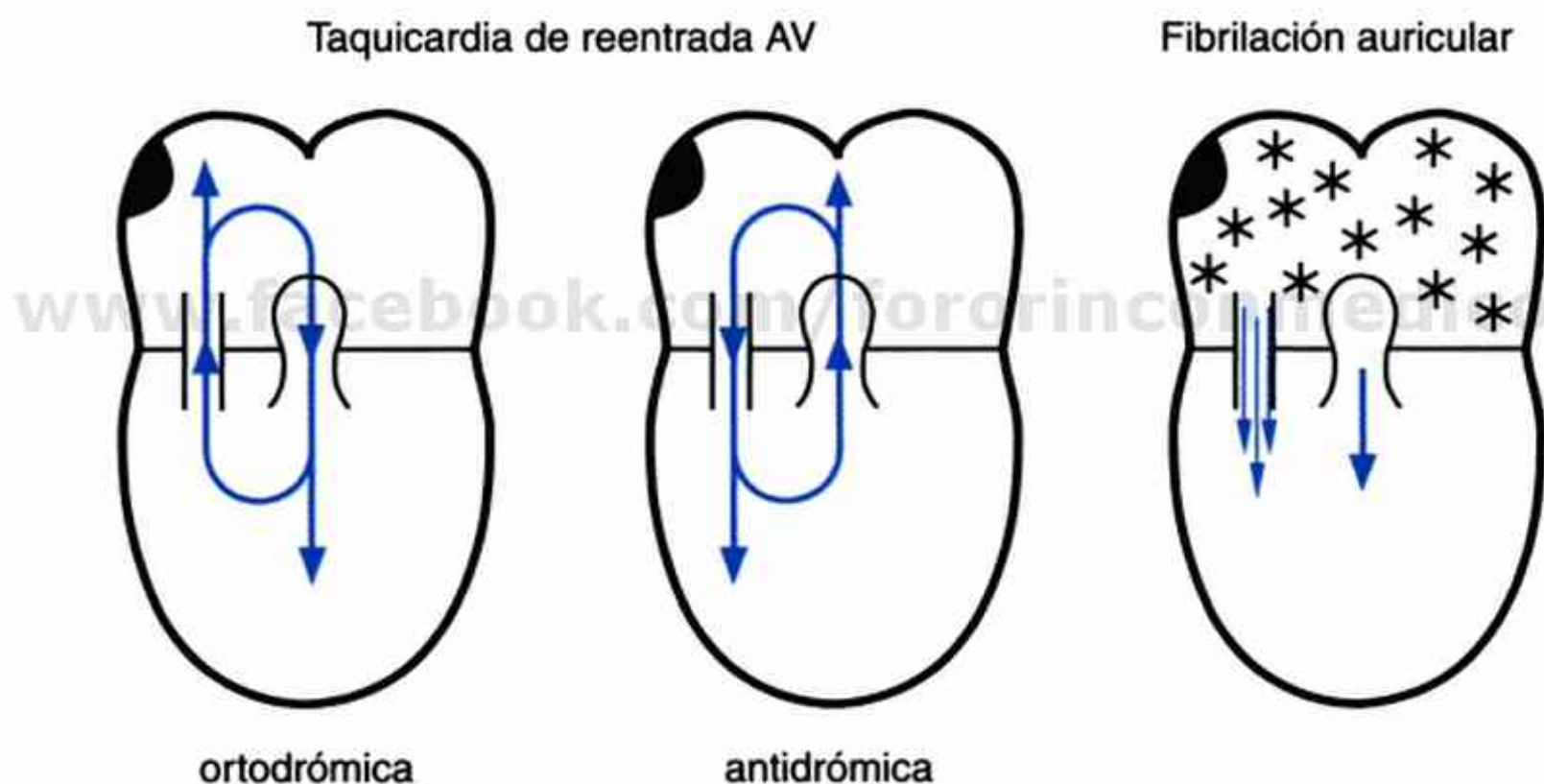


Fig. 15.18 • Esquema: mecanismos de taquicardia en el síndrome de WPW. a) en la taquicardia de reentrada ortodrómica (auriculoventricular), las cámaras cardíacas se activan de manera anterógrada a través del nódulo AV, por lo que durante la taquicardia no se puede observar la onda Δ de preexcitación. A través de la vía accesoria, se estimulan en dirección retrógrada las aurículas. b) en la taquicardia de reentrada antidrómica (auriculoventricular), la despolarización del circuito es a la inversa. La vía accesoria se activa así por vía anterógrada, y resulta en una preexcitación máxima con complejos QRS anchos y ondas Δ visibles. Las aurículas se activan por vía retrógrada a través del nódulo AV. c) en la fibrilación auricular, se produce una conducción rápida e irregular en dirección anterógrada a través de la vía accesoria y de manera intermitente a través del nódulo AV. Es así que se produce la imagen típica con intervalos RR irregulares, con cambios del ancho y de la morfología del QRS

Taquicardias asociadas a las vías de conducción accesorias (Fig. 15.18, p. 132)

- **Téngase en cuenta:** En un paciente pueden aparecer muchos tipos de taquicardias .
- **Taquicardia de reentrada ortodrómica (auriculoventricular):** es la forma más frecuente, con $\geq 90\%$ de las arritmias en los pacientes con vías de conducción accesorias. Excitación en círculo ("reentrada") con activación anterógrada del miocardio ventricular a través del nódulo AV (ortodrómica) y excitación retrógrada de las aurículas a través de la vía accesoria.
 - **Taquicardia de reentrada antidrómica (auriculoventricular):** esta forma corresponde a aproximadamente el 5% de todas las taquicardias de reentrada, por lo que es rara. Excitación en círculos con activación retrógrada de las aurículas a través del nódulo AV (antidrómica) y excitación anterógrada del miocardio ventricular a través de la vía accesoria.
 - **Fibrilación auricular** con conducción auriculoventricular rápida a través del haz accesorio y preexcitación máxima: esta forma es la arritmia más peligrosa en el marco del síndrome de WPW y aparece en aproximadamente un 20% de los pacientes. Como consecuencia de la posible degeneración de la taquiarritmia en una fibrilación auricular, existe un riesgo elevado de paro cardíaco repentino.

Hallazgo electrocardiográfico y diagnósticos diferenciales

- **Patogénesis de la onda Δ :** véase la Fig. 15.19.
- **ECG con ritmo sinusal y síndrome de WPW** (Fig. 15.20, p. 134): la despolarización ventricular precoz (preexcitación) en el síndrome de WPW se caracteriza por los siguientes cambios en el ECG:
 1. Onda Δ .
 2. Intervalo PQ(R) (≤ 120 ms).
 3. Complejo ventricular ancho (≥ 120 ms).
 4. Trastornos en la repolarización (negativización de las ondas T).
- **Diagnósticos diferenciales:**
 - "Onda pseudodelta" en la hipertrofia del tabique (generalmente, sólo aislada en 1-2 derivaciones precordiales).
 - Imagen de bloqueo de rama (el intervalo PQ no está acortado).
 - Extrasístoles ventriculares (morfología cambiante y atípica para las ondas Δ).

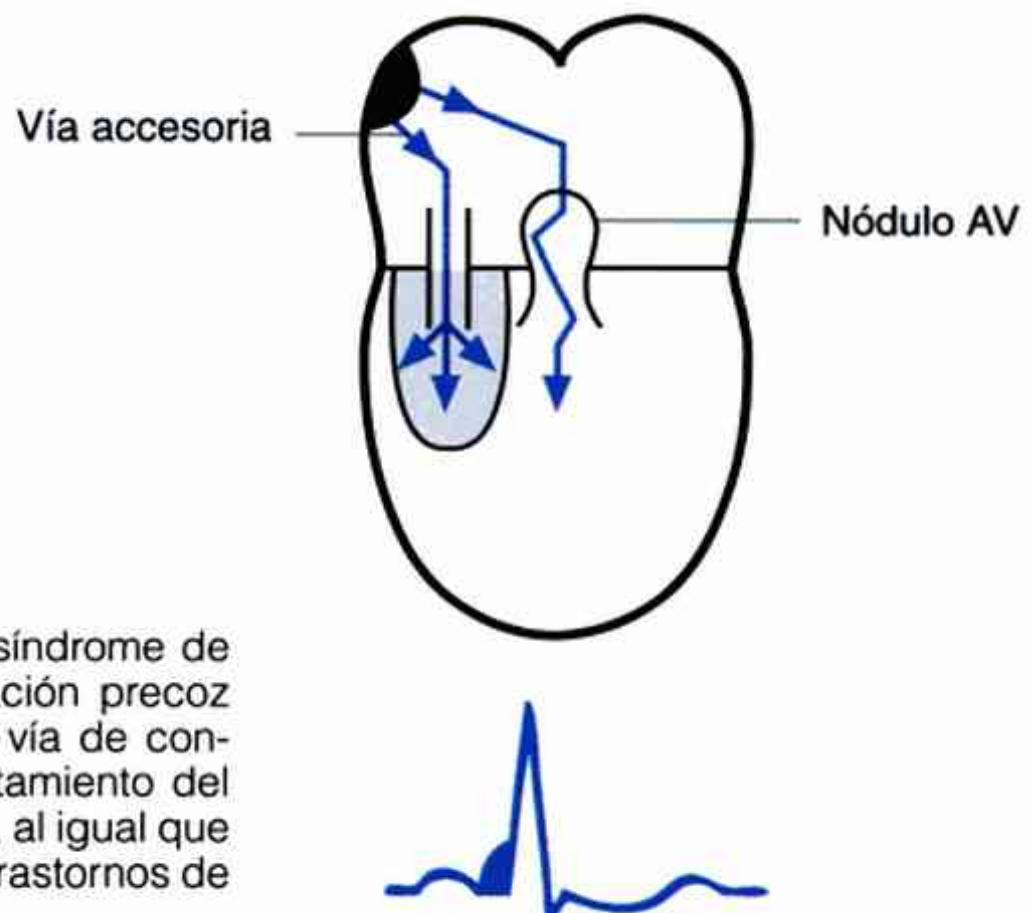


Fig. 15.19 • Origen de la onda Δ en el síndrome de WPW. Como consecuencia de la activación precoz del miocardio ventricular a través de la vía de conducción accesoria, se produce un acortamiento del intervalo PQ con la onda Δ característica, al igual que un ensanchamiento del complejo QRS y trastornos de la repolarización

15.7 Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)

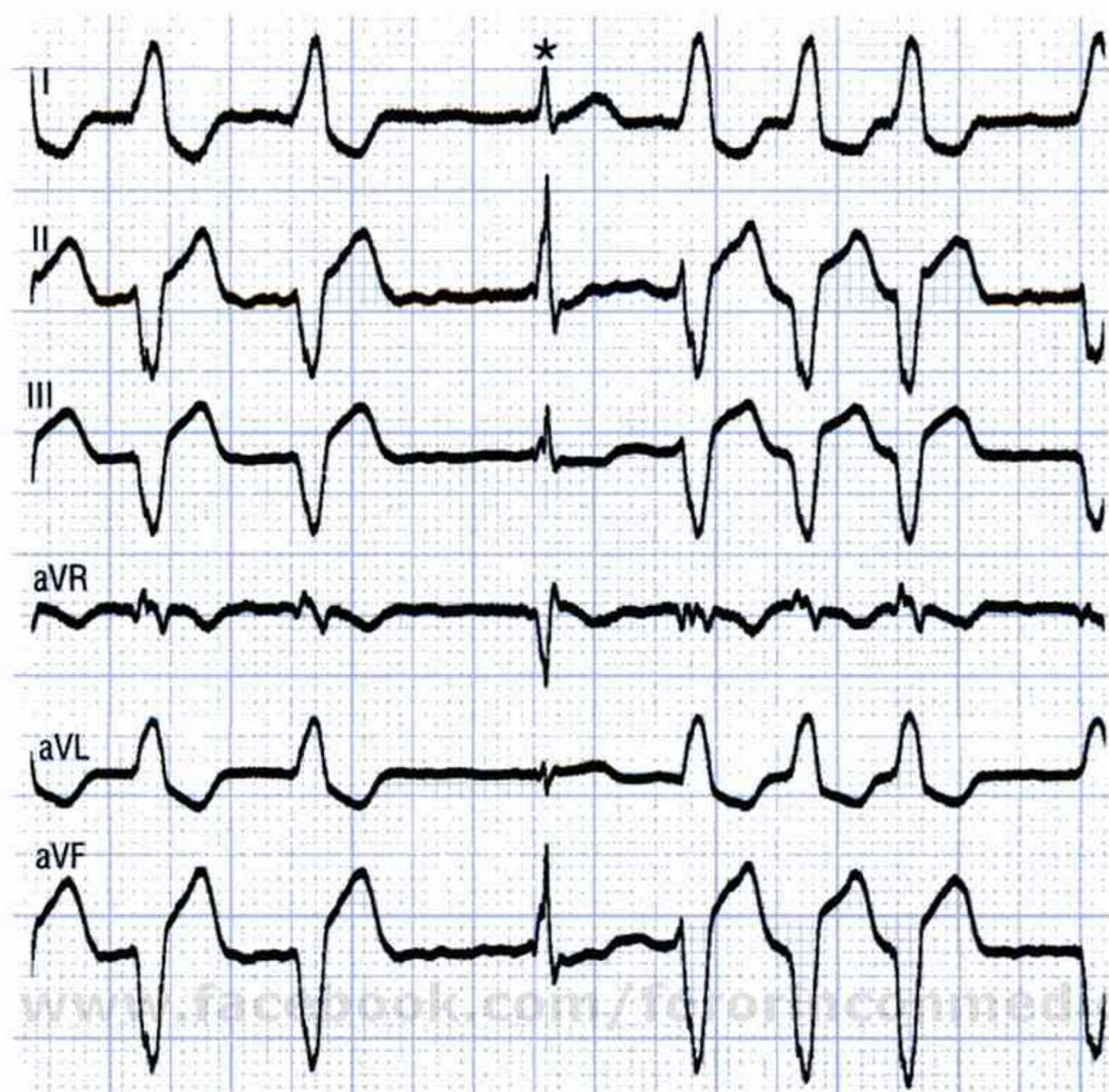


Fig. 15.24 • ECG: síndrome de WPW con fibrilación auricular. El mismo paciente que en la Fig. 15.23, p. 136. Ahora fibrilación auricular sin ondas P reconocibles e intervalos RR irregulares con una frecuencia ventricular media de aproximadamente 140 l/min. Complejos ventriculares predominantemente ensanchados en relación con la preexcitación que muestra la Fig. 15.23. La conducción intermitente a través del nódulo AV con complejos QRS angostos (véase *) es la prueba diagnóstica de que se trata de un "síndrome de WPW con fibrilación auricular". La vía accesoria en el síndrome de WPW está ubicada en dirección inferior derecha (diagnóstico de localización: véase la Fig. 15.26, p. 140)

- **Regla básica:**
 - **Amplitud negativa de la onda Δ :** señala que el movimiento del frente de despolarización se aleja de la derivación correspondiente del ECG.
 - **Amplitud positiva de la onda Δ :** de manera inversa, aquí, el frente de despolarización está orientado en dirección a la derivación del ECG.
- **Onda Δ en la derivación V1:** la morfología de la onda Δ en V1 sirve como primera orientación. Cuando la onda Δ es negativa en V1, la vía accesoria, generalmente, está a la derecha; cuando la onda Δ es positiva, está localizada a la izquierda.

15.8 Síndromes poco frecuentes de preexcitación

Síndrome de preexcitación en pacientes con fibras de Mahaim

- ▶ **Definición y fisiopatología:** conexiones auriculofasciculares accesorias que, generalmente, son de conducción anterógrada. Síndrome de preexcitación muy raro.
- ▶ **Hallazgo electrocardiográfico** (Fig. 15.27):
 - *Ritmo sinusal:* intervalo PQ normal, preexcitación poco manifiesta, dado el caso a modo de bloqueo de rama izquierda.
 - *Taquicardia:* típicamente, taquicardia de reentrada antidrómica (véase síndrome de WPW, p. 131) con conducción anterógrada a través de la vía accesorio, y retrógrada a través del nódulo AV.
- ▶ **Tratamiento:** medicamentoso y no medicamentoso, al igual que en el síndrome de WPW (p. 139 y ss.).

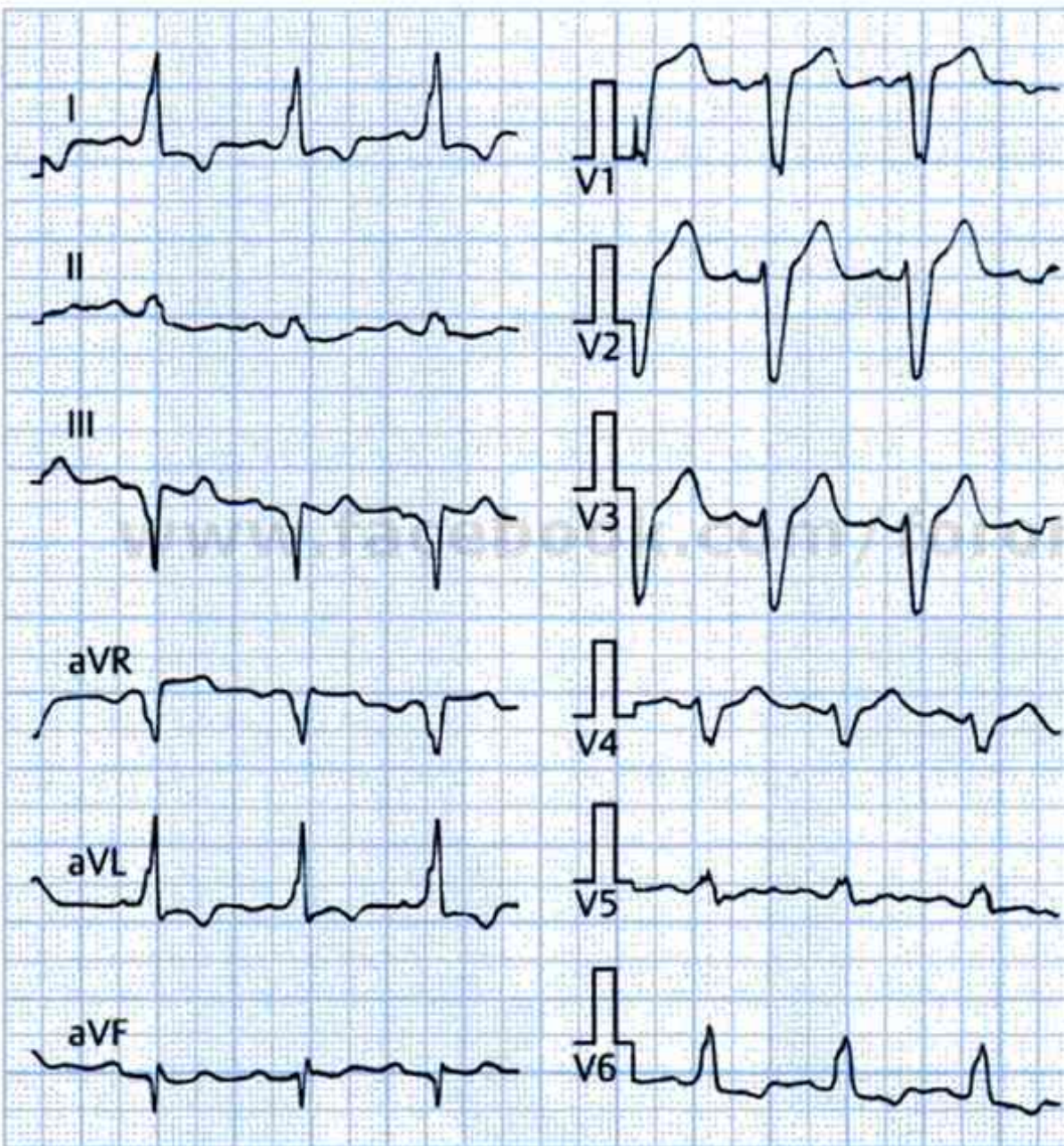


Fig. 15.27 • ECG con preexcitación en un paciente con un fascículo de Mahaim. Ritmo sinusal, frecuencia media 84 l/min. PΔ 110 ms, complejo ventricular ensanchado de 140 ms. Trastorno en la repolarización con negativización de las ondas T en I, aVL y V6. Imagen típica de la preexcitación en un paciente con fibras de Mahaim, con la línea isoelectrica todavía visible entre las ondas P y Δ, y complejo ventricular configurado como en el bloqueo de rama izquierda. En la paciente, además, había una anomalía de Ebstein

16 Taquiarritmias ventriculares

16.1 Extrasístoles ventriculares

Bases

- ▶ **Definición:** es la despolarización precoz que se produce a nivel del miocardio ventricular por debajo de la bifurcación del sistema de conducción. Como consecuencia, se obtiene un complejo QRS ancho y deformado.
- ▶ La división de las extrasístoles ventriculares, según la *clasificación de Lown* en diferentes grados según su severidad, no tiene significado pronóstico y, por lo tanto, no se debería seguir utilizando.
- ▶ **Fisiopatología:** despolarización ventricular originada en un marcapasos ectópico.
- ▶ **Causas:**
 - Idiopáticas.
 - Cardiopatía estructural (p. ej., enfermedad coronaria, miocardiopatía, valvulopatías).
- ▶ **Clínica:** palpitaciones, eventualmente, mareos, presíncope (con las salvas).

Tipos (Fig. 16.1)

- ▶ Extrasístoles ventriculares **monomorfas**: morfología igual de todas las extrasístoles ventriculares.
- ▶ Extrasístoles ventriculares **polimorfas**: morfología diferente de las extrasístoles ventriculares.

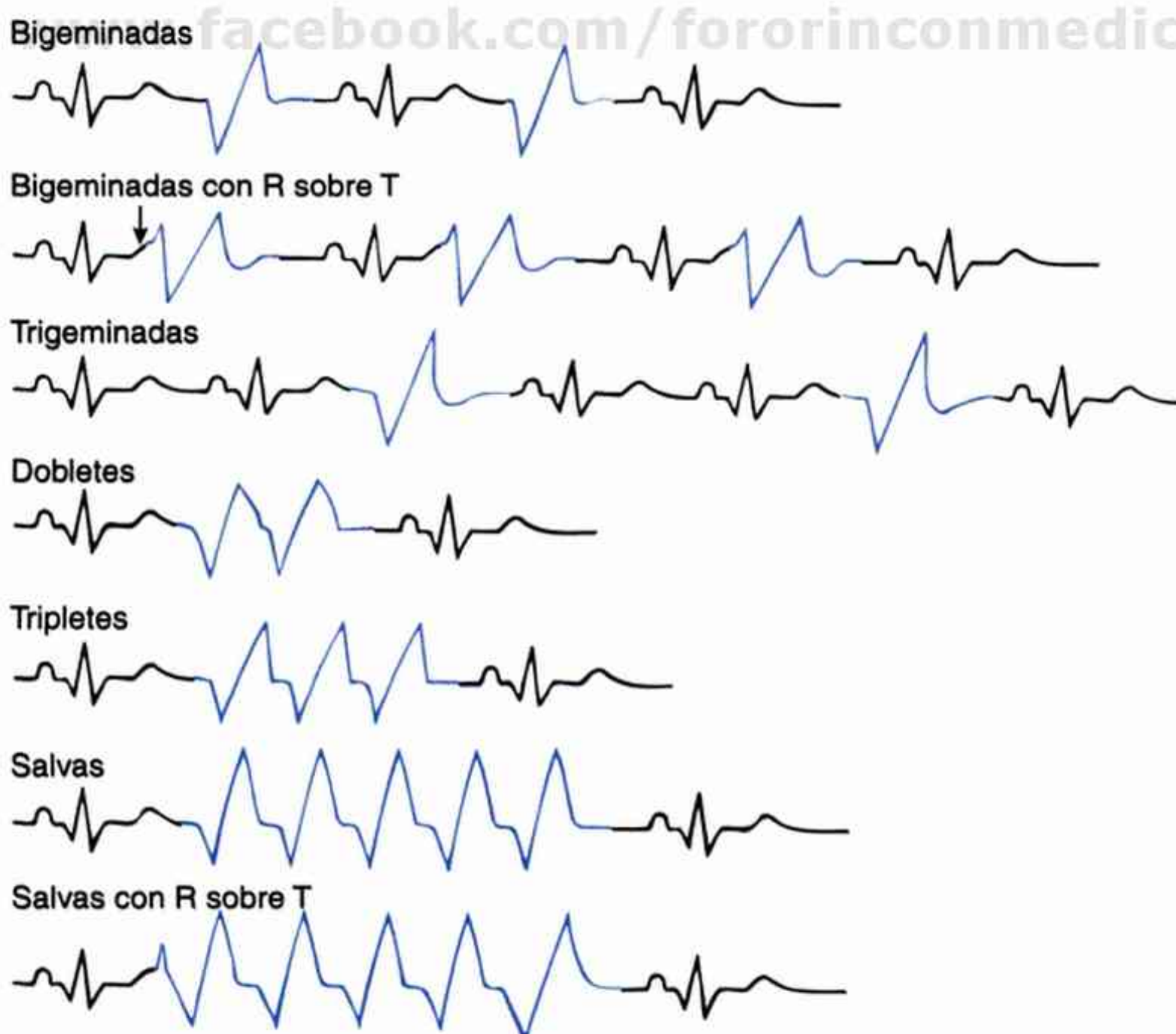


Fig. 16.1 • Diferentes tipos de extrasístoles ventriculares

- ▶ **Bigeminadas:** a cada latido sinusal, le sigue una extrasístole ventricular.
- ▶ **Trigeminadas:** cada dos latidos sinusales, sigue una extrasístole ventricular.
- ▶ **Doblete:** dos extrasístoles ventriculares seguidas (ECG Fig. 16.5, p. 145).
- ▶ **Tripleta:** tres extrasístoles ventriculares seguidas (ECG Fig. 16.5, p. 145).
- ▶ **Salvas:** más de tres extrasístoles ventriculares seguidas.
- ▶ **Advertencia:** fenómeno R sobre T (Figs. 16.1 y 16.2):

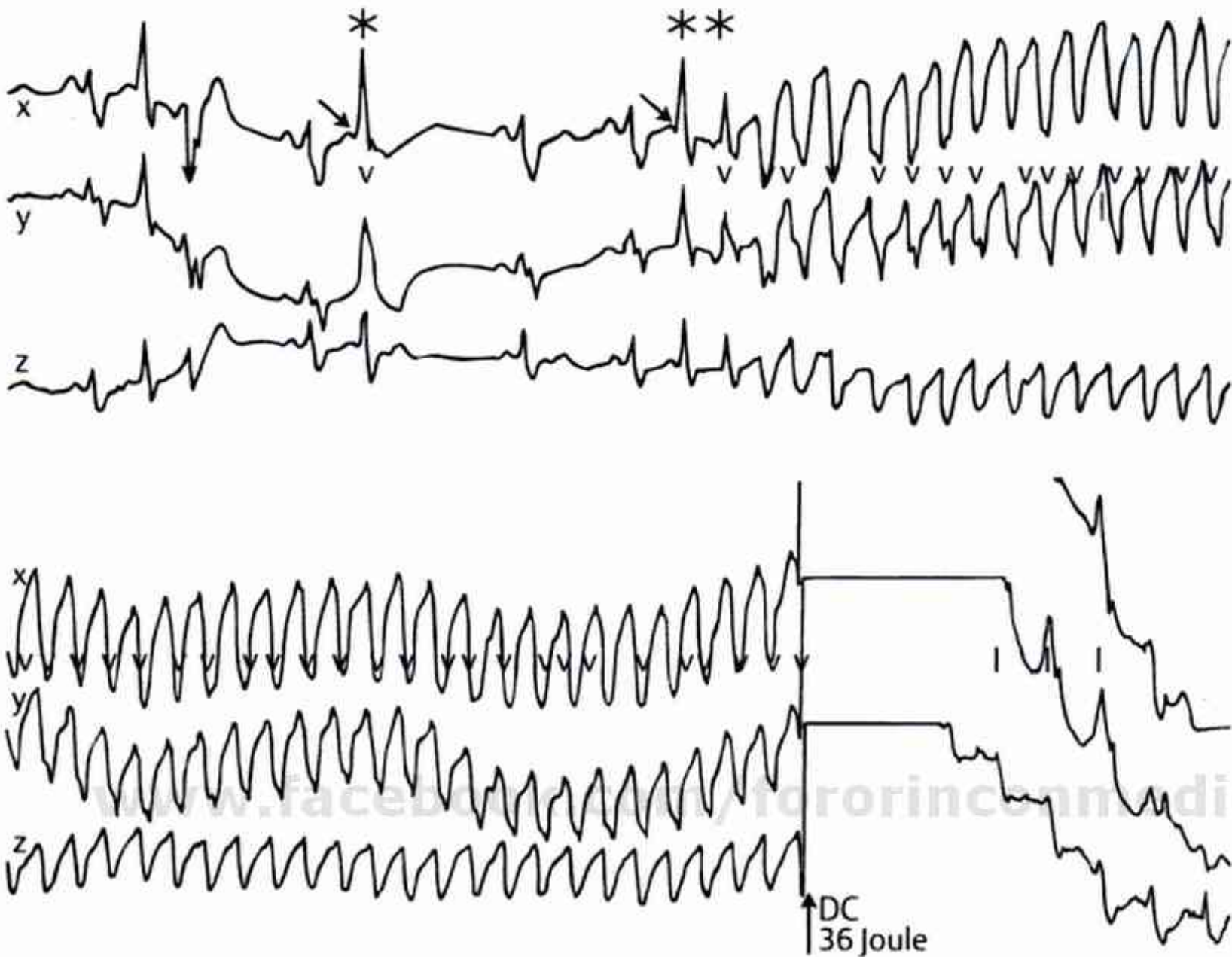


Fig. 16.2 • Registro de un ECG prolongado con taquicardia ventricular y aparición de extrasístoles prematuras (véase la flecha). Extrasístole ventricular (*, mitad izquierda de la imagen) con el fenómeno R sobre T sin taquicardia ventricular posterior. Después, otra extrasístole con fenómeno R sobre T y taquicardia ventricular rápida posterior (**) a 300 l/min. Terminación de la taquicardia por descarga del cardioversor-desfibrilador implantable a 36 J. A continuación, ritmo ventricular idioventricular acelerado

Hallazgos electrocardiográficos y diagnósticos diferenciales

- ▶ Hallazgos ECG (Figs. 16.4 y 16.5):
 - **Ritmo:** complejo QRS precoz. No hay una onda P reconocible que lo preceda (sólo visible en un intervalo de acople largo). Pausa posextrasistólica, véase más adelante.
 - **Pausa posextrasistólica:**
 - Pausa compensatoria posextrasistólica (frecuente, Fig. 16.3, p. 144): la distancia entre el latido normal que precede y el que le sigue a la extrasístole ventricular corresponde exactamente a dos intervalos RR. Causa: no hay activación auricular retrógrada como consecuencia de la extrasístole ventricular, bloqueo de la conducción anterógrada de un latido sinusal.

16.1 Extrasístoles ventriculares

- Pausa posextrasistólica no compensatoria (poco frecuente, Fig. 16.3): la distancia entre el latido normal previo y posterior a la extrasístole ventricular es menor a dos intervalos RR. Causa: activación auricular retrógrada con despolarización del nódulo sinuauricular.
- Sin pausa posextrasistólica (raro): "extrasístoles ventriculares interpuestas".

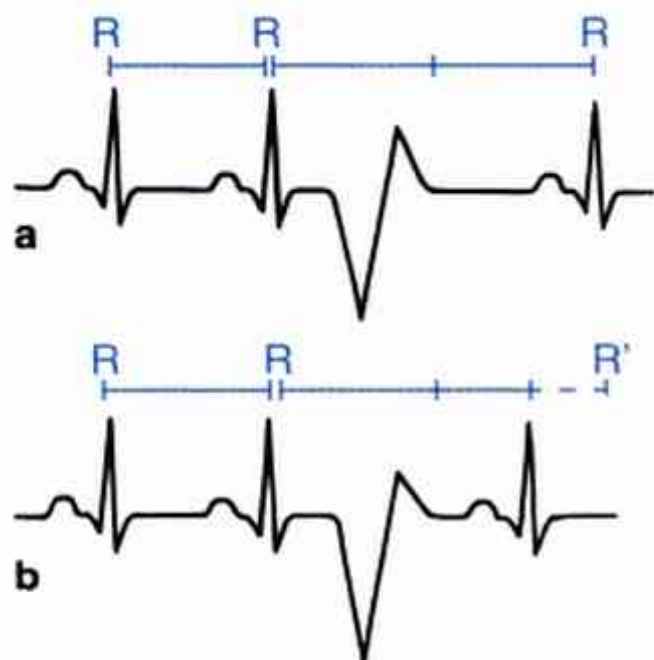


Fig. 16.3 • Esquema: pausa posextrasistólica a) compensatoria y b) no compensatoria

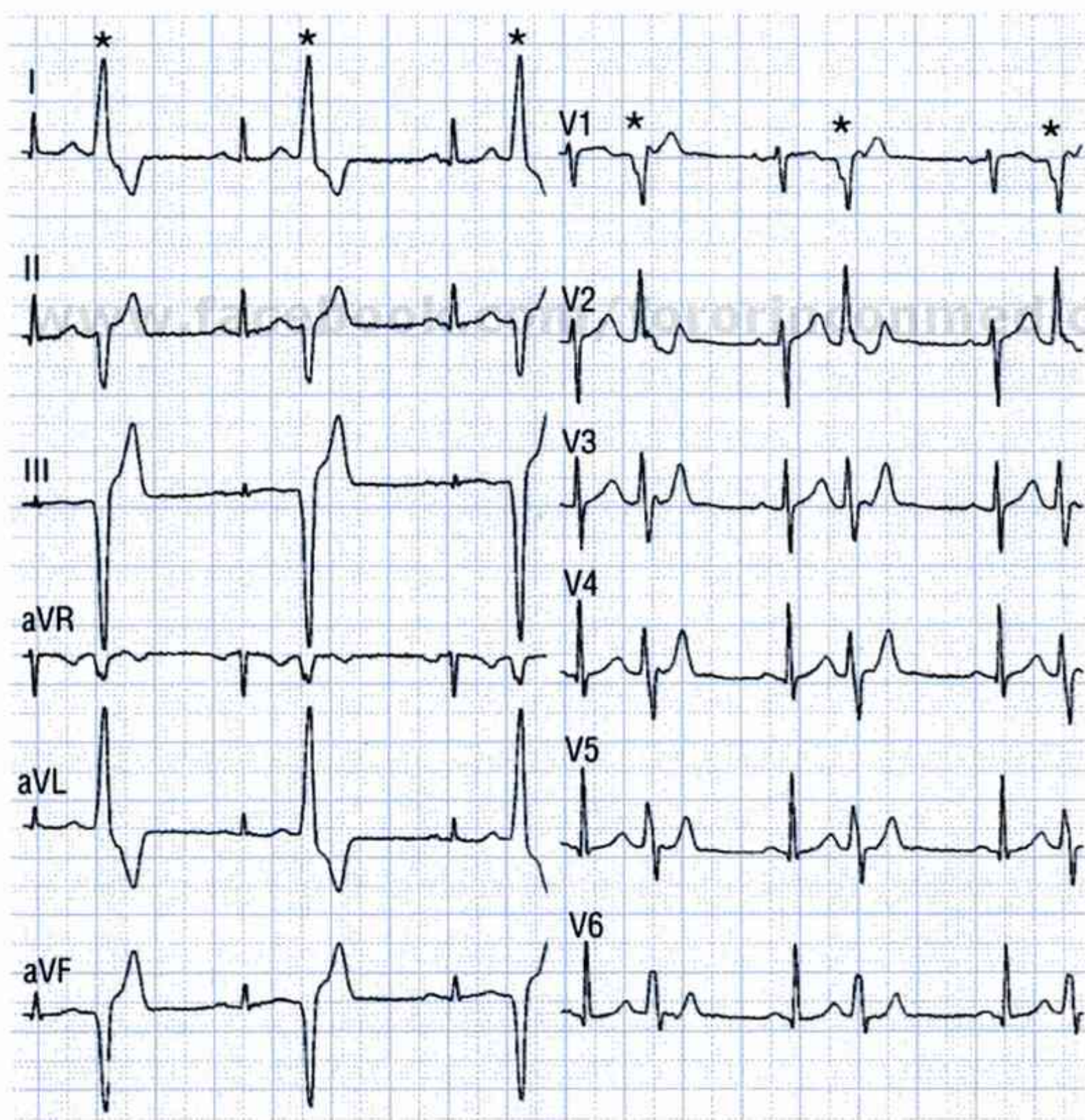


Fig. 16.4 • ECG con extrasístoles bigeminadas. Ritmo sinusal, posición indiferente del corazón. Intervalo PQ de 150 ms, QRS de 80 ms. Extrasístoles bigeminadas con extrasístoles monomorfas provenientes del ventrículo derecho (*). Morfología de las extrasístoles ventriculares: corazón desviado a la izquierda, bloqueo de rama izquierda: desviación del corazón hacia a la izquierda

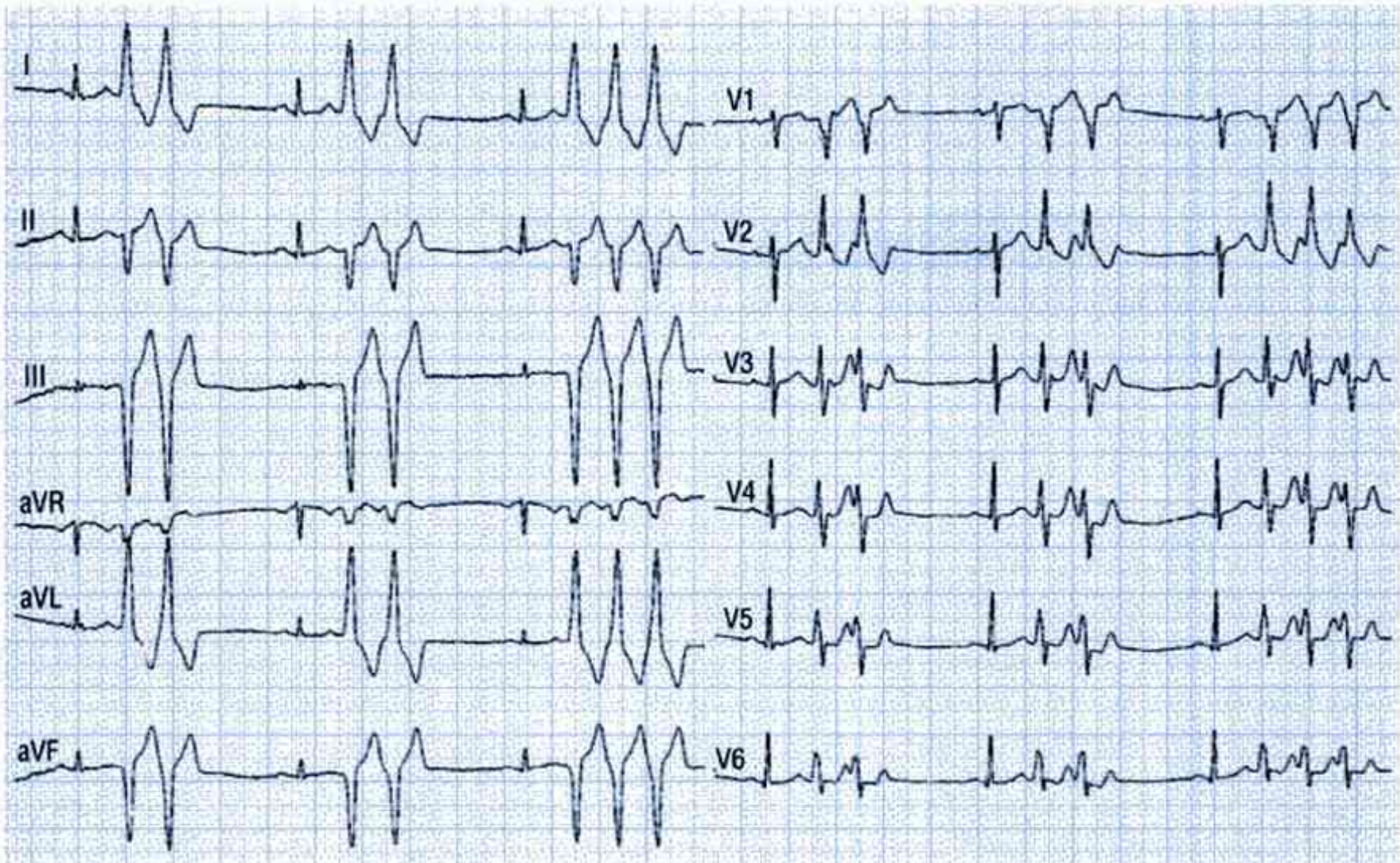


Fig. 16.5 • ECG con dobletes y tripletes. El paciente es el mismo de la figura anterior. En esta figura, se observan extrasístoles ventriculares de mayor grado con la misma morfología (desviación a la izquierda, bloqueo de rama izquierda), dobletes y tripletes monomorfos

- **Intervalos:** QRS ancho, > 120 ms.
- **Morfología – complejo QRS:** complejo QRS ancho y deformado. Imagen de bloqueo de rama, en general con eje cardíaco atípico. BRI = originado en el ventrículo derecho; BRD = originado en el ventrículo izquierdo.

► **Diagnósticos diferenciales:**

- **Extrasístoles supraventriculares** con complejo QRS ancho: las extrasístoles supraventriculares con conducción aberrante en la fibrilación auricular habitualmente son difíciles de diferenciar de las extrasístoles ventriculares (Fig. 15.2, p. 115); en las extrasístoles ventriculares, generalmente está la imagen típica del bloqueo de rama.
- **Preexcitación del síndrome de WPW:** en el síndrome de WPW, siempre (salvo en la fibrilación auricular) se reconoce una onda P previa (Fig. 15.21, p. 135).

Tratamiento

- **Indicación:** sólo en pacientes muy sintomáticos (palpitaciones, presíncope, mareos).

► **Medicamentoso:**

► **Nótese:** hasta ahora no hay evidencia en ningún estudio de que la supresión medicamentosa de las extrasístoles ventriculares mejore el pronóstico general. Al contrario, el estudio CAST mostró que con la flecainida, a pesar de la supresión de las extrasístoles ventriculares, se incrementó la mortalidad en los pacientes posinfarto asintomáticos.

- **Medicamentos utilizados** (dosis véase antiarrítmicos, p. 239 y ss.):
 - Betabloqueantes (p. ej., metoprolol).
 - Antiarrítmicos clase III (sotalol > amiodarona).
 - Antiarrítmicos clase I (p. ej., flecainida), sólo después de descartar enfermedad coronaria.

- **Ablación con catéter:** principalmente, en pacientes sintomáticos después de intentar el tratamiento medicamentoso.

16.2 Taquicardia ventricular (TV)

Pronóstico

- ▶ **Sin cardiopatía** (idiopático): sin significado pronóstico.
- ▶ **Con cardiopatía** (p. ej., en la enfermedad coronaria, miocardiopatías): la extrasístole ventricular es uno de los muchos parámetros para la estratificación del riesgo. Para estimar el pronóstico, es importante tomar en cuenta otros parámetros (p. ej., síncope ya sucedido, fracción de eyección del ventrículo izquierdo, según el caso, analizar los potenciales tardíos, variabilidad de la frecuencia cardíaca).

16.2 Taquicardia ventricular (TV)

Bases

- ▶ **Definición:** arritmia con una frecuencia > 100 l/min (> 3 latidos consecutivos) y ancho del QRS > 120 ms.
- ▶ **Fisiopatología/causas:**
 - **Mecanismo de reentrada:** "nueva entrada" (reentrada) del frente de despolarización por inclusión de una zona con capacidad de conducción lenta dentro del circuito excitatorio (p. ej., regiones limítrofes de una cicatriz después de un infarto de miocardio). La reentrada es el mecanismo más frecuente de la taquicardia ventricular.
 - **Automatismo aumentado:** actividad anormal proveniente de áreas focales arritmógenas en corazones estructuralmente normales, frecuentemente con sobrecarga corporal (p. ej., taquicardia ventricular por tracto de salida ventricular derecho \rightarrow taquicardia ventricular idiopática).
 - **Actividad gatillada:** la actividad gatillada se origina en cambios determinados genéticamente en los canales de transporte de iones o inducidos por medicamentos (p. ej., antiarrítmicos). Reina la falta de homogeneidad y la fase de repolarización está prolongada (en el ritmo sinusal, incremento evidente del intervalo QT) con aparición de las denominadas redespolarizaciones tempranas. Si éstas alcanzan el umbral de excitabilidad, resultan en una actividad eléctrica repetitiva (= actividad gatillada). En el ECG, se encuentra la denominada taquicardia torcida de punta ("taquicardia de *torsade de pointes*").
- ▶ **Tipos:**
 - **No sostenida:** duración < 30 segundos, hemodinámicamente estable.
 - **Sostenida:** duración > 30 segundos o que conduce a la inestabilidad hemodinámica.
 - **Monomorfa:** complejos QRS iguales.
 - **Polimorfa:** complejos QRS e intervalos RR que muestran diferencias claras.
- ▶ **Clínica:** galope cardíaco, disnea, mareos, "calor ascendente", presíncope, síncope, paro cardíaco.

Hallazgo electrocardiográfico y diagnósticos diferenciales

- ▶ **Interpretación electrocardiográfica y hallazgos del algoritmo diagnóstico** (compárese con algoritmos, p. 75):
 - **Ritmo:** intervalos RR regulares = taquicardia ventricular monomorfa; intervalos RR irregulares = taquicardia ventricular polimorfa.
 - **Frecuencia:** frecuencia o longitud de los ciclos frecuentemente de 150-240 l/min.
 - **Posición del corazón:** generalmente, atípica con desviación del eje a la izquierda o a la derecha.
 - **Intervalos:** QRS frecuentemente > 140 ms.

- **Morfología:**
 - Complejo QRS: similar al bloqueo de rama derecha = QRS positivo en V1; similar al bloqueo de rama izquierda = complejo QRS negativo en V1. Típico de la taquicardia ventricular: configuración atípica (no corresponde a un BRD o a un BRI típico) con concordancia del vector QRS en las derivaciones precordiales (consecutivamente positivas o negativas).
- ▶ **Atención:** el ECG importante es el que tiene ritmo sinusal (si está disponible): diagnóstico diferencial con la taquicardia supraventricular; además, por ejemplo, la taquicardia con configuración de bloqueo de rama izquierda, con BRD preexistente permanente, sólo puede ser de origen ventricular (y a la inversa igual).
- ▶ **Indicios para pensar en una taquicardia ventricular (véase Fig. 16.6):**
 - *Latidos de fusión* (frecuente): latidos únicos (tempranos) con otra morfología del QRS. Se producen por fusión con un latido sinusal o con un impulso proveniente de un segundo centro ectópico a nivel ventricular.
 - *Latidos de captura* (raros): activación completa de los ventrículos a través del plano supraventricular. El QRS corresponde a un latido sinusal.
 - *Disociación AV* (comprobante): secuencia de ondas P independientes de la taquicardia ventricular (complejos QRS).
- ▶ **Diagnósticos diferenciales:**
 - Taquicardia supraventricular con bloqueo de rama preexistente: bloqueo típico de rama derecha o izquierda (compárese con el ECG previo con ritmo sinusal).
 - Taquicardia supraventricular con bloqueo de rama dependiente de la frecuencia (conducción AV aberrante): bloqueo típico de rama derecha o izquierda.
 - *Raramente:* taquicardia de reentrada auriculoventricular antidrómica a través de una vía de conducción aberrante en el síndrome de WPW: complejo QRS ancho, extraño, correspondiente a la preexcitación máxima.

Otros diagnósticos después de documentar la taquicardia ventricular

- ▶ **Métodos diagnósticos para el hallazgo de una cardiopatía de base:**
 - *No invasivos:* laboratorio (electrolitos séricos), ECG en reposo de 12 derivaciones, ergometría, ecocardiograma, según el caso SPECT miocárdico. Ante la sospecha de una displasia ventricular derecha arritmógena: RM (para demostrar las degeneraciones grasas en el ventrículo derecho).
 - *Invasivos:* catéter cardíaco con angiografía coronaria y levocardiografía; según el caso, angiografía ventricular derecha.
- ▶ **Métodos diagnósticos para determinar el pronóstico:** ECG prolongado, según el caso, estimulación ventricular programada (potenciales tardíos y medición de frecuencia cardíaca-variabilidad).

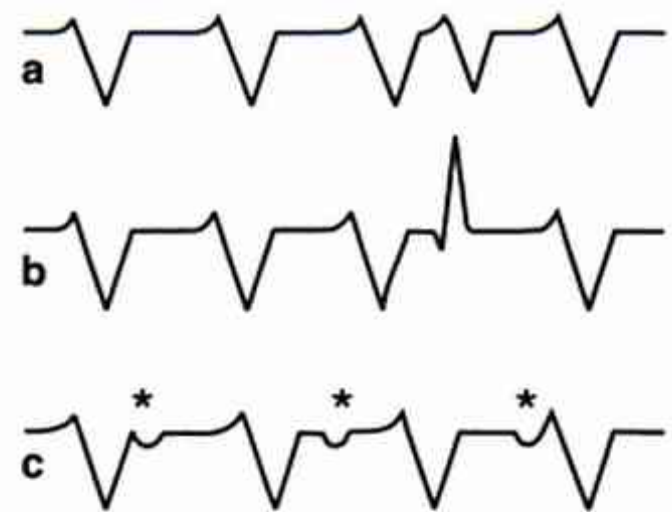


Fig. 16.6 • Esquema: cambios típicos del ECG de la taquicardia ventricular: a) latido de fusión; b) latidos de captura; c) disociación AV (onda P = *)

16.2 Taquicardia ventricular (TV)

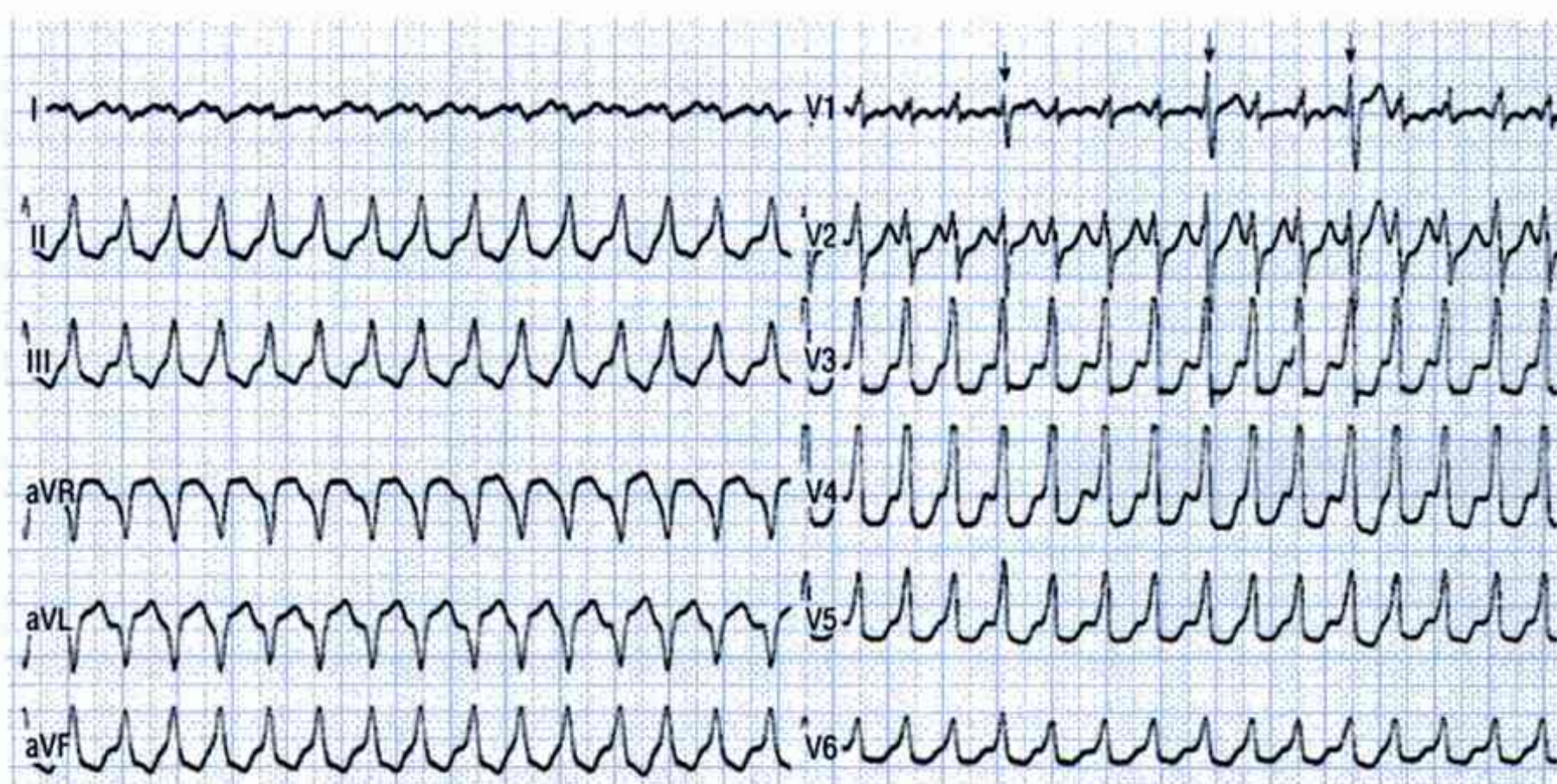


Fig. 16.7 • ECG en un paciente con taquicardia ventricular monomorfa. Taquicardia con complejo QRS ancho (160 ms) y una frecuencia de 160 l/min. Morfología: posición vertical, imagen de bloqueo de rama izquierda. Intervalos RR regulares. En el paciente, después del infarto de miocardio de la cara anterior, aparecen latidos aislados de morfología diferente. Estos se pueden reconocer en las derivaciones precordiales como latidos de fusión (flecha). La concordancia positiva de la morfología del QRS en las derivaciones precordiales, los latidos de fusión, al igual que la duración del complejo QRS (> 140 ms), son indicativos del origen ventricular de la taquicardia

www.facebook.com/fororinconmedico

Tratamiento

► Agudo:

1. Documentación de la taquicardia ventricular con un ECG de 12 derivaciones (cuando se la tolera hemodinámicamente).
 2. Terminación de la TV (compárese con la p. 180):
 - Hemodinámicamente inestable → cardioversión inmediata: choque con ondas R sincrónicas con sedación (comenzar con 50 J).
 - Hemodinámicamente estable → antiarrítmicos: ajmalina: 1-1,5 mg/kg IV fraccionada durante aproximadamente 5 min o Cordarex 150-300 mg EV en 10 min; según el caso, luego 1.000 mg/día IV por 10 días (en TV recidivadas, eventualmente administrar fraccionada 150 mg/10 min).
 - Ante la falta de efectividad de este antiarrítmico o episodios de TV recidivante → hiperestimulación (*overdrive*) por medio de un marcapasos transitorio en el ventrículo derecho y "captura" de la TV en curso por estimulación con un ciclo más corto en comparación al de la TV. Después, apagado abrupto de la estimulación externa (compárese con la p. 219).
- **Advertencia:** la degeneración a la fibrilación ventricular por estimulación demasiado agresiva es posible.
- Cardioversión alternativa: choque con ondas R sincronizadas, con sedación (comenzar con 50 J, compárese con la p. 217).
- **Atención:** sin falta hay que realizar el control ECG/presión arterial en todas las medidas terapéuticas (en preparación para una posible cardioversión); **nunca se deben aplicar varios antiarrítmicos uno tras otro** (¡tenga en cuenta la vida media! Advertencia: proarrítmicos, sumatoria de efectos inotrópicos negativos). Cardioversión inmediata ante la aceleración de la TV o inestabilidad hemodinámica.

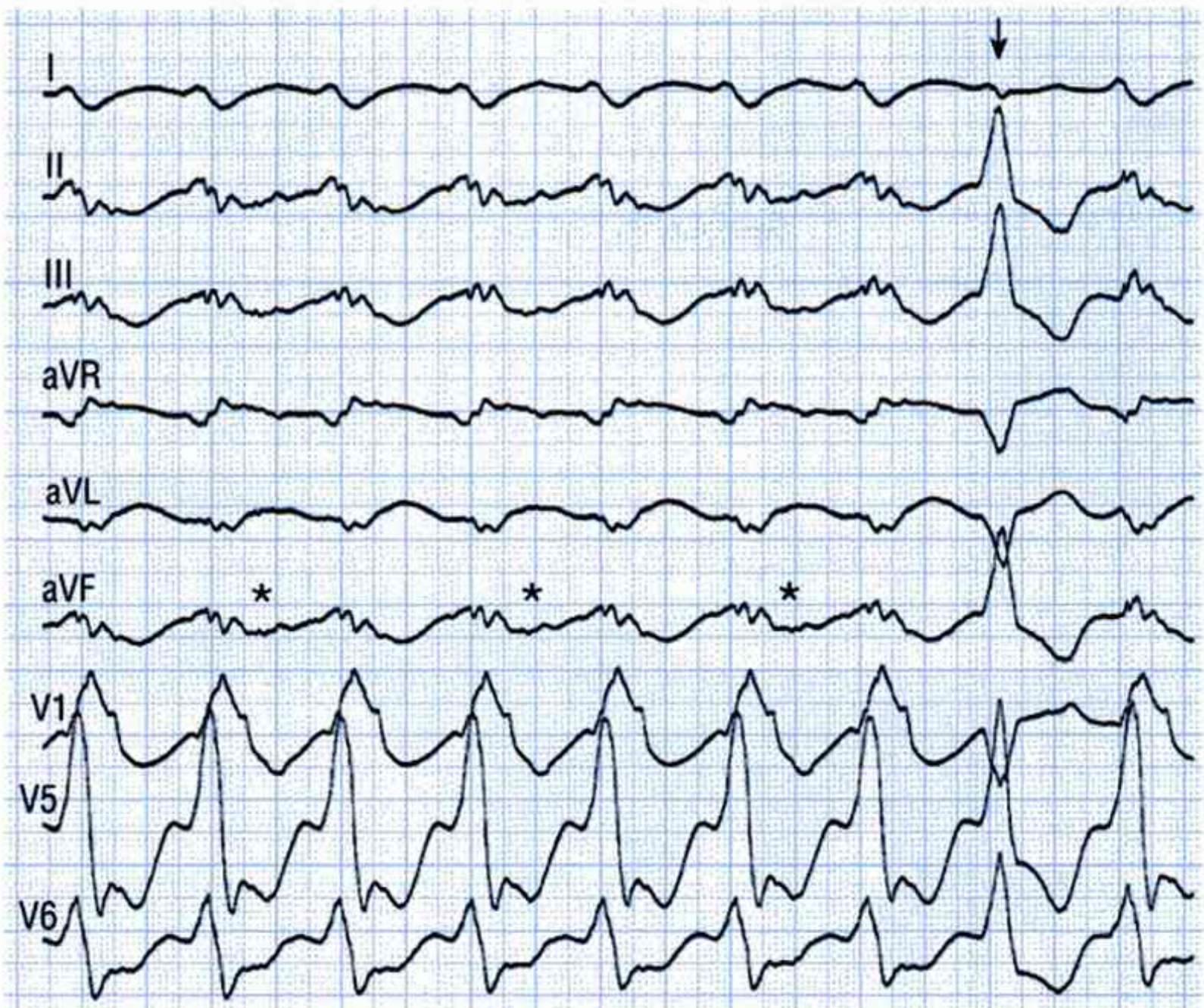


Fig. 16.8 • ECG de la taquicardia ventricular monomorfa con complejo QRS ancho (160 ms), frecuencia cardíaca 145 l/min. Morfología: posición vertical, deformación del complejo ventricular a modo de bloqueo de rama derecha (pero no bloqueo de rama derecha típico). Se trata de un paciente que ha padecido previamente un infarto de miocardio de cara posterior. La disociación entre la aurícula y el ventrículo es la prueba del origen ventricular de la taquicardia, reconocible por las ondas P conducidas retrógradamente de manera intermitente 2:1 (véase *). El latido de fusión (flecha), al igual que el ensanchamiento del complejo QRS (> 140 ms), son otros indicios de la taquicardia ventricular. Velocidad de registro 50 mm/s

3. Medidas de sostén (después de la terminación):

- Restitución de potasio, si es necesario por vía IV central hasta valores superiores a los normales.
- Restitución de magnesio (sobre todo en la taquicardia de *torsade de pointes*, compárese con la p. 156), por ejemplo, 2 g ascorbato de magnesio 20% como infusión corta.
- Suspender medicamentos potencialmente proarrítmicos.
- Descartar la isquemia miocárdica.
- Según el caso, estimulación ventricular transitoria con frecuencias entre 90 y 110/min, para evitar la inducción de taquicardias ventriculares por extrasístoles ventriculares precoces.
- Según el caso, estimulación auricular transitoria para aumentar la frecuencia cardíaca en las taquicardias tipo *torsade de pointes* dependientes de la bradicardia, compárese con la p. 156.

► Profilaxis para las recidivas:

- **Indicación:** en todos los casos que no se pueden justificar por factores transitorios.
- **Medicación** (administración prolongada de antiarrítmicos):

16.2 Taquicardia ventricular (TV)

- Sotalol (240-320 mg/d): en la TV sobre un infarto de miocardio viejo con conservación de una buena función del ventrículo restante.
- Amiodarona (saturación durante 8-12 días con 1 g/d y a continuación 200-400 mg/d de dosis de mantenimiento): la amiodarona está indicada sobre todo ante la contraindicación de otros antiarrítmicos, por ejemplo, ante la reducción evidente de la función ventricular izquierda o ante la falta de efectividad de otros antiarrítmicos.
- Flecainida (150-200 mg/d): sólo en pacientes sin miocardiopatía comprobable.
- *Betabloqueantes* (p. ej., metoprolol 100-200 mg/d) o antagonistas cálcicos (verapamilo 160-240 mg/d) en las TV inducidas por sobrecarga sin cardiopatía demostrable de base.

► **Atención:** todos los antiarrítmicos (con la excepción de la amiodarona) tienen componentes de acción inotrópica negativa y por lo tanto pueden producir la progresión de una insuficiencia cardíaca preexistente. En las taquicardias ventriculares sostenidas producto de una cardiopatía estructural (p. ej., enfermedad coronaria, miocardiopatías) existe hoy, básicamente, la indicación de la implantación de un desfibrilador-cardioversor implantable (véase más adelante).

- *Controles obligatorios* durante el tratamiento antiarrítmico: controles regulares de ECG (QT e intervalo QTc, respectivamente), ECG prolongado y electrolitos séricos (mantener la potasemia normal alta). Con esto se puede reducir el riesgo de los efectos proarrítmicos (incidencia en el sotalol de aproximadamente 3-4%; amiodarona, aproximadamente 2%).
 - *Ablación con catéter* (compárese con la p. 233):
 - Indicación: taquicardias ventriculares, recidivantes, monomorfas, hemodinámicamente tolerables y refractarias al tratamiento médico.
 - Principio: ablación percutánea con corriente de alta frecuencia de los focos de taquicardia ventricular o de partes decisivas del circuito de reentrada.
 - Índice de éxito en la enfermedad coronaria de aproximadamente 60-70% (sin cardiopatía de base 80-90%).
 - *Desfibrilador-cardioversor implantable* (compárese con la p. 230):
 - Indicación: taquicardias ventriculares en las cardiopatías estructurales.
 - Principio: detección automática y terminación de las TV por estimulación anti-taquicárdica, cardioversión o desfibrilación. Procedimiento operativo: implantación subpectoral del agregado con la batería y colocación transvenosa de una sonda para medir, estimular y emitir el choque (posible con anestesia general o también con anestesia local).
 - *Cirugía antitaquicardia:* operación realizada con poca frecuencia, sigue vigente sólo en unos pocos centros especializados. Resección de la porción arritmógena después de la localización intraoperatoria (mapeo) de la TV.
- **No se realiza la profilaxis para las recidivas** en las taquicardias ventriculares ocasionadas por mecanismos desencadenantes transitorios:
- *Proarrítmicos:* suspender los medicamentos desencadenantes, restitución de electrolitos.
 - *Infarto agudo de miocardio:* lisis o revascularización por angioplastia coronaria transluminal percutánea.
 - *Isquemia miocárdica:* tratamiento medicamentoso, revascularización por angioplastia coronaria transluminal percutánea o cirugía de bypass aortocoronario en la enfermedad coronaria estenosante.
 - Valvulopatías congénitas o adquiridas con repercusión hemodinámica: corrección con cirugía.

Pronóstico

.....

- Las **taquicardias ventriculares no sostenidas en pacientes con cardiopatía** (enfermedad coronaria, miocardiopatía dilatada) son un indicador de mortalidad elevada. Para la evaluación pronóstica (p. ej., después de un infarto de miocardio), hay que tomar en cuenta otros parámetros: la fracción de eyección ventricular izquierda es de especial importancia (análisis de potenciales tardíos, variabilidad de la frecuencia cardíaca, dispersión QT, según el caso, estimulación ventricular programada).

- **Atención:** ningún estudio ha demostrado que la supresión medicamentosa de estas arritmias mejore el pronóstico general de este grupo de pacientes.
- **TV no sostenida sin cardiopatía:** sin significado pronóstico.
 - **TV sostenida monomorfa con cardiopatía** (p. ej., enfermedad coronaria, miocardiopatía dilatada): alto índice de recidiva (15-30% en el primer año), básicamente puede derivar en una fibrilación ventricular. El pronóstico y la evaluación para la implantación de un cardioversor-desfibrilador implantable, depende sobre todo de la función del ventrículo izquierdo.
 - **TV sostenida monomorfa sin cardiopatía:** básicamente de buen pronóstico; sólo algunas veces degenera en una fibrilación ventricular (1-2%). Después de documentar la taquicardia ventricular sostenida está indicado, en todos los casos, un método más de diagnóstico cardiológico (p. 147).

16.3 Taquicardia ventricular idiopática

Bases

- **Definición:** taquicardia ventricular sin cardiopatía preexistente.
- **Fisiopatología:** el sustrato arritmógeno está ubicado, generalmente, en el tracto de salida del ventrículo derecho o izquierdo (menos frecuente) a nivel del fascículo posterior izquierdo. El mecanismo de base es un automatismo gatillado. En la TV izquierda se discute un mecanismo de reentrada circunscrito ("microrreentrada").
- **Causas:** desconocidas; la TV idiopática es desencadenada frecuentemente por sobrecarga corporal.
- **Clínica:** puede aparecer galope cardíaco de inicio brusco, mareos, presíncope y síncope. En muy raras ocasiones, paro cardíaco por aceleración a fibrilación auricular.

Hallazgo electrocardiográfico y diagnósticos diferenciales

- **Ritmo sinusal:** ECG sin particularidades, eventualmente, extrasístoles ventriculares múltiples con deformación del complejo QRS como en el bloqueo de rama izquierdo, y posición derecha o vertical del corazón al originarse el estímulo en el tracto de salida del ventrículo derecho. En la génesis ventricular izquierda, complejos QRS como en el bloqueo de rama derecha con eje desviado a la izquierda (eje superior izquierdo).
- **Taquicardia** (Fig. 16.9):
 - **Ritmo:** salvas frecuentes de complejos QRS monomorfos (TV no sostenida, TV monomorfa repetitiva).
 - **Frecuencia:** generalmente, entre 120-150 l/min.
 - **Posición del corazón:** en la taquicardia por estimulación del tracto de salida del ventrículo derecho, posición derecha a vertical. Desviación a la izquierda (eje superior izquierdo) cuando el sitio de origen está cerca del fascículo posterior.
 - **Morfología de los complejos QRS:** localización en el ventrículo derecho: complejos QRS deformados como en el BRI. Ventrículo izquierdo: complejos QRS deformados como en el BRD.
 - **Diagnósticos diferenciales:** véase p. 147.

Tratamiento y pronóstico

- **Tratamiento:**
 - **Antiarrítmicos:** betabloqueantes en los pacientes sintomáticos (p. ej., metoprolol), verapamilo o sotalol (según el caso flecainida).
 - Alternativamente, **ablación con catéter** del área arritmógena con corriente de alta frecuencia. Como consecuencia del sustrato circunscrito, alto índice de éxito de la ablación con catéter (80-90%).

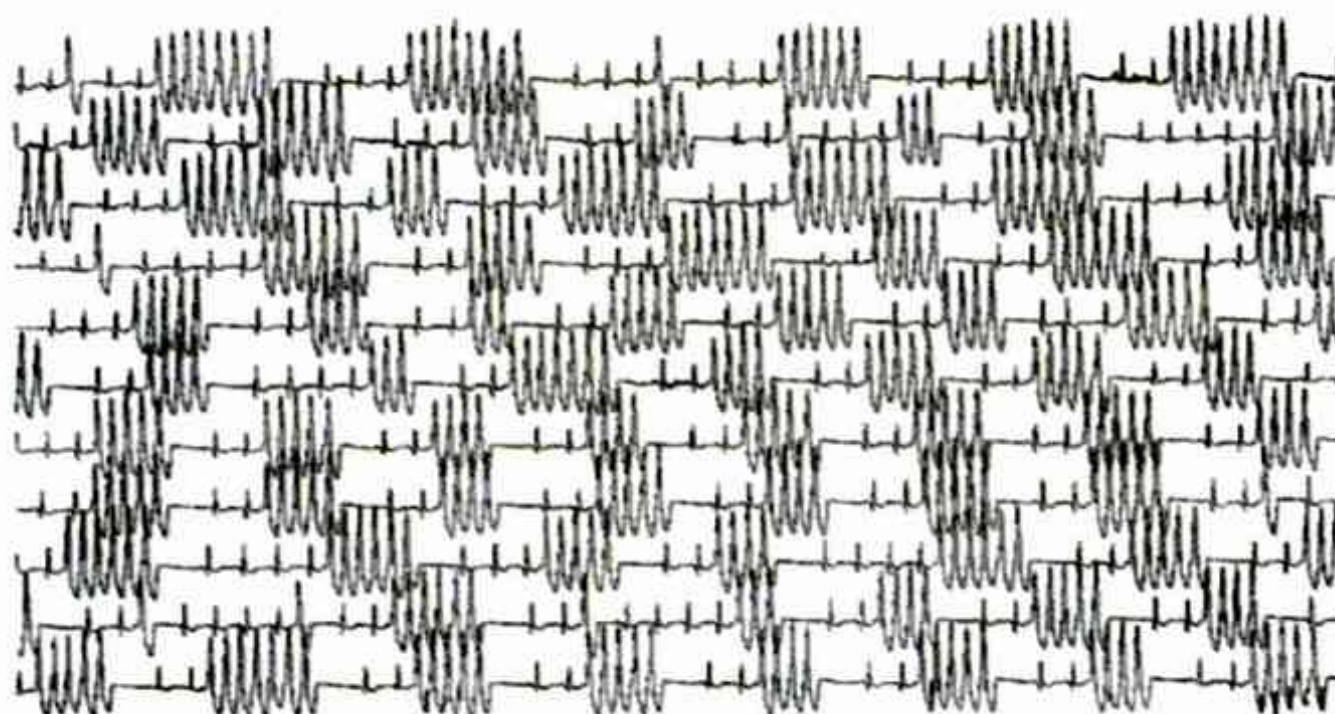


Fig. 16.9 • Impresión continua de la monitorización de una forma "interminable" de una taquicardia ventricular no sostenida y repetitiva. Las salvas monomorfas de extrasístoles ventriculares están formadas por un máximo de 10 acciones. Si el paciente no tiene una cardiopatía puede permanecer asintomático durante este episodio de taquicardia ventricular

- ▶ **Pronóstico:** el pronóstico, en general, es bueno, ya que las TV, en general, terminan espontáneamente con poco peligro de aceleración.
- ▶ **Atención:** el diagnóstico de la TV idiopática se puede realizar recién después de una cuidadosa serie de métodos de diagnóstico y después de descartar una cardiopatía de base (p. ej., enfermedad coronaria, miocardiopatía dilatada).

16.4 TV en la displasia ventricular derecha arritmógena

Bases

- ▶ **Displasia ventricular derecha:** tipo poco frecuente de miocardiopatía limitada al ventrículo derecho, con degeneración grasa, eventualmente fibrosis y dilatación del ventrículo derecho (diagnóstico por ecocardiografía y RM). Presenta un riesgo elevado de taquiarritmias ventriculares.
- ▶ **D/M AVD: displasia/miocardiopatía arritmógena del ventrículo derecho.**
- ▶ **Criterios diagnósticos** de la displasia ventricular derecha arritmógena:
 1. Taquiarritmias ventriculares de origen ventricular derecho.
 2. Degeneración grasa de áreas miocárdicas demostrada histológicamente.
 3. Trastornos en la motilidad parietal o aneurismas en el ventrículo derecho.

Hallazgos electrocardiográficos

- ▶ **Ritmo sinusal:** morfología del complejo QRS y de la onda T: como consecuencia de la afección del ventrículo derecho en aproximadamente 1/3 de los casos, bloqueo de rama derecha incompleto y ondas T negativas en las derivaciones precordiales derechas (V1-V3). En el 30% de los casos, está presente la *onda epsilon* en la porción final del QRS.
- ▶ **Taquicardia** (Fig. 16.10):
 - **Frecuencia:** generalmente, 160-220 l/min.
 - **Posición del corazón:** vertical a derecha.
 - **Morfología del complejo QRS:** deformación como el bloqueo de rama izquierda, como consecuencia de la afección del ventrículo derecho.

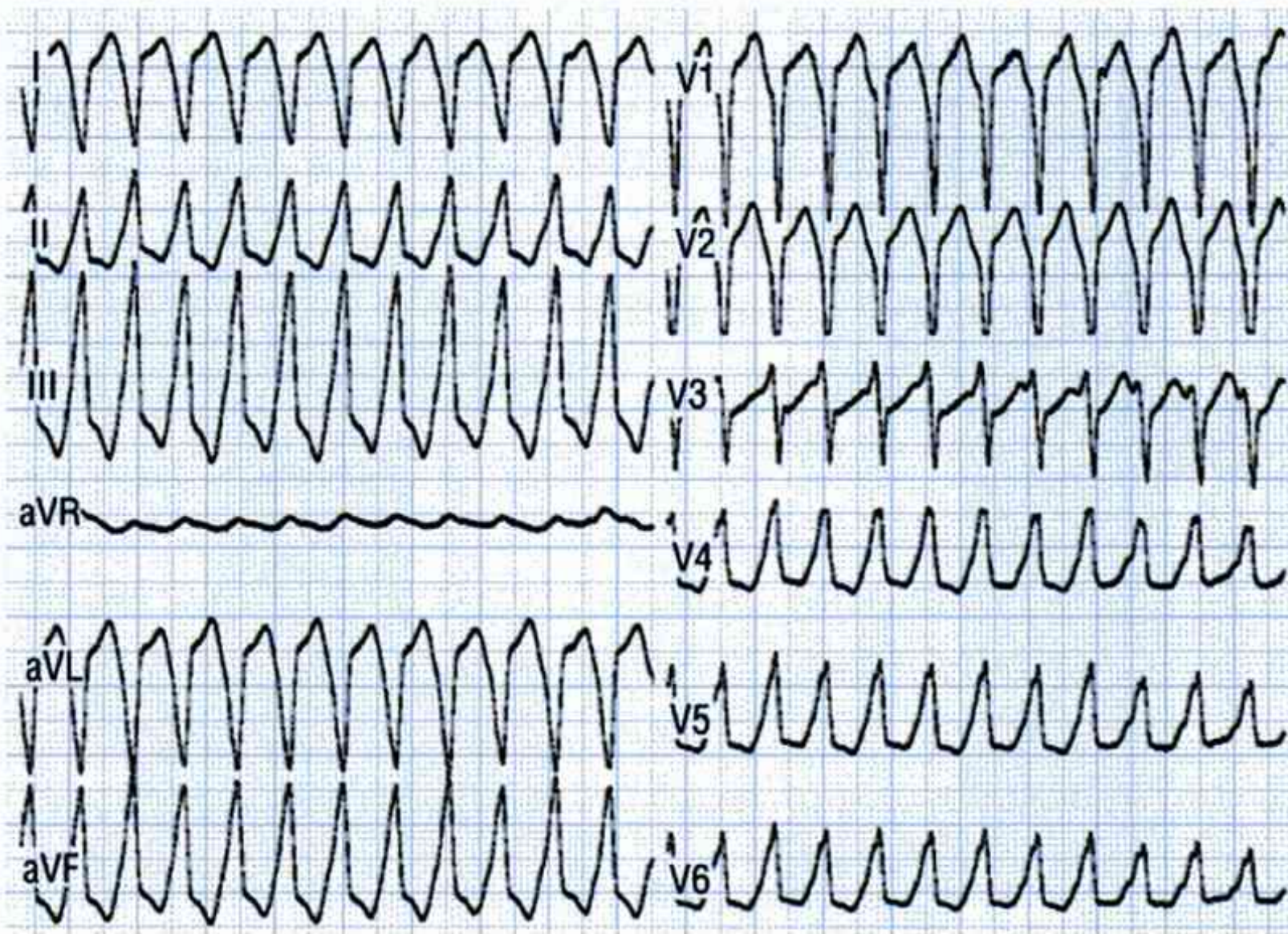


Fig. 16.10 • ECG de la taquicardia ventricular derecha. Taquicardia (190 l/min) con complejo QRS ancho e intervalos RR regulares. La morfología (posición derecha, bloqueo de rama izquierda, inversión R/S en V3) es típica del origen en el tracto de salida del ventrículo derecho

Tratamiento y pronóstico

► Tratamiento:

- El sotalol y la amiodarona son el tratamiento medicamentoso de elección.
- La ablación con catéter es posible inicialmente. Como consecuencia de la afección generalmente difusa con la posible progresión de la enfermedad, el éxito a largo plazo de este tratamiento es poco seguro. En las taquicardias ventriculares de alto grado (sostenidas), según el caso, se puede sugerir la implantación de un cardioversor-desfibrilador implantable.

- **Pronóstico:** riesgo elevado de paro cardíaco súbito, eventualmente, también insuficiencia cardíaca derecha creciente.

16.5 Taquiarritmias ventriculares hereditarias

Síndrome del QT largo (LQTS)

- Los síndromes del QT largo son trastornos congénitos o adquiridos con taquicardias repetidas de *torsade de pointes*. Su frecuencia es de 1:5.000-10.000 por nacido vivo.
- La taquicardia de *torsade de pointes* es un tipo de taquicardia ventricular que se caracteriza por una imagen típica en el ECG: los complejos QRS cambian continuamente de amplitud ("ondulación") y de dirección alrededor de la línea de base. En ritmo sinusal frecuentemente hay una prolongación del QT con la presencia de una onda U.

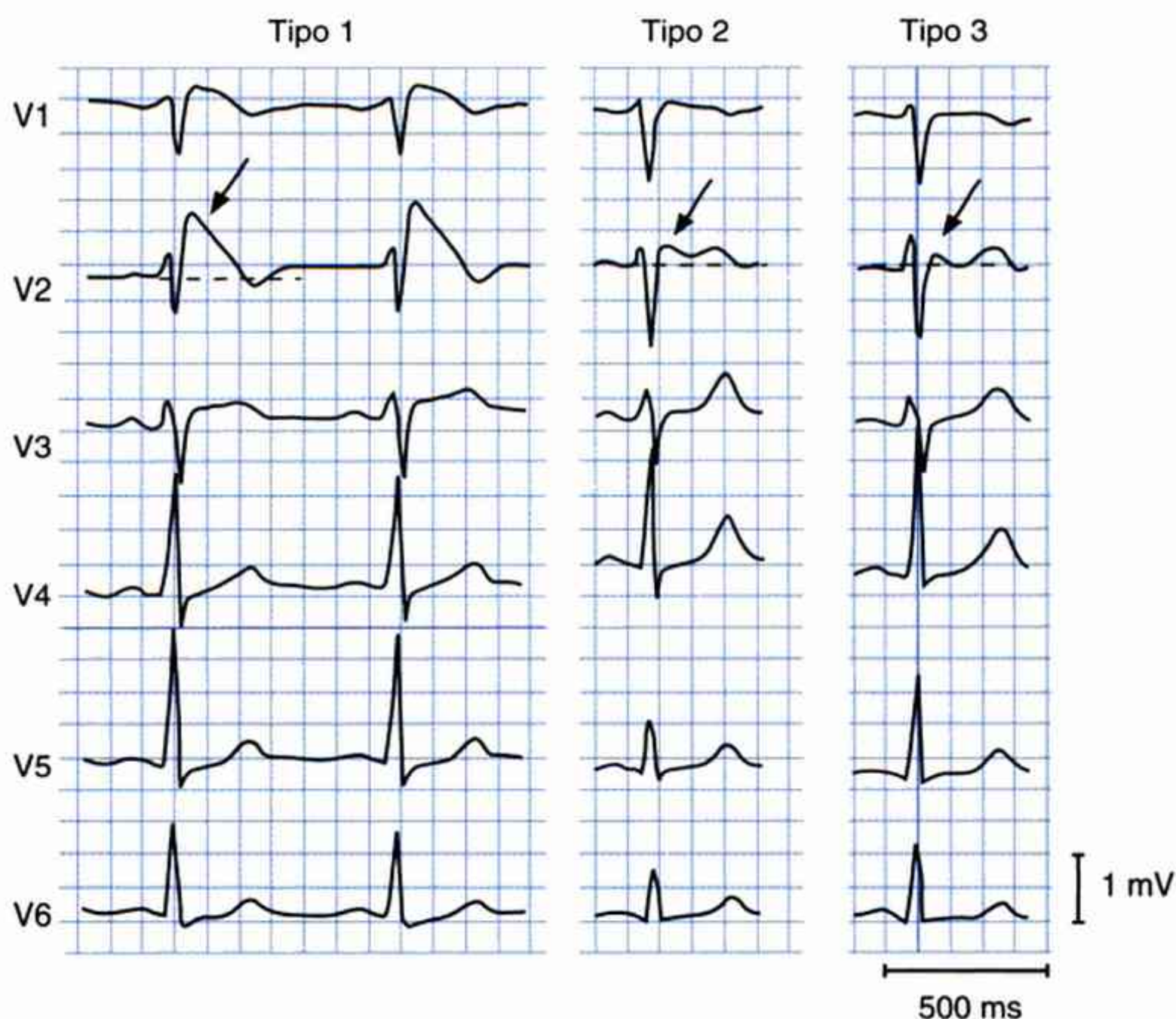


Fig. 16.13 • Diferentes morfologías del síndrome de Brugada-Brugada: tipo 1 (tipo "coved", elevación del ST > 2 mm), tipo 2 ("en silla de montar", elevación del ST > 2 mm), tipo 3 ("en silla de montar", elevación del ST hasta 2 mm)

Síndrome de QT corto

- El síndrome de QT corto recién hace poco se describió como factor de riesgo para la muerte súbita con una elevada incidencia familiar. Está caracterizado por palpitaciones, fibrilación ventricular, síncope. Los pocos casos reportados hasta el momento muestran un intervalo QT < 300 ms.

16.6 Ritmo idioventricular acelerado

Bases

- **Definición y patogénesis:** el ritmo idioventricular acelerado es una taquicardia ventricular "benigna" que se origina cuando un centro ubicado a nivel ventricular toma la función de marcapasos.
- **Causas:** esta taquicardia a menudo aparece en la fase de recuperación después de un infarto de miocardio (alta especificidad para tratamiento lítico exitoso).
- **Clínica:** frecuentemente asintomático.

Hallazgo electrocardiográfico y diagnósticos diferenciales

- ▶ **Hallazgo electrocardiográfico** (Fig. 16.14):
 - *Ritmo*: inicio progresivo y finalización con fusión del ritmo sinusal y del ritmo idioventricular. Disociación AV.
 - *Frecuencia*: hasta aproximadamente 100 l/min con fases generalmente no sostenidas.
- ▶ **Diagnósticos diferenciales**: taquicardias ventriculares de otras causas.

Tratamiento

- ▶ Generalmente, no se necesita un tratamiento específico.

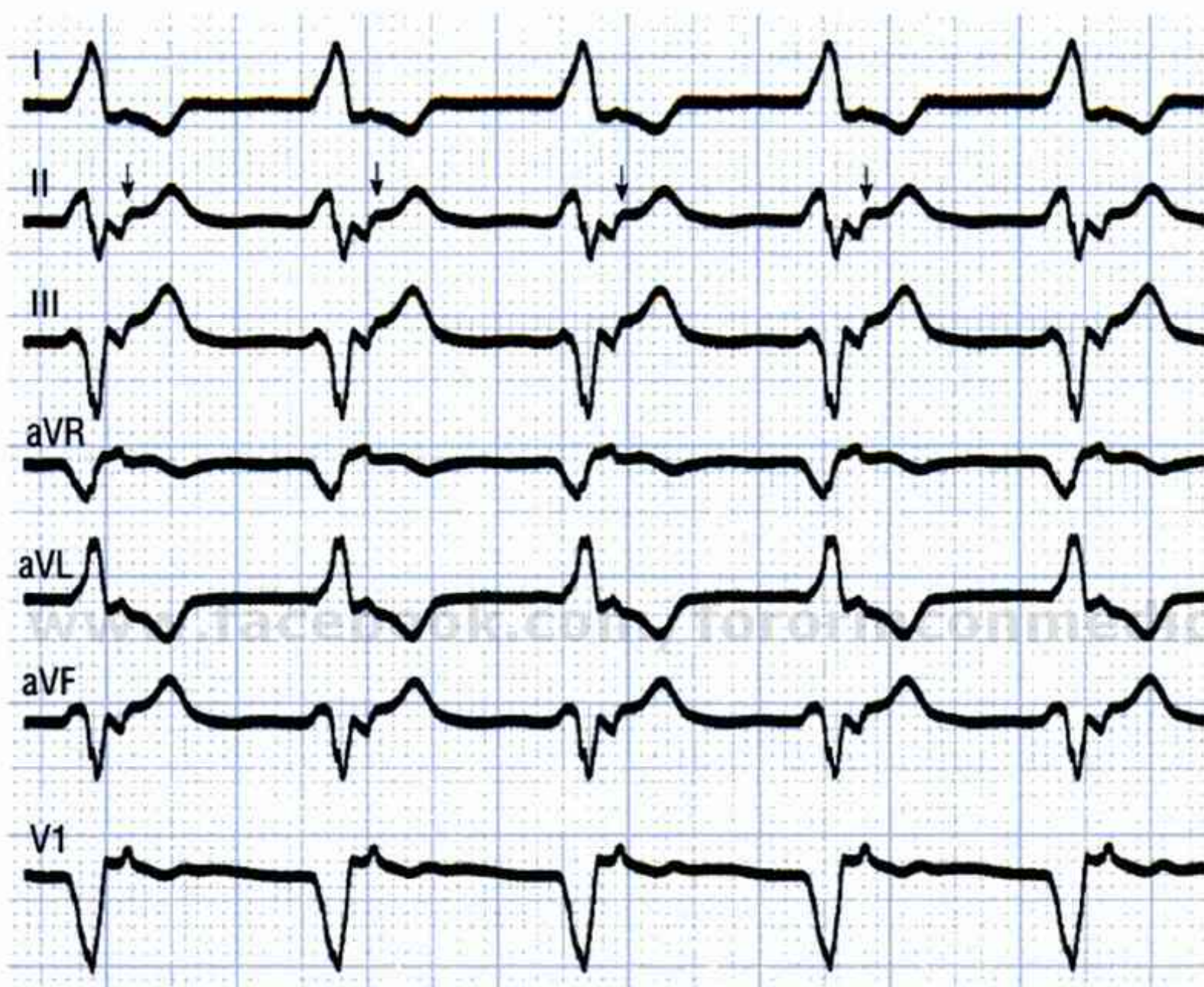


Fig. 16.14 • ECG del ritmo idioventricular acelerado. Frecuencia cardíaca de 81 l/min con complejo QRS ancho (120 ms). Posición izquierda, sin una imagen típica de bloqueo. No se reconocen ondas P previas al complejo QRS, éstas se conducen retrógradamente y están ocultas en la última parte del complejo QRS (véase la flecha)

16.7 Fibrilación ventricular (FV) y aleteo ventricular**Bases**

- ▶ **Definiciones y tipos**:
 - *Aleteo ventricular*: tipo rápido de taquicardia ventricular con frecuencias de 250-350 l/min.
 - *Fibrilación ventricular*: taquiarritmia ventricular de alta frecuencia (> 350 l/min).

17 Enfermedad coronaria (EC)

17.1 Bases y generalidades

Bases

- ▶ **Definición/causas:** la enfermedad coronaria es la arteriosclerosis de los vasos coronarios que puede conducir a la isquemia o a la necrosis del músculo cardíaco.
- ▶ **Manifestación clínica:**
 - Angina de pecho estable.
 - Síndrome coronario agudo:
 - Sin elevación del ST (con aumento de las enzimas: IMSEST [véase más adelante]; sin aumento de las enzimas: angina de pecho inestable),
 - Con elevación del ST (infarto de miocardio clásico).
 - Paro cardíaco súbito.
 - Isquemia silenciosa.
- ▶ **Diagnóstico:**
 - ECG en reposo.
 - ECG de esfuerzo: indicaciones, contraindicaciones, desarrollo y criterios de interrupción, al igual que su interpretación, pp. 36-40.
 - Centellografía miocárdica.
 - Ecocardiografía de estrés.
 - RM de estrés.
 - Angiografía coronaria.
 - Laboratorio: CPK-MB, troponina I, troponina T.
- ▶ **Diagnósticos diferenciales con los dolores torácicos sin enfermedad coronaria:** miocarditis, tromboembolismo de pulmón, aneurisma disecante de aorta, dolor de origen vertebral/óseo.

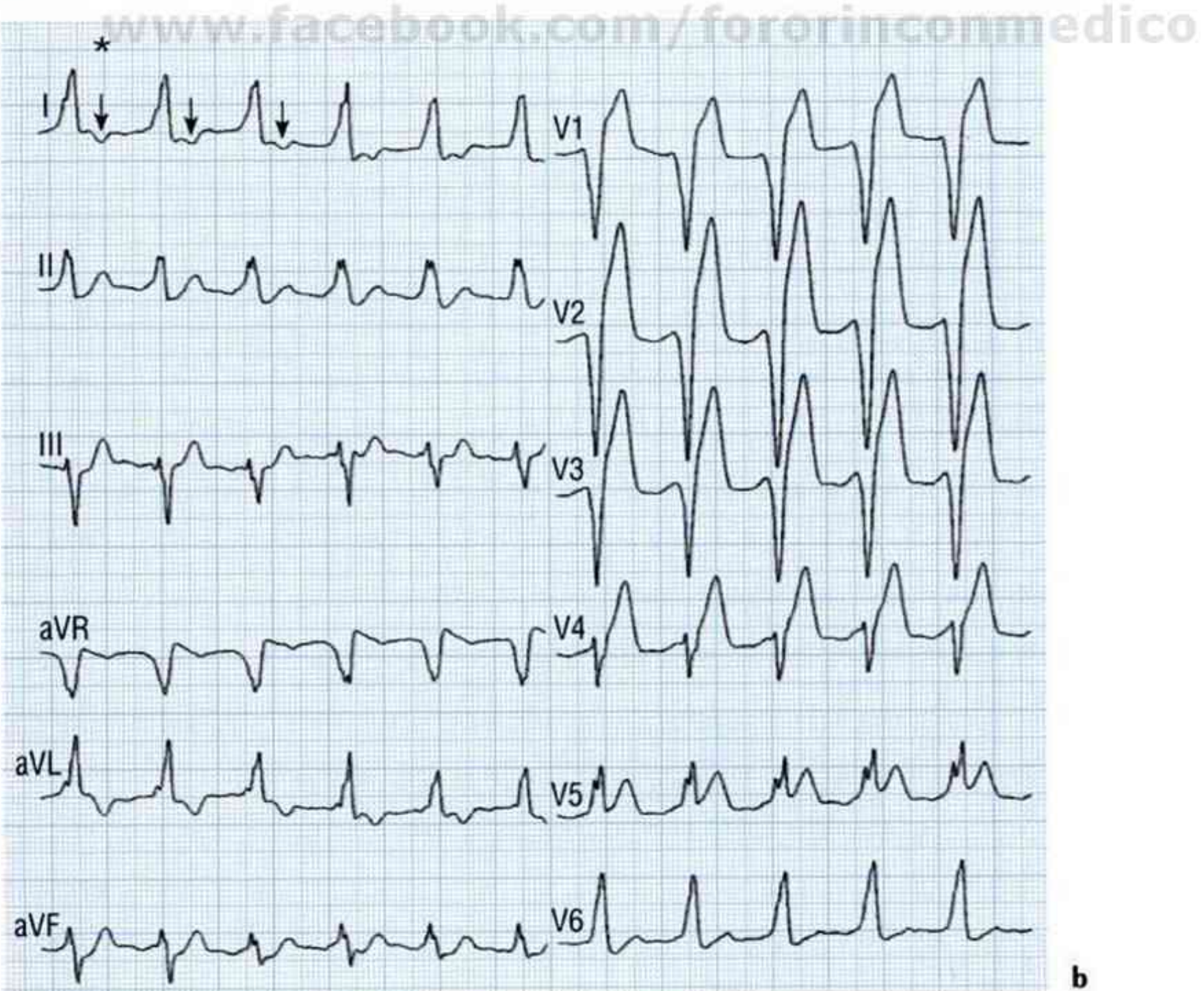
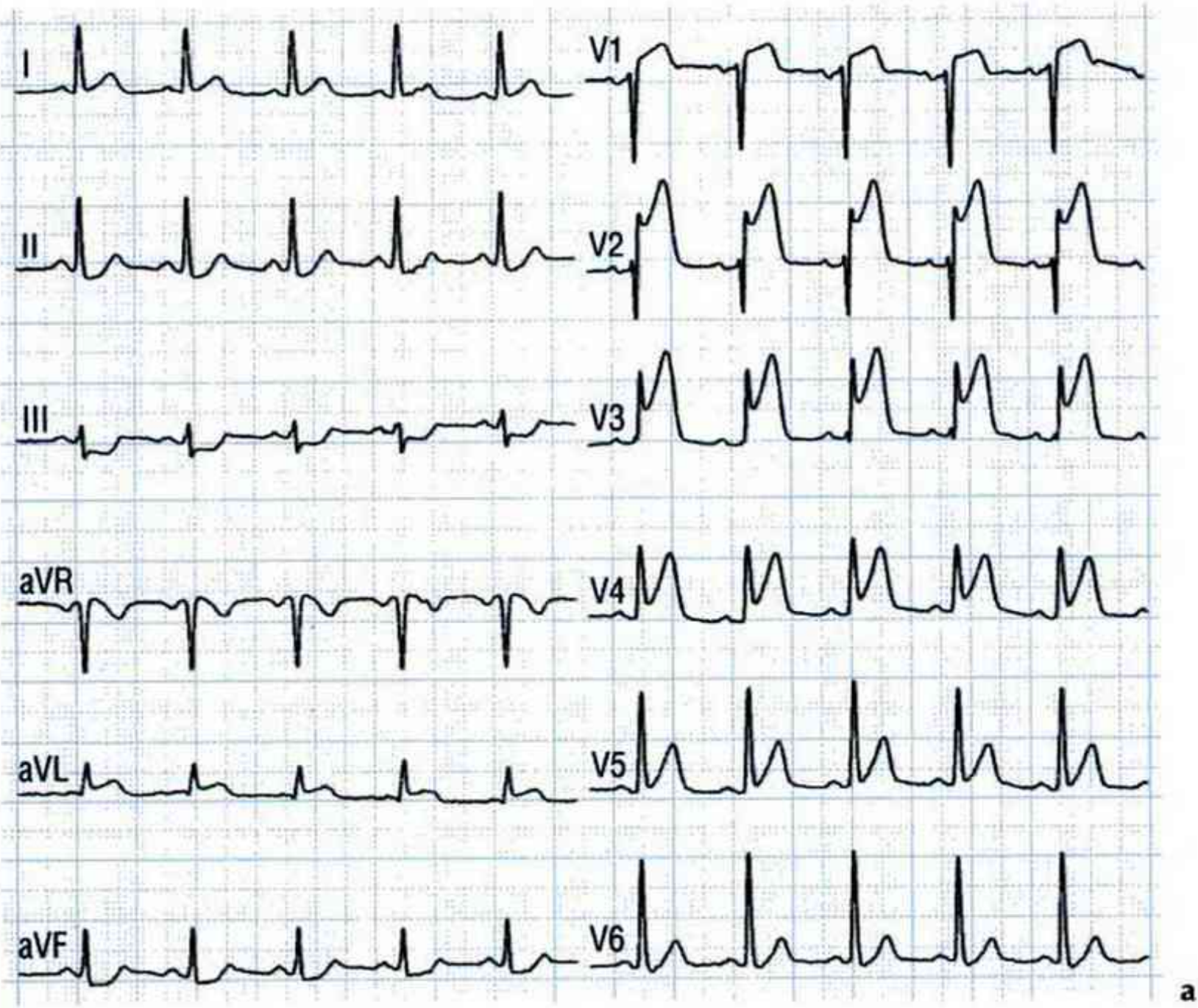
Generalidades: tipos y extensión de la EC

- ▶ Angina de pecho estable.
- ▶ Angina de pecho inestable (troponina T negativa): p. 165.
- ▶ Infarto de miocardio, sólo con elevación de la CPK o de la troponina T = IMSEST (infarto de miocardio sin elevación del ST): p. 165.
- ▶ Infarto de miocardio con elevación del ST = IMEST (infarto de miocardio con elevación del ST): p. 167.
- ☐ **Atención:**
 - Transición fluida de la angina con troponina positiva al infarto.
 - Los términos "infarto con ondas Q" e "infarto no Q" no se deberían utilizar más, ya que no expresan la medida del infarto cardíaco.

17.2 Angina de pecho – Infarto de miocardio

Angina de pecho estable

- ▶ **Definición:** angina de pecho desencadenada por esfuerzo, que, generalmente, responde a los nitratos y que mejora con el reposo.
- ▶ **Hallazgos electrocardiográficos:**
 - El ECG en reposo es normal.
 - ECG de esfuerzo: en la ergometría, se ven a menudo descensos del segmento ST y rara vez ascensos del ST. Para realizar e interpretar el ECG de esfuerzo, compárese con las pp. 36-40.



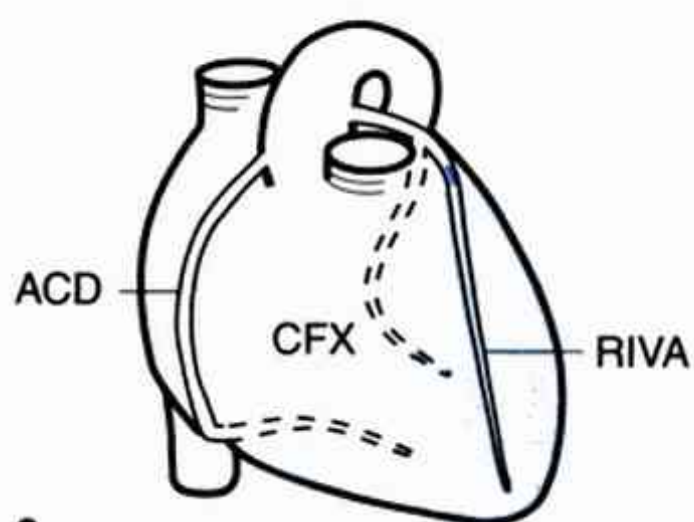
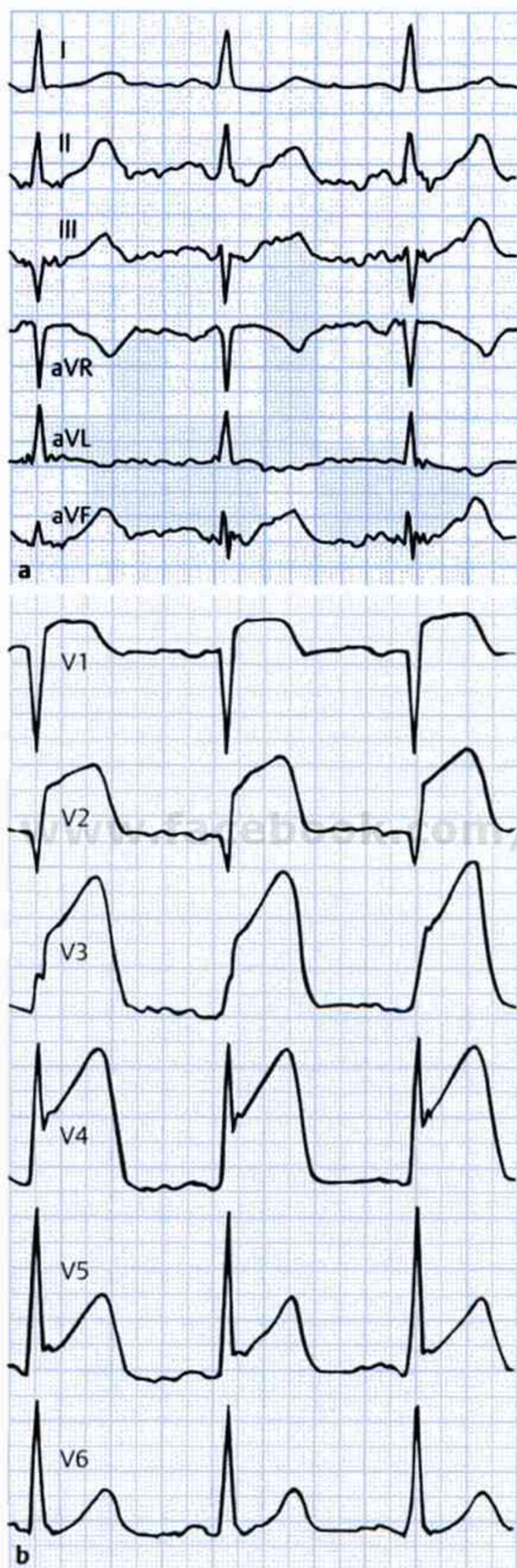


Fig. 17.4 • a-c infarto anteroseptal. a) y b) ECG: ritmo sinusal de 81 l/min, posición izquierda del corazón, intervalos normales, elevación monofásica del segmento ST en V1-V5, comienzo del desarrollo de las ondas Q en V1 y V2. Diagnóstico: infarto agudo anteroseptal. c) esquema de los vasos coronarios: oclusión de la RIVA y territorio del infarto

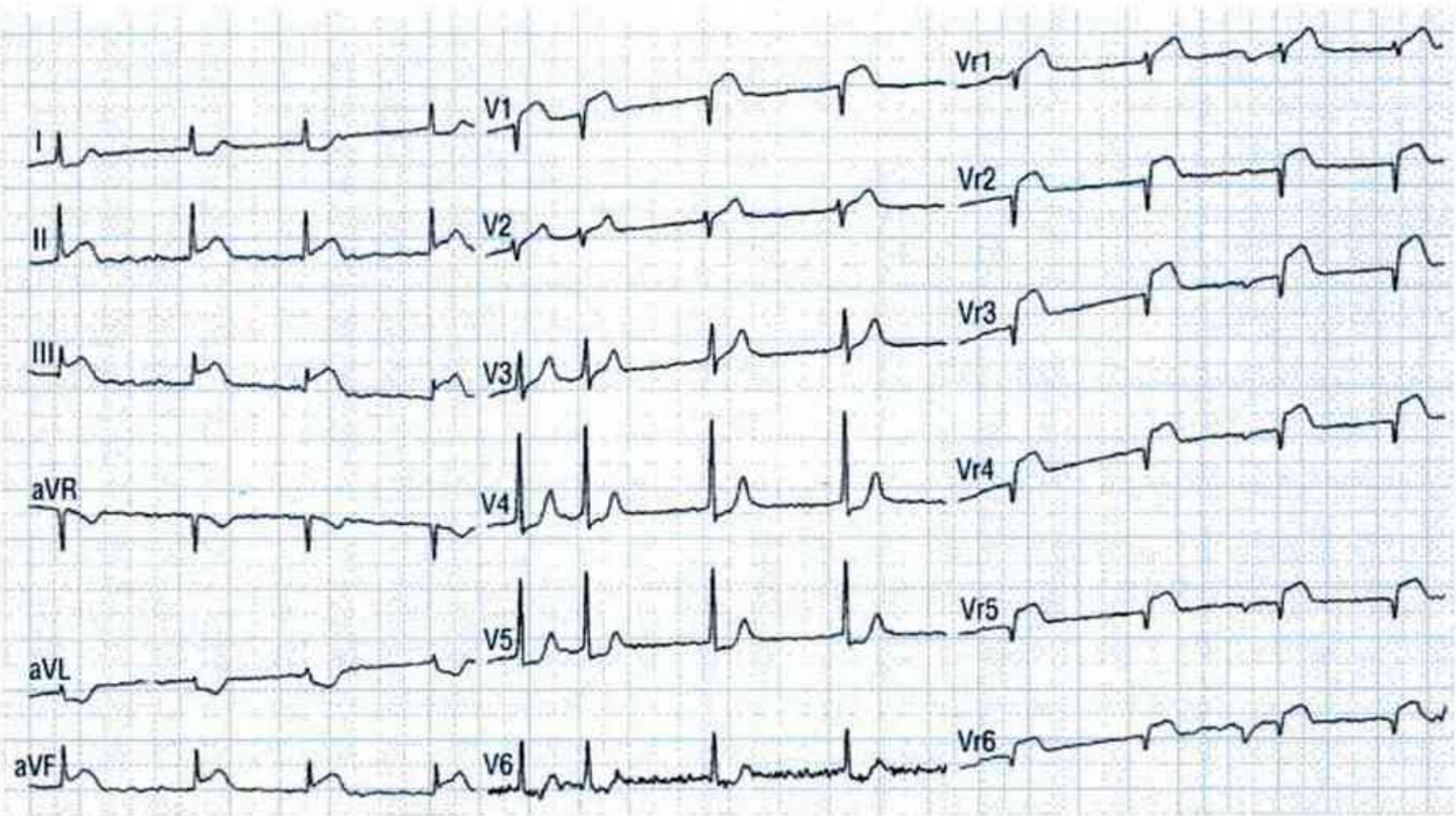


Fig. 17.6 • Infarto de cara posterior con participación del ventrículo derecho. Arritmia absoluta con fibrilación auricular a 65 l/min, posición indiferente del corazón. Intervalos normales. Elevación del segmento ST hasta 0,4 mV en II, III, aVF, V1 y V2, al igual que de Vr1-Vr6

- ▶ **Hallazgos electrocardiográficos** (Fig. 17.7, p. 176): frecuentemente, infarto de miocardio sin elevación del ST, sólo aumento de la CPK-MB:
 - Descenso de los segmentos ST en V1 y V2.
 - Ocasionalmente, ondas R altas u ondas T positivas en V1.
 - V7-V9 con elevaciones típicas de infarto del segmento ST (→ imagen especular a V1 y V2) y negativización de las ondas T (puntos de derivación V7-V9, véase p. 19).
- ▣ **Recuerde:** ¡Ante el dolor típico del infarto y la ausencia de elevación del segmento ST en las derivaciones estándar, hay que pensar en las derivaciones adicionales V7-V9!

Cambios electrocardiográficos contralaterales del infarto de miocardio

- ▶ **Definición:** imágenes especulares de los cambios patológicos del ECG sin valor patológico propio.
- ▶ **Hallazgos electrocardiográficos** (Fig. 17.8, p. 177): cambios en las derivaciones contralaterales al infarto:
 - Ondas T negativas en lugar de ondas T picudas.
 - Descensos del segmento ST en lugar de ascensos.
 - Ondas R grandes en lugar de la onda Q.
- ▣ **Atención:** ¡Los descensos contralaterales del segmento ST pueden estar más desarrollados en el infarto agudo que las elevaciones correspondientes del segmento ST!

17.4 Localización de los infartos de miocardio

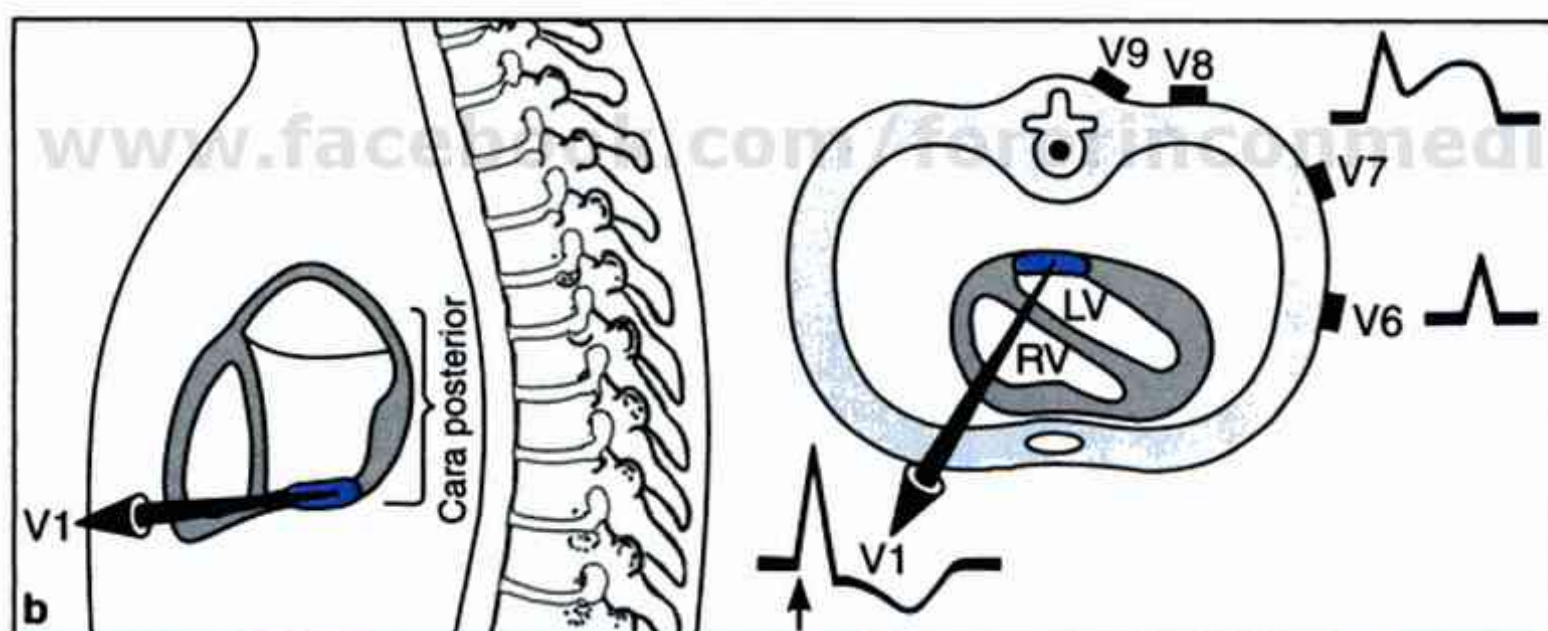
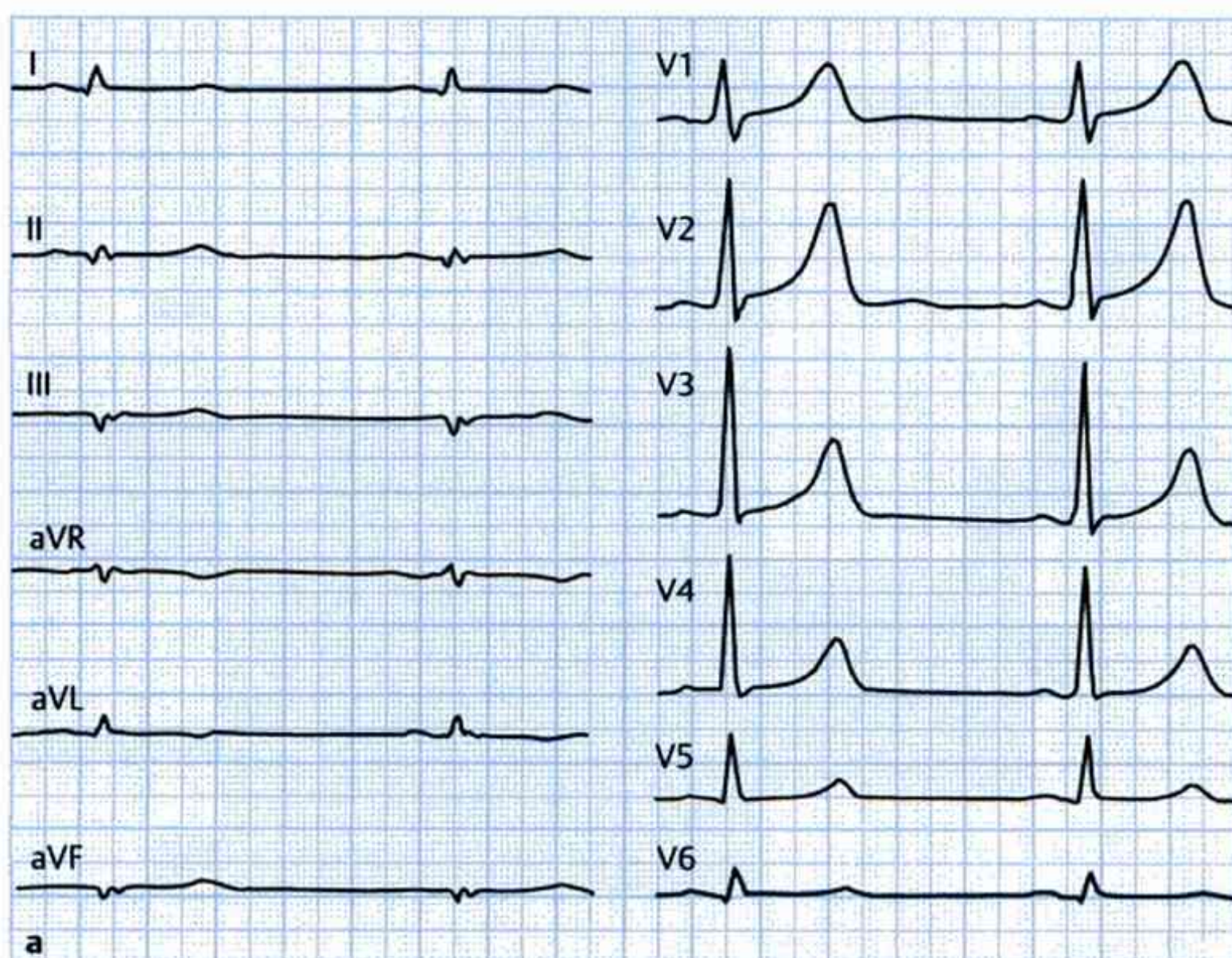


Fig. 17.7 • a) ECG: infarto inferobasal. R elevada, pero no tardía, con ondas T altamente positivas en V1; pequeña R en V6; Q grande en II, III y aVF. b) formación de una onda R alta en V1 en el infarto estricto de cara posterior (modificado según So)

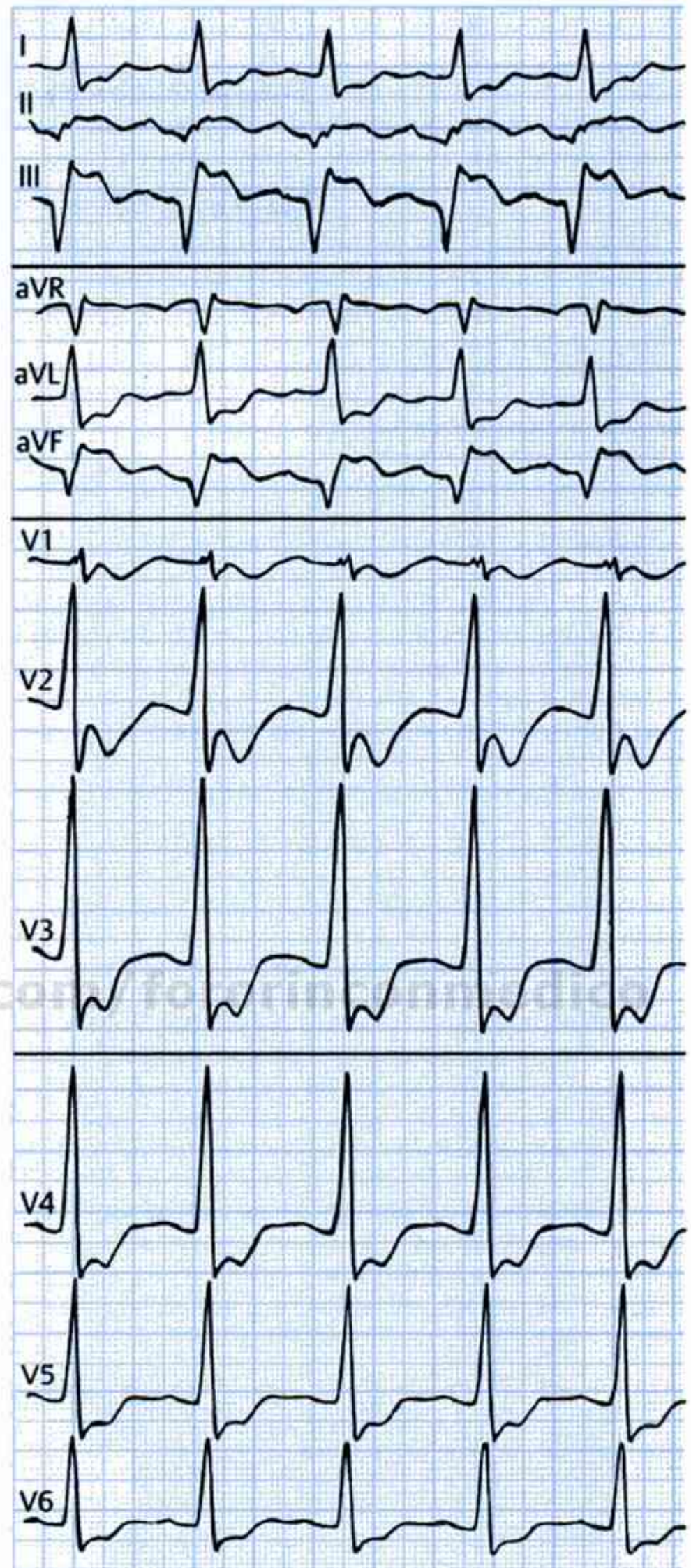


Fig. 17.8 • ECG: cambios en las derivaciones contralaterales al infarto: ritmo sinusal de 63 l/min, posición izquierda del corazón, intervalos normales. Elevación monofásica del segmento ST en II, III y aVF. Imagen especular con descenso del segmento ST en V1-V5. Comienzo de la formación de ondas Q. Diagnóstico: infarto agudo de cara posterior

17.5 Arritmias en el infarto agudo de miocardio

Bases

- ▶ **Incidencia:** las arritmias aparecen en el 70-90% de todos los pacientes con infarto de miocardio, sobre todo durante la fase temprana del infarto.
- ▶ **Advertencia:** Derivar siempre a los pacientes con sospecha de un infarto de miocardio, acompañados por un médico, a un hospital en donde se los pueda monitorizar por lo menos durante 24 horas.

Bradicardia sinusal

- ▶ Compárese también con la p. 84.
- ▶ **Incidencia:** arritmia más frecuente en la fase temprana del infarto.
- ▶ **Fisiopatología:**
 - Estimulación vagal inicialmente estimulada por el dolor.
 - Cuando aparece más de 6 horas después del inicio del infarto, está determinada frecuentemente por isquemia auricular en general pasajera.
- ▶ **Tratamiento:**
 - Control, mientras que no llegue a desarrollar una ectopia ventricular marcada o una hipotonía.
 - Con frecuencias \leq a 40 l/min o ectopia ventricular manifiesta, que actúan hemodinámicamente, 0,5-1 mg EV de atropina con un marcapasos transitorio (compárese con la p. 221).

Bloqueos AV

- ▶ **Infarto de miocardio con bloqueo AV de primer grado** (compárese con la p. 92):
 - **Incidencia:** 10% de todos los infartos de miocardio, generalmente, infartos de cara posterior.
 - **Fisiopatología:** infarto/isquemia del nódulo AV.
 - **Tratamiento:**
 - El bloqueo AV de primer grado no requiere tratamiento, pero debe ser monitorizado por su posible progresión a un bloqueo de mayor grado.
 - Controlar la dosis de betabloqueantes y antagonistas cálcicos.
 - **Pronóstico:** bueno.
- ▶ **Bloqueo AV de segundo grado** (compárese con la p. 93):
 - **Incidencia:**
 - 5-10% de todos los infartos de miocardio.
 - 90% son bloqueos AV de segundo grado tipo Mobitz I. Generalmente aparecen en los infartos de cara posterior y por regla son reversibles.
 - 10% son bloqueos AV de segundo grado tipo Mobitz II; estos también aparecen en los infartos de cara anterior.
 - **Tratamiento:**
 - Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I: cuando la frecuencia cardíaca desciende a < 50 l/min, colocar un marcapasos transitorio.
 - Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II: por posible progresión a un bloqueo de tercer grado, es necesaria la colocación de un marcapasos transitorio. Si el bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II persiste por más de 6 días, está indicada la colocación de un marcapasos definitivo (compárese con la p. 221).
 - **Pronóstico:**
 - Los bloqueos AV de segundo grado tipo Mobitz I raramente son progresivos, no influyen sobre la mortalidad por infarto.
 - Los bloqueos AV de segundo grado tipo Mobitz II con frecuencia son progresivos, aumentan la mortalidad por infarto.

- ▶ **Bloqueo AV de tercer grado** (compárese con la p. 96):
 - *Incidencia:* 5-10% de todos los infartos.
 - *Fisiopatología:*
 - En los infartos de cara posterior, la lesión generalmente está ubicada por arriba del nódulo AV; por los ritmos de reemplazo altos, en general existen frecuencias ≥ 40 l/min. Generalmente se revierten dentro de algunos días.
 - En los infartos de cara anterior, generalmente, también está afectado el sistema de His-Purkinje distal, por lo que las frecuencias son ≤ 40 l/min y pueden aparecer asistolias.
 - *Tratamiento:*
 - En el infarto de cara anterior, frecuentemente, es necesaria la colocación de un marcapasos permanente.
 - En el infarto de cara posterior, colocar un marcapasos permanente, cuando el bloqueo no revierte en 2 semanas.
 - *Pronóstico:* la mortalidad del infarto de cara anterior con bloqueo AV de tercer grado es del 70-80%.

Bloqueos intraventriculares

- ▶ **Incidencia:** hasta en el 20% de todos los infartos.
- ▶ **Fisiopatología:** infarto del sistema de conducción.
- ▶ **Tipos,** compárese con las pp. 97-104.
- ▶ **Tratamiento:** ninguno, control con monitor.
- ▶ **Pronóstico:** la mortalidad está aumentada, según la medida de los bloqueos (uni-/bifasciculares):
 - *Hemibloqueo izquierdo anterior* (p. 102): el pronóstico es relativamente bueno.
 - *Hemibloqueo izquierdo posterior* (p. 103): el pronóstico es considerablemente bueno.
 - *Bloqueo de rama derecha* (p. 98): frecuentemente, progresión al bloqueo de tercer grado con mal pronóstico.
 - *Bloqueo bifascicular* (p. 105): frecuentemente, progresión al bloqueo de tercer grado con mal pronóstico.

Asistolia

- ▶ **Incidencia:** hasta en el 10% de los pacientes con infarto agudo de miocardio.
- ▶ **Fisiopatología:** suspensión de los marcapasos, generalmente en los infartos grandes.
- ▶ **Tratamiento:**
 - Colocación de un marcapasos transvenoso.
 - Entretanto, eventualmente, tratamiento con un sistema de marcapasos externo transtóraco.
 - Ya que la asistolia en agudo, frecuentemente, es difícil de diferenciar de la fibrilación ventricular, en los casos poco claros de paro cardíaco, hay que realizar primero la desfibrilación.
 - Medicamentoso: adrenalina EV, según el caso, repetir su administración.
- ▶ **Pronóstico:** la mortalidad es elevada.

Taquiarritmias supraventriculares

- ▶ **Taquicardias sinusales** (compárese con la p. 124):
 - *Incidencia:* las taquicardias sinusales son frecuentes en el infarto agudo.
 - *Fisiopatología:*
 - Los estímulos simpáticos, como el miedo o el dolor o ciertos medicamentos, por ejemplo, catecolaminas, pueden desencadenar las taquiarritmias supraventriculares.

- ▶ **Advertencia:** Las taquiarritmias supraventriculares también pueden ser indicativas de complicaciones, por ejemplo, fiebre, insuficiencia cardíaca izquierda o tromboembolismo pulmonar.
 - Las taquicardias producen el incremento del consumo miocárdico de oxígeno, al igual que el empeoramiento de la perfusión miocárdica y contribuyen así a la expansión del infarto.
- **Tratamiento:** sedación o analgesia según necesidad. Si no existe una taquicardia por necesidad (p. ej., en la insuficiencia cardíaca izquierda), se trata al paciente con betabloqueantes.
- ▶ **Fibrilación auricular/aleteo auricular** (compárese con la p. 112):
 - **Incidencia:** 10-15% de todos los infartos. La fibrilación y el aleteo auricular, generalmente, aparecen en las primeras 24 horas después del infarto.
 - **Fisiopatología:** la aceleración de la frecuencia cardíaca y la pérdida de la capacidad de contracción auricular conducen a la modificación del volumen minuto cardíaco.
 - **Tratamiento** (compárese con la p. 116):
 - Cardioversión farmacológica con betabloqueantes o amiodarona.
 - Cardioversión eléctrica cuando los pacientes están hemodinámicamente inestables.
 - **Pronóstico:** no tienen una influencia considerable sobre el pronóstico.

Taquiarritmias ventriculares

- ▶ **Extrasístoles ventriculares** (compárese con la p. 142):
 - **Incidencia:** en casi todos los pacientes con infarto agudo de miocardio.
 - **Fisiopatología:** ectopia aumentada en el miocardio infartado.
 - **Tratamiento:** la supresión medicamentosa de cada una de las extrasístoles ventriculares básicamente no está indicada. Excepción: afección hemodinámica por extrasístole ventricular masiva.
 - **Pronóstico:** ¡las extrasístoles ventriculares, los dobletes o las extrasístoles tempranas no empeoran el pronóstico!
- ▶ **Ritmo idioventricular acelerado** (Fig. 17.3, compárese también con la p. 159):
 - **Definición:** ritmo ventricular, duración del QRS = 120 ms, frecuencia generalmente hasta 100 l/min.
 - **Incidencia:** hasta en el 20% de todos los infartos.
 - **Fisiopatología:** ectopia a nivel ventricular, el ritmo idioventricular acelerado es un signo de repercusión.
 - **Tratamiento:** ninguno.
 - **Pronóstico:** el pronóstico no se ve influenciado, ocasionalmente aparece una fibrilación ventricular.
- ▶ **Taquicardias ventriculares** (compárese con la p. 146):
 - **Incidencia:** hasta en el 35% de todos los infartos.
 - **Tratamiento:** tratamiento medicamentoso con ajmalina o amiodarona como infusión corta (compárese con la p. 148), ante problemas hemodinámicos cardioversión eléctrica (compárese con la p. 148).
 - **Pronóstico:** con las taquicardias ventriculares dentro de las 24 horas después del infarto, el pronóstico es relativamente favorable; las taquicardias ventriculares que aparecen en las etapas más tardías del infarto están relacionadas con una mortalidad más elevada.
- ▶ **Fibrilación ventricular** (compárese con la p. 160):
 - **Incidencia:**
 - Hasta en el 15% de todos los infartos.
 - Hasta en el 80%, dentro de las 12 horas; hasta el 20%, hasta 6 semanas después del infarto.
 - La fibrilación ventricular tardía es frecuente en los pacientes con infarto de cara anterior asociado a imágenes de bloqueo de rama.

18 Sobrecarga cardíaca derecha e izquierda

18.1 Hipertrofia cardíaca derecha, sobrecarga derecha aguda y crónica

Hipertrofia cardíaca derecha

- ▶ **Fisiopatología:** sobrecarga de presión o de volumen del ventrículo derecho, p. ej., por cor pulmonale, estenosis mitral, cardiopatías congénitas.
- ▶ **Hallazgos electrocardiográficos** (Fig. 20.3, p. 197):
 - *Posición del corazón:* vertical a derecha, según el caso, eje sagital (S_I S_{II} S_{III}).
 - *Morfología:* R alta en V1, trastornos en la repolarización.
 - *Índice de Sokolow-Lyon* para la hipertrofia ventricular derecha: $R \text{ en V1} + S \text{ en V5} > 1,05 \text{ mV}$, véase la Fig. 20.3.
- ▶ **Advertencia:** Véanse las reglas de precaución en la hipertrofia ventricular izquierda-índice, p. 190.

Sobrecarga derecha aguda y crónica

- ▶ **Definición:** hipertensión en la circulación pulmonar y sobrecarga del ventrículo derecho con dilatación y, según el caso, isquemia.
- ▶ **Fisiopatología:** división según el desarrollo clínico en sobrecarga derecha aguda y crónica.

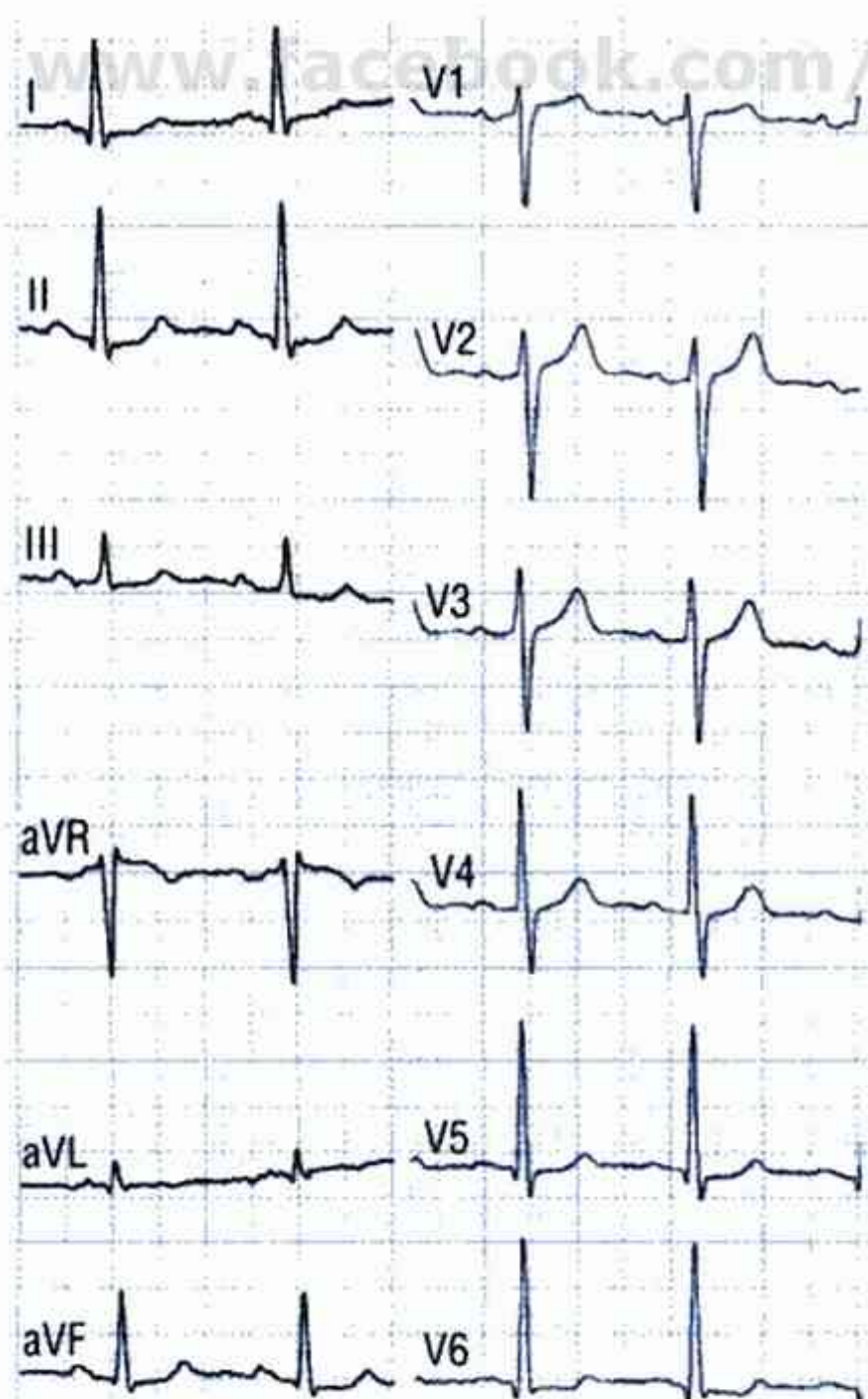


Fig. 18.1 • ECG previo al ECG de la Fig. 18.2, sin hallazgos llamativos. Ritmo sinusal de 78 l/min, posición indiferente, intervalos normales, morfología normal

- **Sobrecarga derecha aguda:**
 - Aumento repentino y masivo de la presión en la circulación pulmonar.
 - Aparición: más frecuente, condicionado por un tromboembolismo pulmonar. Menos frecuente, estado asmático, neumotórax o neumonía severa.
- **Sobrecarga derecha crónica (cor pulmonale):**
 - Generalmente, consecuencia de una enfermedad del parénquima pulmonar, de los bronquios o de los vasos pulmonares de varios años de evolución. La enfermedad pulmonar crónica produce el aumento progresivo de la resistencia en la circulación pulmonar, pero también la hipoventilación con hipoxia arterial e hipercapnia (retención de CO_2), al igual que una reducción del lecho vascular pulmonar.
 - Aparición: enfisema pulmonar, bronquitis crónica, asma bronquial, fibrosis pulmonar, embolias pulmonares recidivantes, hipertensión pulmonar primaria.

► **Hallazgos electrocardiográficos – sobrecarga derecha aguda** (Figs. 18.1 y 18.2):

- **Ritmo/frecuencia:** taquicardia sinusal, eventualmente, fibrilación auricular, aleteo auricular.
- **Posición del corazón:** tipo $\text{S}_1\text{Q}_{\text{III}}$ (síndrome de McGinn-White) o tipo $\text{S}_1\text{S}_2\text{S}_{\text{III}}$; desviación del eje cardíaco en sentido horario como consecuencia de la sobrecarga derecha aguda.
- **Morfología/tiempos:**
 - Elevación del segmento ST en las derivaciones III, (aVF) y V1-V3 (infarto de cara posterior, compárese con la p. 173).
 - Negativización de las ondas T en V1-V3 (en parte hasta V6).
 - Bloqueo de rama derecha de reciente aparición.
 - Onda P pulmonar.

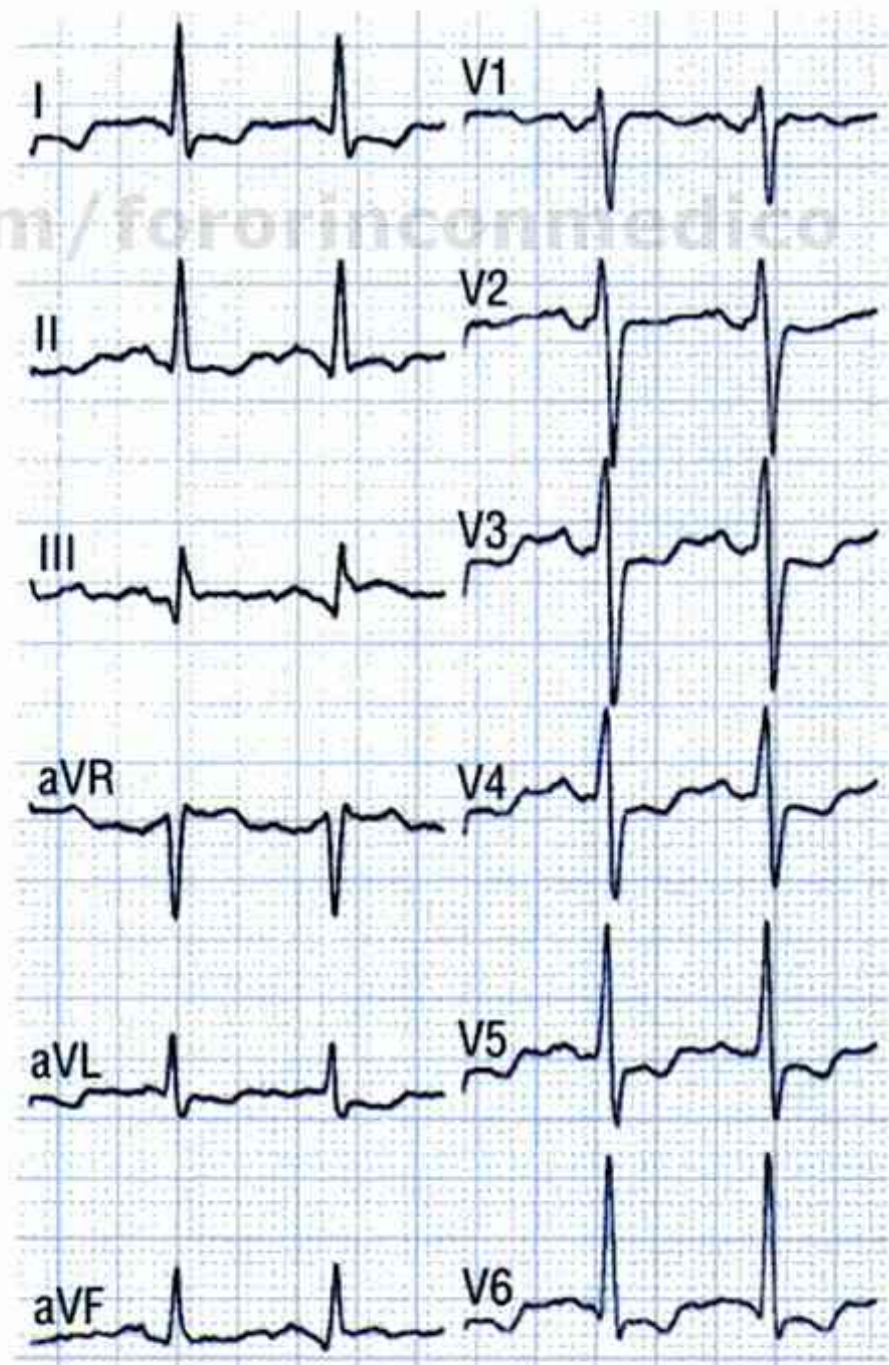


Fig. 18.2 • ECG de un paciente con un tromboembolismo agudo de pulmón, 2 semanas después (compárese con la Fig. 18.1) con taquicardia sinusal de 120 l/min, nuevo tipo $\text{S}_1\text{Q}_{\text{III}}$, elevaciones de los segmentos ST en III, aVF y descensos del segmento ST con negativización de las ondas T en I y V3-V6. Ondas P prominentes

18.1 Hipertrofia cardíaca derecha, sobrecarga derecha aguda y crónica

- ▶ **Atención:** Los cambios electrocardiográficos no son criterios diagnósticos certeros, ya que por lo general recién con aproximadamente un 50% del desplazamiento del flujo sanguíneo pulmonar aparecen cambios electrocardiográficos, que muchas veces son leves. El primer signo electrocardiográfico habitualmente es la taquicardia sinusal.
- ▶ **Importante:** ¡Comparar el ECG con el ECG previo, sobre todo ante cambios discretos o leves!
- ▶ **Hallazgos electrocardiográficos – sobrecarga derecha crónica (Fig. 18.3):**
 - **Posición del corazón:**
 - Vertical a derecha.
 - Tipo S_1Q_{III} o $S_1S_{II}S_{III}$ (eje cardíaco sagital).
 - **Morfología/tiempos:**
 - Onda P pulmonar.
 - Bloqueo de rama derecha completo o incompleto (compárese con las pp. 98-100).
 - Signos de hipertrofia ventricular derecha (compárese con la p. 186).
 - **Ritmo:** habitualmente, arritmias auriculares (fibrilación/aleteo auricular; taquicardias auriculares).
- ▶ **Atención:** En el tórax enfisematoso con descenso diafragmático a menudo se observa un voltaje periférico bajo por el aumento de la resistencia extracardíaca.

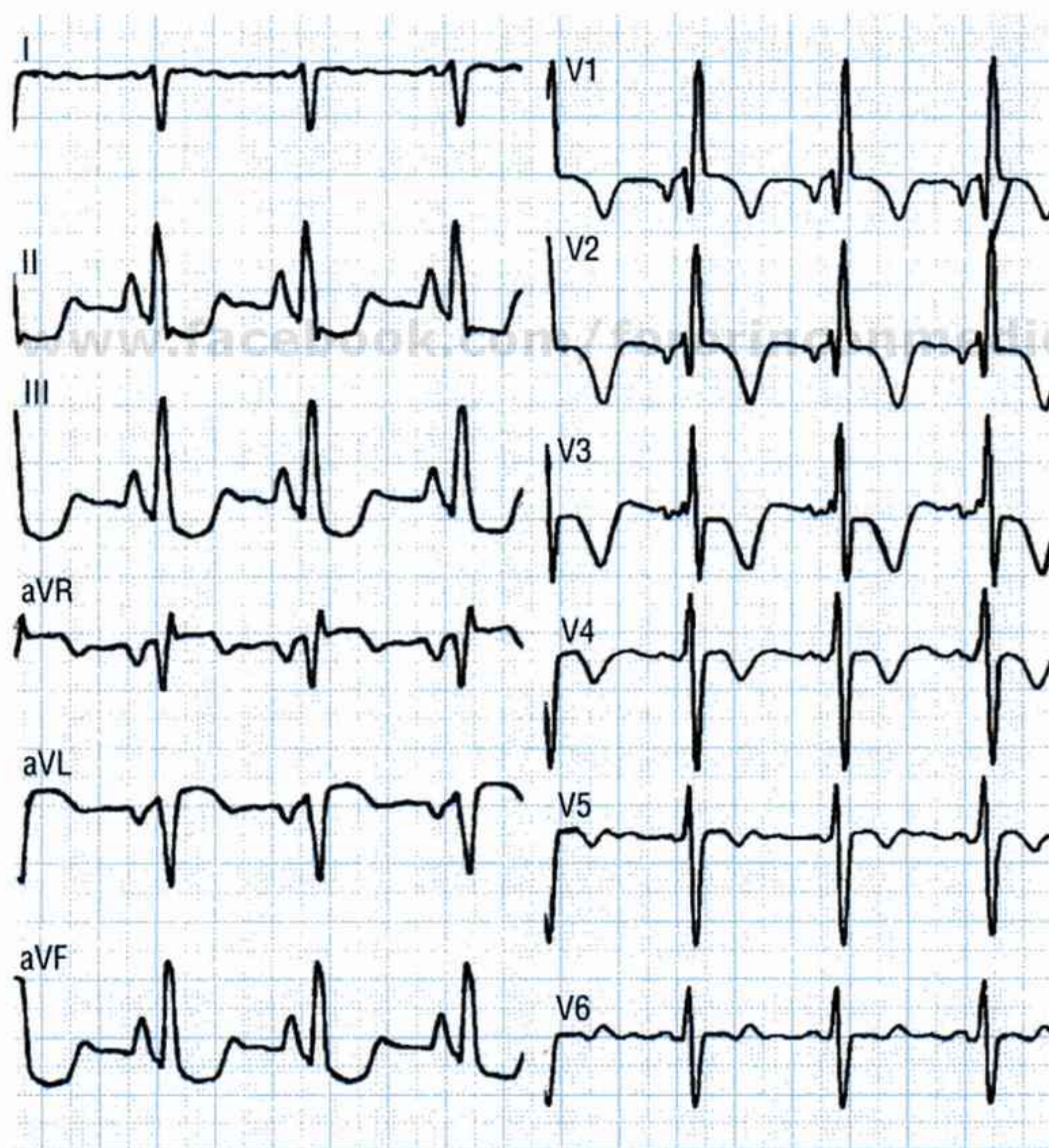


Fig. 18.3 • Cor pulmonale. Ritmo sinusal de 137 l/min. Posición derecha del corazón. Intervalo PQ de 120 ms, QRS de 110 ms (bloqueo incompleto de rama derecha), descenso del segmento ST en II, III, aVF, onda T negativa de ángulo agudo en V1-V5, onda P alta (0,3 mV en II)

18.2 Hipertrofia ventricular izquierda

Bases

- **Fisiopatología:** hipertrofia del ventrículo izquierdo, por ejemplo, por hipertensión arterial, estenosis aórtica.

Hallazgos electrocardiográficos y diagnósticos diferenciales

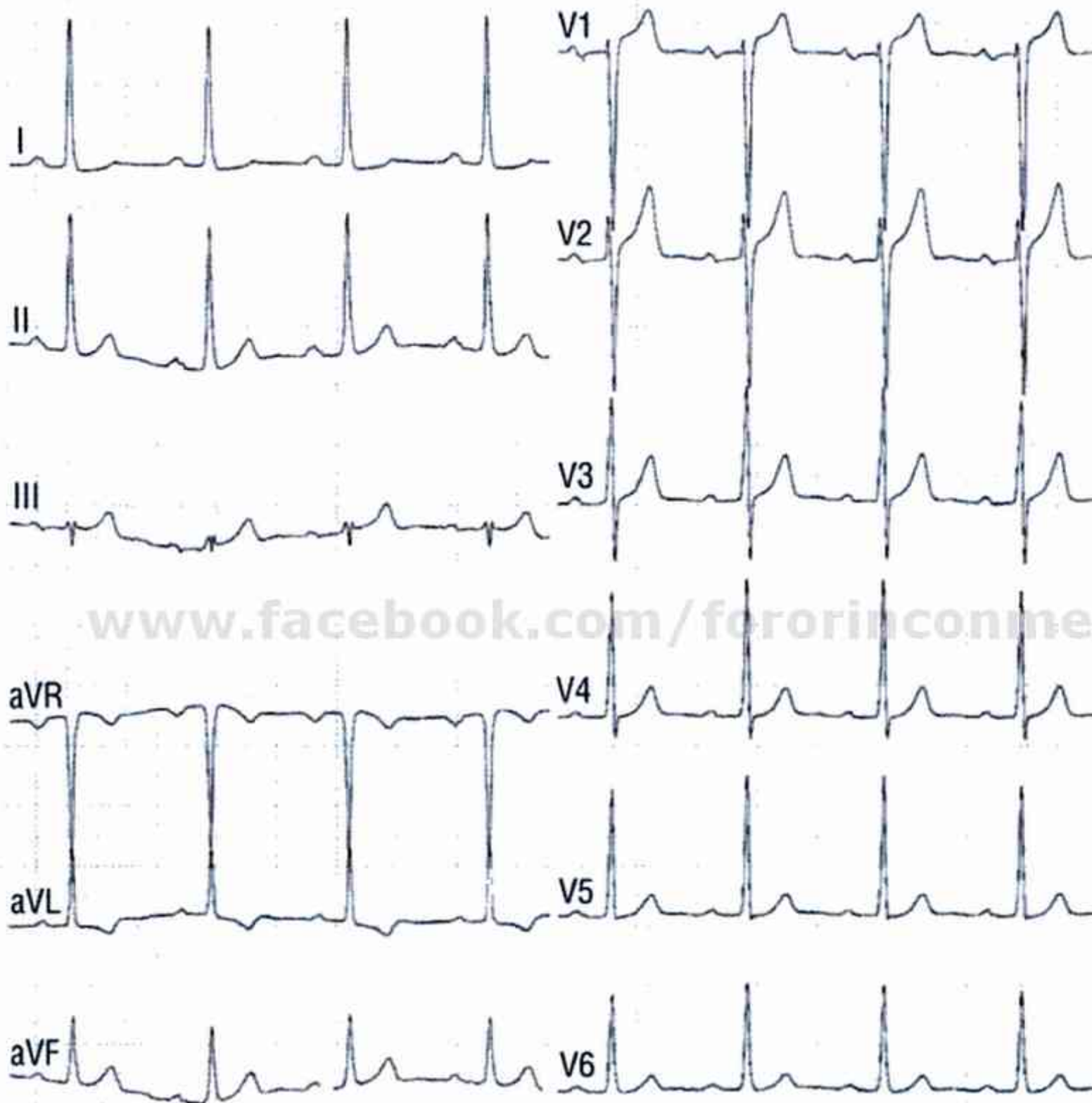


Fig. 18.4 • ECG de un paciente de 64 años con hipertrofia ventricular izquierda por hipertensión arterial de varios años de evolución. Ritmo sinusal de 68 l/min, posición izquierda, intervalo PQ de 240 ms (bloqueo AV de primer grado), QRS de 80 ms, intervalo QT 400 ms. Índice de Sokolow-Lyon positivo (5,1 mV)

► **Hallazgos electrocardiográficos** (Fig. 18.4):

- *Posición del corazón:* habitualmente izquierda.
- *Morfología/tiempos:*
 - QRS ensanchado hasta imagen de bloqueo de rama izquierda (compárese con la p. 100).
 - Ondas R altas en I, aVL y V4-V6.
 - Ondas S profundas en V1-V3.
 - *Trastornos en la repolarización* – generalmente se distinguen:
 - Sobrecarga de presión: trastornos tempranos de la repolarización (como en la sobrecarga por volumen): onda T negativa y descenso del segmento ST sobre todo en V4-V6 (pero poco específico).
 - Sobrecarga de volumen: ondas Q más acentuadas, ensanchamiento del QRS, onda T persiste positiva en V4-V6.

► **Índice de Sokolow-Lyon:** suma de R en V5 + S en V1 > 3,5 mV.

El índice positivo no comprueba la hipertrofia, el índice negativo tampoco descarta la hipertrofia (véase Fig. 18.5); en pacientes con bloqueo de rama, no se puede aplicar el índice de Sokolow-Lyon.

► **Diagnósticos diferenciales:**

► **Atención:** El diagnóstico electrocardiográfico tiene poca sensibilidad (no reconocible en el ECG) y escasa especificidad (diagnósticos erróneos, p. ej., en los pacientes con estructura corporal asténica, Fig. 18.5). La ecocardiografía es el método diagnóstico estándar para el diagnóstico de la hipertrofia ventricular izquierda.

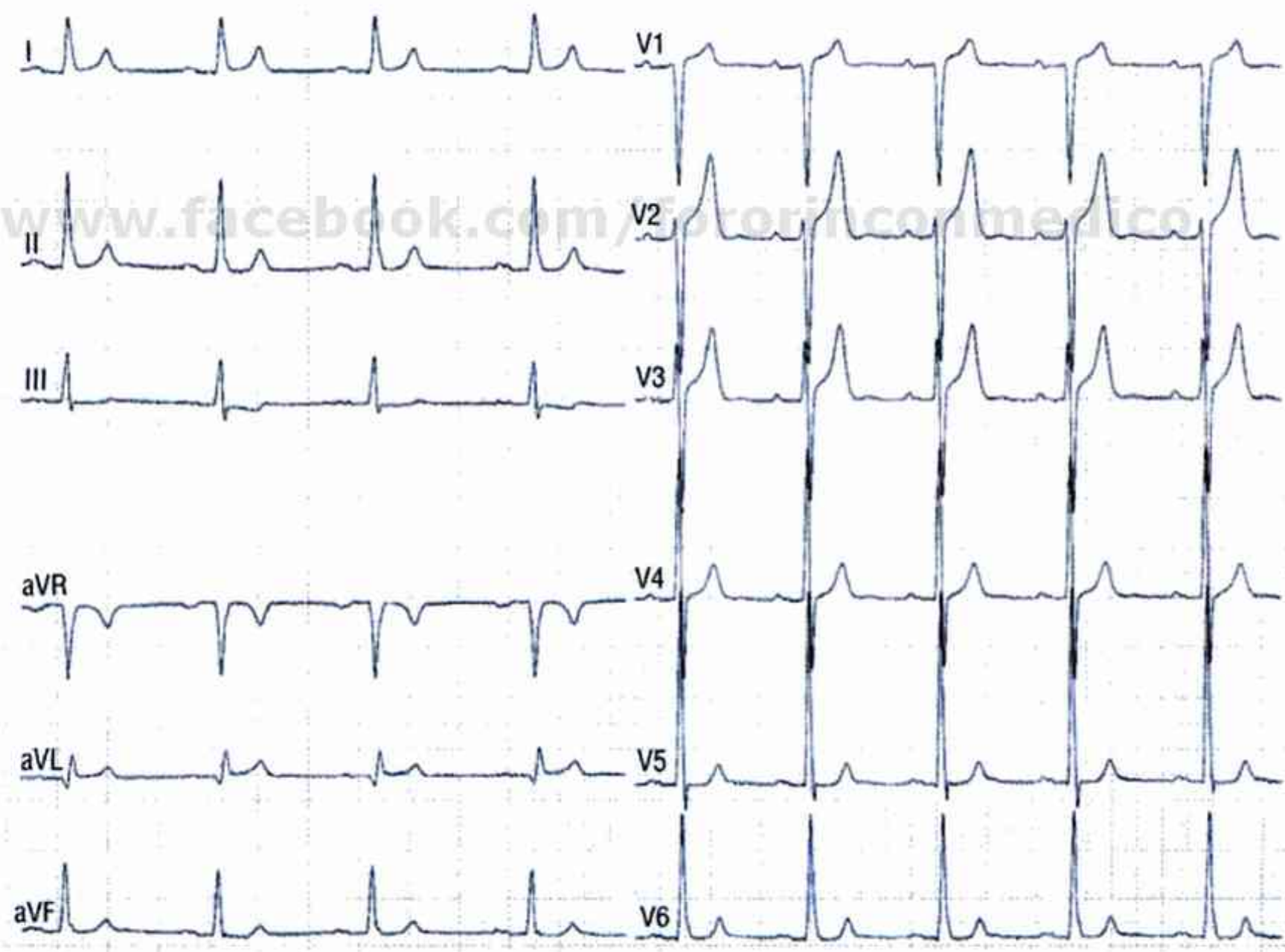


Fig. 18.5 • ECG con índice de Sokolow-Lyon positivo sin signos electrocardiográficos de la hipertrofia ventricular izquierda. Hombre sano de 32 años con tórax longilíneo. Ritmo sinusal de 55 l/min, posición indiferente, intervalo PQ de 200 ms, intervalos normales. Índice de Sokolow-Lyon de 6,2 mV

- ▶ **Hallazgos electrocardiográficos** (Figs. 19.1 y 19.2, p. 192):
 - **Morfología:**
 - Elevación del segmento ST en todas las derivaciones, sobre todo en II, III, aVF, V4-V6 (pero también puede estar localizada en una sola derivación). Elevación a partir de la rama ascendente de la onda S (compárese con la p. 63): generalmente, cóncava (compárese con la p. 64).
 - Onda T inicialmente positiva, luego crónicamente negativa. Derivaciones igual que en las elevaciones del segmento ST.
 - El hallazgo es constante a lo largo de varios días.
 - Cuando hay *voltaje bajo*, hay que excluir el derrame pericárdico (ecocardiografía; voltaje bajo) o la alternancia eléctrica (amplitud cambiante), véase la Fig. 19.2, p. 192.
 - **Ritmo:** puede aparecer una fibrilación auricular.
 - **Frecuencia:** posible taquicardia.
- ▶ **Diagnósticos diferenciales del infarto de miocardio:** para el diagnóstico diferencial entre perimiocarditis e infarto de miocardio, véase el cuadro 19.1.
- ▶ El diagnóstico diferencial a veces es difícil, ya que la CPK y la troponina también pueden estar elevadas. Además: ¿clínica?, ¿factores de riesgo?

Cuadro 19.1 • Diagnóstico diferencial electrocardiográfico entre la perimiocarditis y el infarto cardíaco

	Perimiocarditis	Infarto cardíaco
Derivaciones	Caras posterior y anterior	Localizado
Morfología de la elevación del segmento ST	Cóncavo a partir de la rama ascendente de la onda S	Convexo a partir de la rama descendente de la onda R, contralateralmente: descenso del segmento ST
Desarrollo del hallazgo electrocardiográfico	Constante a lo largo de días	Cambia en horas Formación de ondas Q

Miocarditis

- ▶ La miocarditis no presenta cambios electrocardiográficos específicos!
- ▶ **Hallazgos electrocardiográficos – criterios indirectos de sospecha:**
 - Arritmias supraventriculares o ventriculares (raramente, fibrilación ventricular).
 - Fibrilación auricular, aleteo auricular.
 - Bloqueo de rama, bloqueo AV.
 - Cambios morfológicos inespecíficos: negativización de la onda T, descenso del segmento ST.

Endocarditis

- ▶ En la endocarditis, no hay cambios electrocardiográficos específicos. Se pueden producir cambios secundarios como una reacción inflamatoria miocárdica similar a la de la miocarditis (compárese más arriba).

20 Defectos y miocardiopatías congénitas y adquiridas

20.1 Defectos cardíacos congénitos

Comentario previo

- ▶ Los cambios electrocardiográficos en los defectos cardíacos son secundarios y están relacionados con la sobrecarga de presión o de volumen del corazón izquierdo y derecho. Como consecuencia, aparecen los signos típicos de la hipertrofia izquierda y derecha, respectivamente, y según el caso, trastornos en la conducción.
- ▶ ¡El diagnóstico no se realiza a partir del ECG, pero un ECG atípico puede ser determinante para pedir otros métodos diagnósticos!

Defectos del tabique interauricular

- ▶ **Fisiopatología:** sobrecarga de volumen del corazón derecho como consecuencia del cortocircuito izquierda-derecha, y sobrecarga de presión subsiguiente por aumento de la resistencia pulmonar.
- ▶ **Hallazgo electrocardiográfico – defecto del tabique interauricular** (tipo ostium secundum, Fig. 20.1):

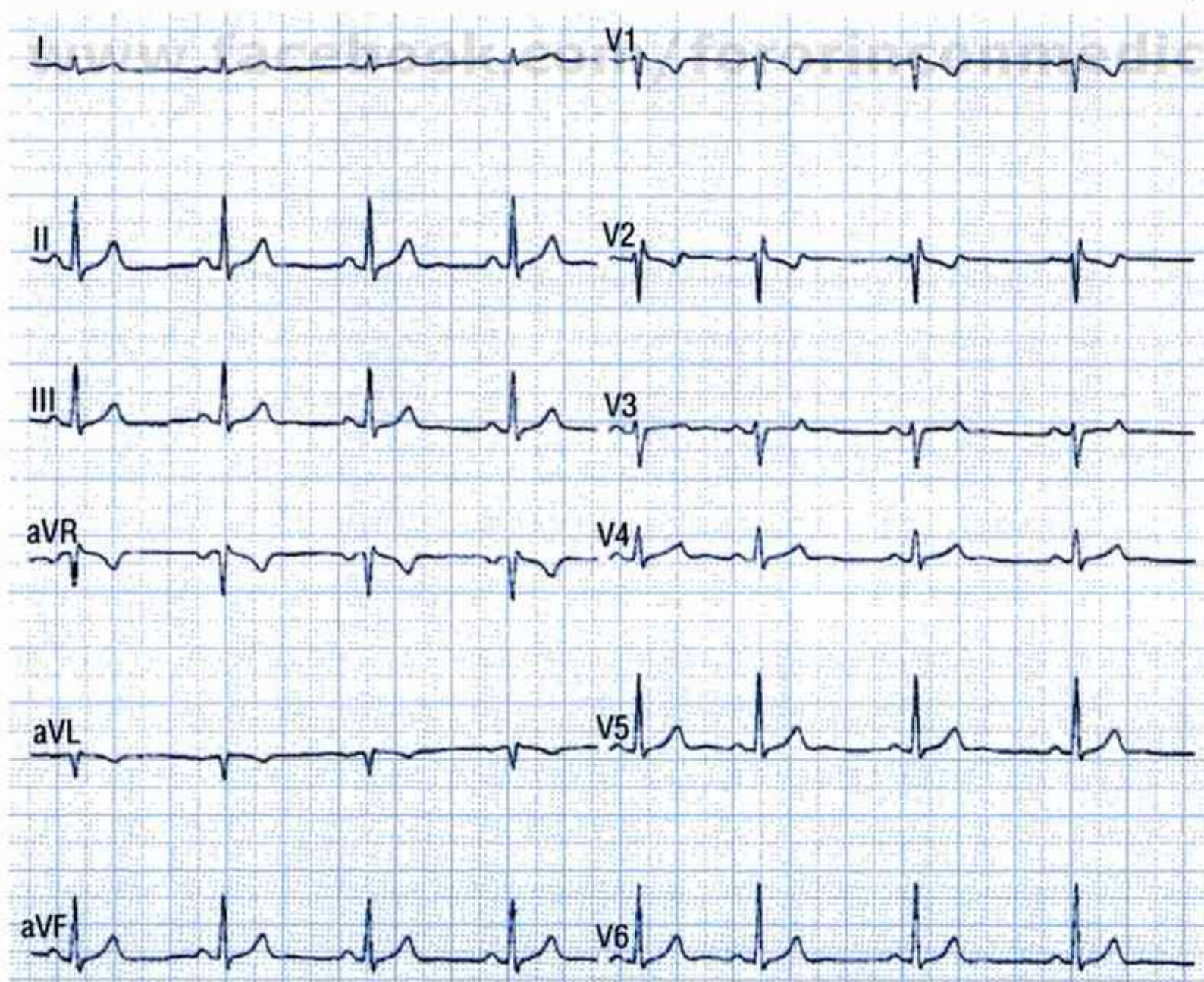


Fig. 20.1 • Defecto del tabique interauricular tipo II (ostium secundum). Ritmo sinusal de 60 l/min. Intervalos normales. Duración del QRS de 100 ms, punto de inflexión superior en V1 80 ms (bloqueo incompleto de rama derecha)

- **Posición del corazón:** vertical o derecha hasta la edad adulta.
- **Ritmo:** ritmo sinusal, frecuentemente, fibrilación auricular, aleteo auricular.
- **Morfología/intervalos:**
 - Bloqueo de rama derecha completo o incompleto.
 - Bloqueo AV de primer grado.
 - Onda P auricular derecha.
- En el posoperatorio, aparecen con frecuencia trastornos en la función del nódulo sinoauricular.
- ▶ **Hallazgo electrocardiográfico – defecto del tabique interauricular** (tipo ostium primum):
 - **Posición del corazón:** desviación a la izquierda (¡característico!).
 - **Morfología/intervalos:** bloqueos AV de todos los grados.
- ▶ **Hallazgos electrocardiográficos – foramen oval permeable:** el ECG no llama la atención.

Defecto del tabique interventricular

- ▶ **Fisiopatología:** sobrecarga de volumen y presión del corazón derecho por cortocircuito de derecha a izquierda.
- ▶ **Causas:** generalmente congénitas; rara vez después de un infarto.
- ▶ **Hallazgos electrocardiográficos:** cambios proporcionales al tamaño y a la dirección del cortocircuito.
 - Pequeño cortocircuito de izquierda a derecha (< 30%) sin cambios electrocardiográficos.
 - En los cortocircuitos de izquierda a derecha más grandes, aparecen signos de hipertrofia ventricular izquierda (p. 189). En la hipertensión pulmonar con cortocircuito de derecha a izquierda, aparecen signos de hipertrofia ventricular derecha (p. 186).

Estenosis de la arteria pulmonar

- ▶ **Fisiopatología:** sobrecarga de presión del ventrículo derecho.
- ▶ **Hallazgos electrocardiográficos** (Fig. 20.2, p. 196 y Fig. 20.3, p. 197):
 - **Posición del corazón:** derecha o desviación a la derecha.
 - **Morfología:**
 - Aumento de la amplitud de la onda R en V1, onda S profunda en V5 y V6.
 - Onda P auricular derecha.

Tetralogía de Fallot

- ▶ **Fisiopatología:** defecto del tabique interventricular, cabalgamiento aórtico, estenosis de la arteria pulmonar, hipertrofia ventricular derecha.
- ▶ **Hallazgos electrocardiográficos** (Fig. 20.4):
 - **Posición del corazón:** eje cardíaco hacia la derecha.
 - **Morfología:**
 - Onda R alta en V1 con trastornos en la repolarización (onda T negativa, segmento ST modificado).
 - Frecuentemente, bloqueo de rama derecha.
 - Onda P auricular derecha.
 - **Ritmo:** frecuentemente, taquiarritmias auriculares y ventriculares.

Conducto arterioso de Botal permeable

- ▶ **Fisiopatología:** cortocircuito entre la aorta y la arteria pulmonar con sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo.
- ▶ **Hallazgos electrocardiográficos:** hipertrofia ventricular izquierda, onda R de amplitud aumentada en V5-V8.

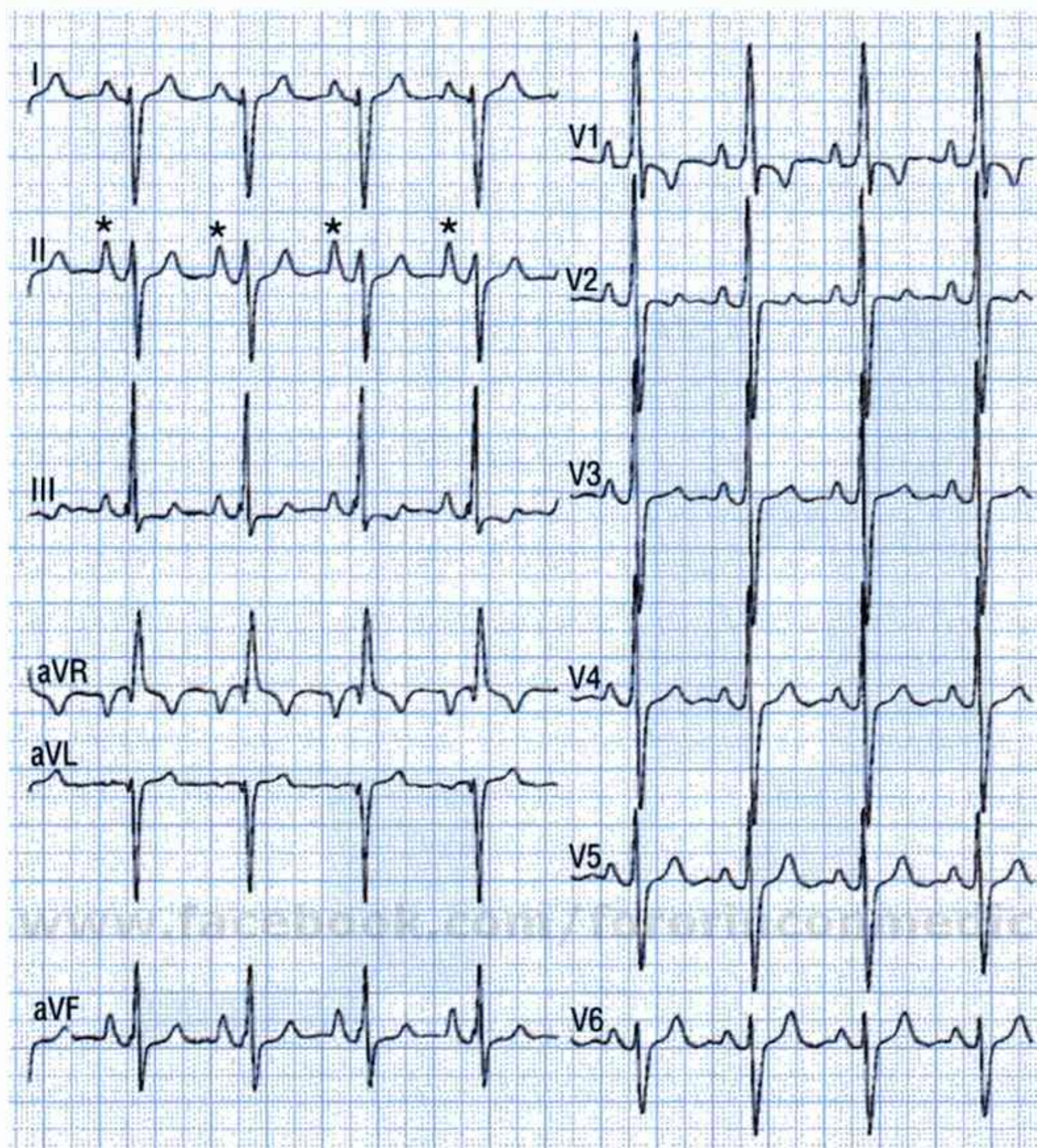


Fig. 20.2 • ECG: estenosis de la arteria pulmonar. Ritmo sinusal de 83 l/min. Desviación del eje a la derecha, hipertrofia ventricular derecha, onda P auricular derecha (*), intervalo PQ 160 ms, duración del QRS 100 ms, QT 360 ms, índice de Sokolow-Lyon positivo a la derecha con 3,4 mV

Anomalía de Ebstein

- ▶ **Fisiopatología:** desplazamiento apical de la válvula tricúspide hacia el ventrículo derecho (¡raro!).
- ▶ **Hallazgos electrocardiográficos:**
 - *Ritmo/frecuencia:* habitualmente, llaman la atención las taquiarritmias. Las vías de conducción accesorias (p. 132) son frecuentes.
 - *Morfología/intervalos:* bloqueo de rama derecha, intervalo PQ prolongado, onda P auricular derecha.
 - *Posición del corazón:* generalmente, eje cardíaco desviado a la derecha.

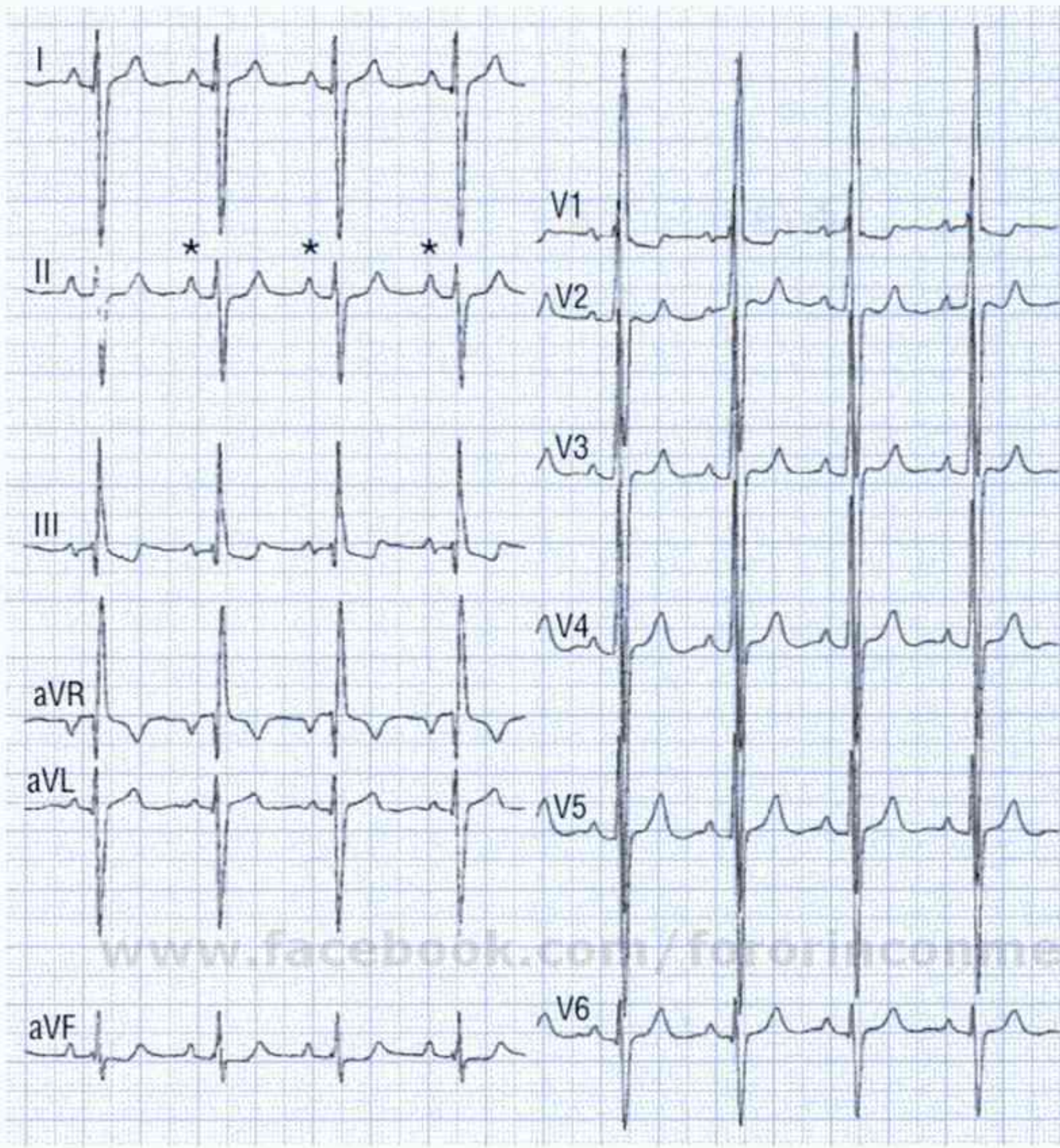


Fig. 20.3 • ECG: hipertrofia ventricular derecha por estenosis de la arteria pulmonar. Ritmo sinusal de 71 l/min, intervalo PQ 200 ms, duración del QRS 120 ms, intervalo QT 400 ms. Índice de Sokolow-Lyon positivo a la derecha con 5,9 mV. Desviación del corazón hacia la derecha

Síndrome de prolapso de la válvula mitral

- ▶ **Fisiopatología:** movilidad anormal del aparato valvular mitral. El síndrome de prolapso de la válvula mitral es frecuente y, por lo general, inofensivo, cuando no hay insuficiencia mitral.
- ▶ **Causas:** degeneración mixomatosa de la válvula mitral.
- ▶ **Diagnóstico:** auscultación ("clic-murmullo") y ecocardiografía.
- ▶ **Hallazgos electrocardiográficos:** con frecuencia, el ECG es normal o muestra cambios inespecíficos en la repolarización (véase morfología).

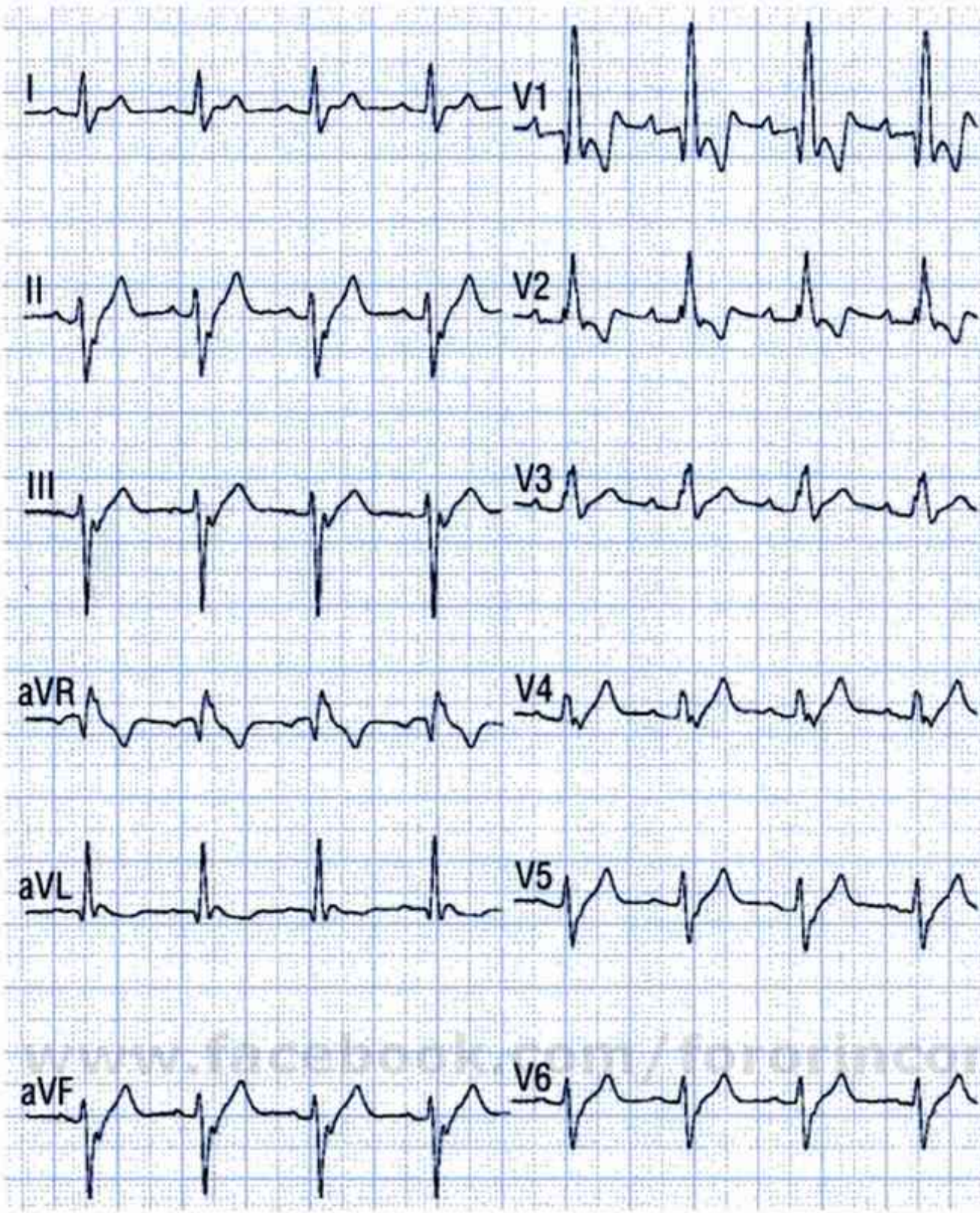


Fig. 20.4 • Tetralogía de Fallot. Ritmo sinusal de 81 l/min, amplitud de la onda P 0,2 mV (P pulmonar). Desviación del corazón a la izquierda. Intervalo PQ 200 ms. Duración del QRS 160 ms, punto de inflexión superior en V1 a 80 ms (bloqueo completo de rama derecha). Trastornos de la repolarización en V1 y V2 como consecuencia del bloqueo de rama derecha

- **Morfología – trastornos de la repolarización:**
 - Onda T plana, negativa o bifásica.
 - Ondas T negativas en II, III, aVF y en las derivaciones precordiales.
 - Onda U.
 - El segmento ST puede descender, sobre todo por esfuerzo durante la ergometría (falso positivo).
 - **Ritmo/frecuencia/intervalos:** arritmias supraventriculares y ventriculares frecuentes (atención: prolongación facultativa del intervalo QT), bradicardia sinusal, fibrilación auricular, raramente taquicardias ventriculares.
- ▣ Su diferenciación con la enfermedad coronaria es en parte difícil (descenso del segmento ST, onda T negativa), ya que la ergometría también puede resultar falsa positiva.

20.2 Valvulopatías adquiridas

Estenosis mitral

- ▶ **Fisiopatología:** sobrecarga de presión de la aurícula izquierda, hipertensión pulmonar subsiguiente con sobrecarga del ventrículo derecho.
- ▶ **Hallazgos electrocardiográficos** (Fig. 20.5):
 - *Ritmo:* fibrilación auricular muy frecuente.
 - *Morfología:*
 - Onda P auricular izquierda.
 - Signos de hipertrofia ventricular derecha (p. 186) con valores de presión claramente elevados a nivel de la arteria pulmonar.
 - *Posición del corazón:* cambios en el marco de la hipertrofia cardíaca derecha (véase más arriba).

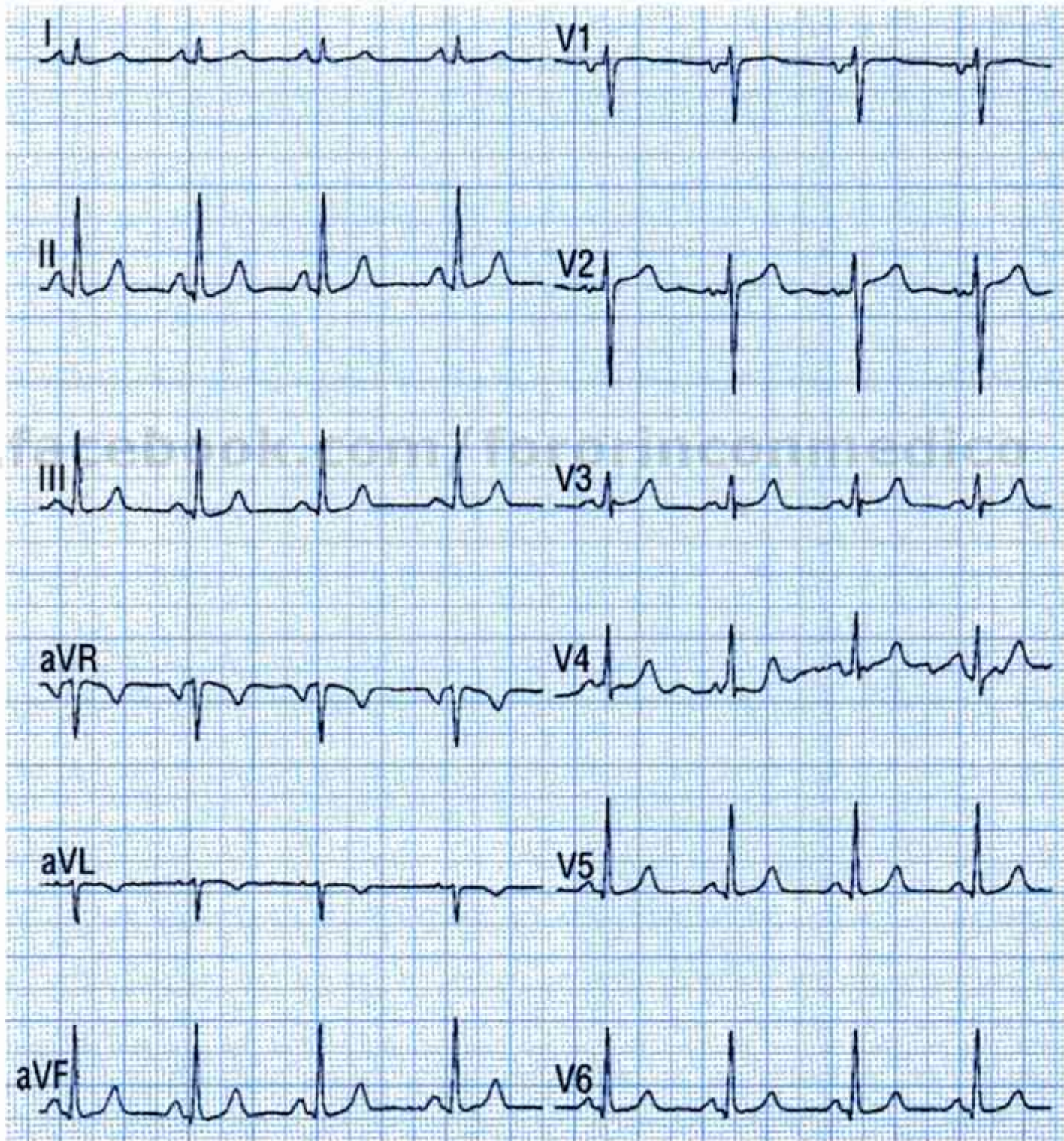
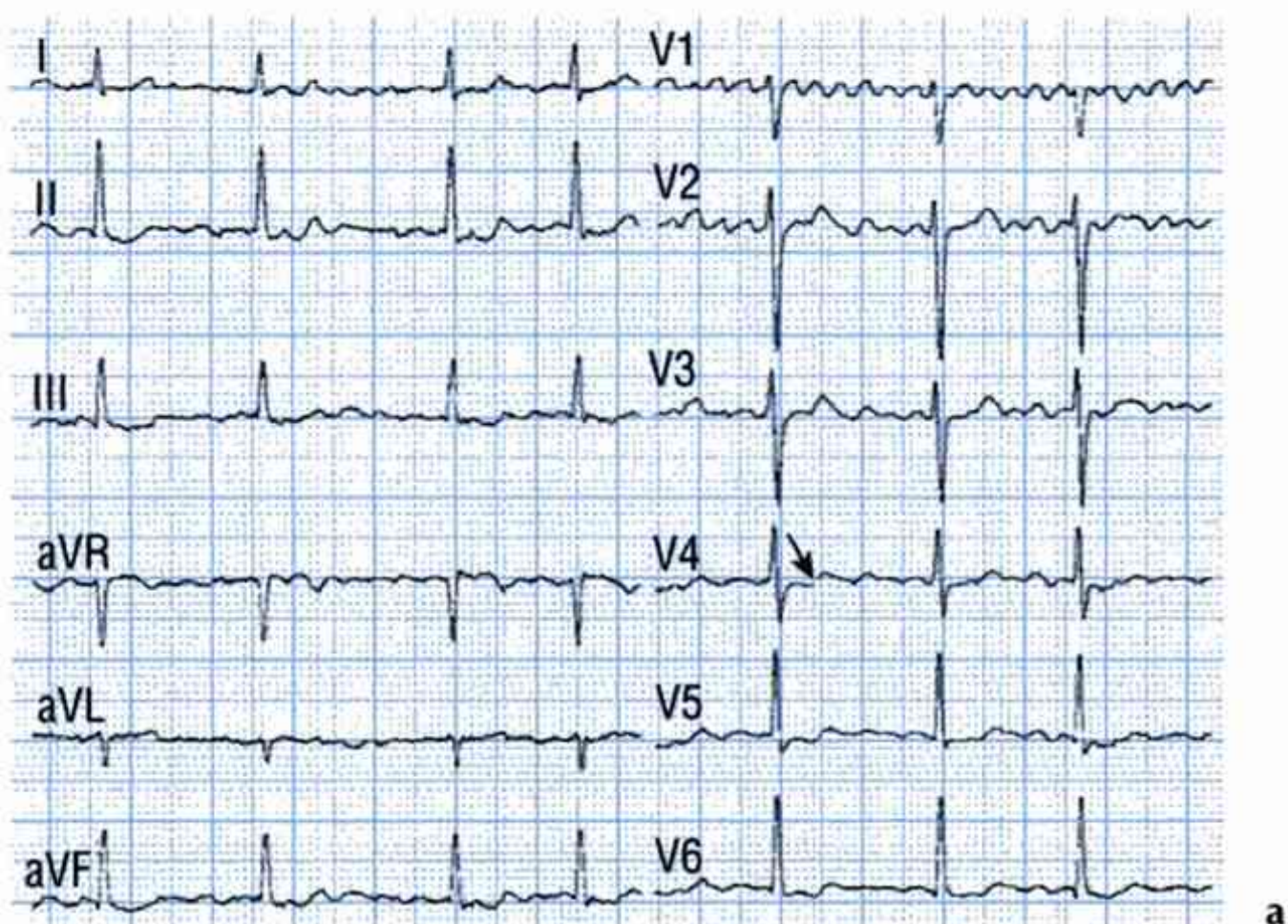
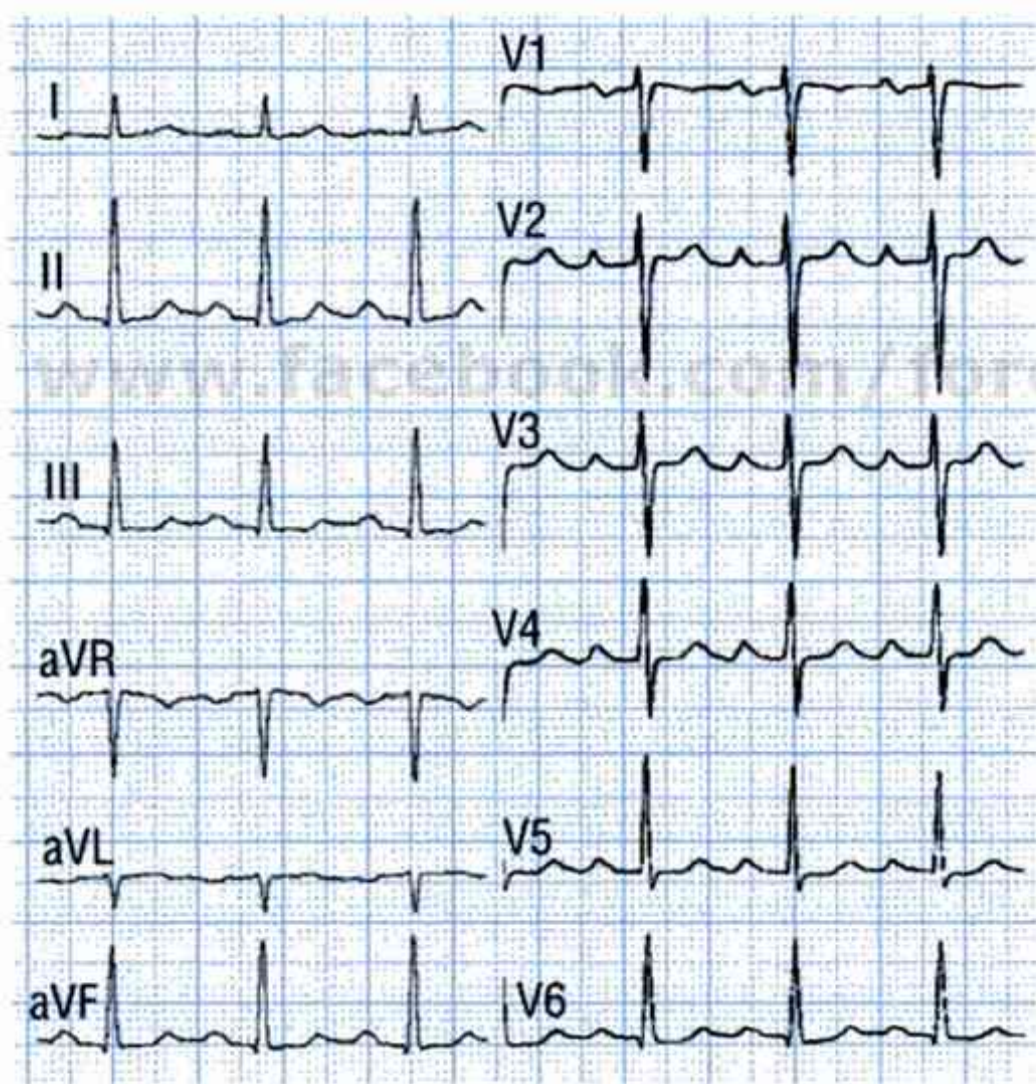


Fig. 20.5 • Estenosis mitral con ritmo sinusal (75 l/min). Posición vertical. Duración de la onda P 120 ms, bigeminada (P auricular izquierda). Intervalos normales. Índice de Sokolow-Lyon a la derecha de 0,5 mV, formalmente sin hipertrofia ventricular derecha



a



b

Fig. 20.6 • Estenosis mitral. a) arritmia absoluta en la fibrilación auricular, frecuencia media de 82 l/min. Onda T preterminal negativa (flecha) en V4-V6. Intervalos normales. b) La misma paciente con ritmo sinusal de 82 l/min después de la cardioversión. Intervalo PQ prolongado de 240 ms. Sino intervalos normales. Onda P prominente

22 Desviaciones electrolíticas y efectos de los medicamentos

22.1 Desviaciones electrolíticas

Comentario preliminar

- Muchas de las desviaciones electrolíticas y de las sobredosis medicamentosas ya se pueden diagnosticar tempranamente en el ECG de superficie. Los cambios clínicos más importantes, que están acompañados por modificaciones características del ECG, están resumidos en el capítulo siguiente.

Hipopotasemia ($< 3,5 \text{ mmol/L}$)

- **Causas:** aporte reducido/aumento de las pérdidas de potasio:
- *Intestinal:* diarrea, vómitos, abuso de laxantes.
 - *Renal:*
 - Renal primaria: nefritis crónica intersticial, fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda, riñón que pierde potasio, acidosis tubular renal.
 - Renal secundaria: administración de diuréticos, hiperaldosteronismo, hipercortisolismo, abuso de regaliz.
 - Diabetes mellitus no controlada.
- **Hallazgos electrocardiográficos** (Fig. 22.1):
- *Ritmo:* arritmias ventriculares: extrasístoles ventriculares hasta fibrilación ventricular.
 - *Morfología:*
 - Descenso del segmento ST.
 - Aplanamiento de la onda T, típicamente horizontal a plana, descendente.
 - Ondas U (que se fusionan con la onda T).
 - *Intervalos:* el intervalo QT permanece normal.

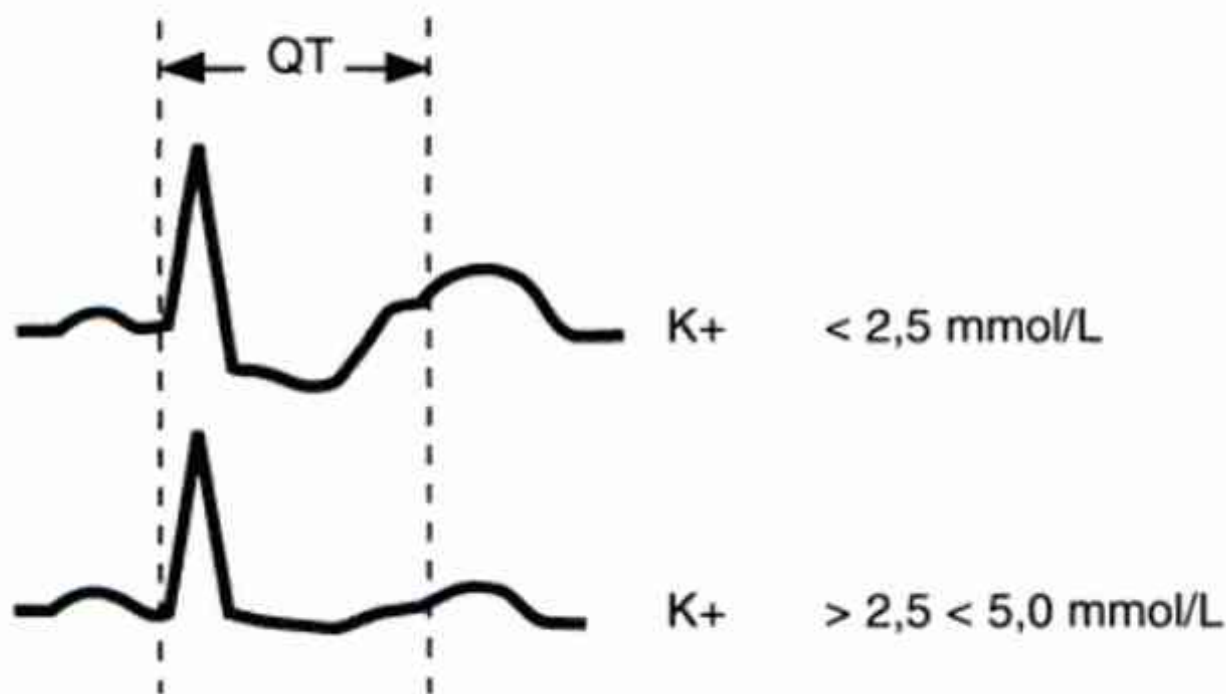


Fig. 22.1 • Esquema: cambios electrocardiográficos en la hipopotasemia

- **Tratamiento:** reposición de K^+ :
- Vía oral – limitada por efectos adversos gastrointestinales.
 - EV: KCl 50 mmol/50 mL por perfusión, hasta 20 mmol/h; pasar más rápido sólo en caso de urgencia. Administración del potasio por vía venosa central, ya que es tóxico para las venas.
 - Cuando simultáneamente hay acidosis primero reponer el K^+ .

► **Atención:**

- Sobre todo en los pacientes con antecedente de arritmias ventriculares sostenidas y ante la implementación de un tratamiento antiarrítmico, la hipopotasemia favorece la aparición de arritmias ventriculares de mayor grado (→ controles electrolíticos estrictos durante la administración de antiarrítmicos). Advertencia: tratamiento combinado de diuréticos y antiarrítmicos.
- Aumento de la sensibilidad a los digitálicos durante la hipopotasemia (→ aspirar a los valores normales altos de potasemia).

Hiperpotasemia (> 5,5 mmol/L)

► **Causas:** aumento excesivo del aporte de potasio (sólo en trastornos de la función renal):

- Insuficiencia renal aguda (anuria).
- Insuficiencia renal crónica (con depuración de creatinina < 5 ml/min).
- Enfermedad de Addison (déficit de mineralocorticoides).
- Medicamentos: diuréticos ahorradores de K⁺, IECA (raro).
- Coma diabético.
- Daños celulares severos (lesiones de partes blandas, tratamiento con citostáticos).

► **Hallazgos electrocardiográficos** (Fig. 22.2, p. 210):

- **Morfología/intervalos:**
 - Ondas T picudas, sobreelevadas (de base angosta).
 - Bloqueos AV de todos los grados.
 - Ensanchamiento del QRS (bloqueo de rama).
- **Ritmo/frecuencia:** arritmias ventriculares: extrasístoles ventriculares, fibrilación ventricular hasta asistolia.
- La posición del corazón no cambia.

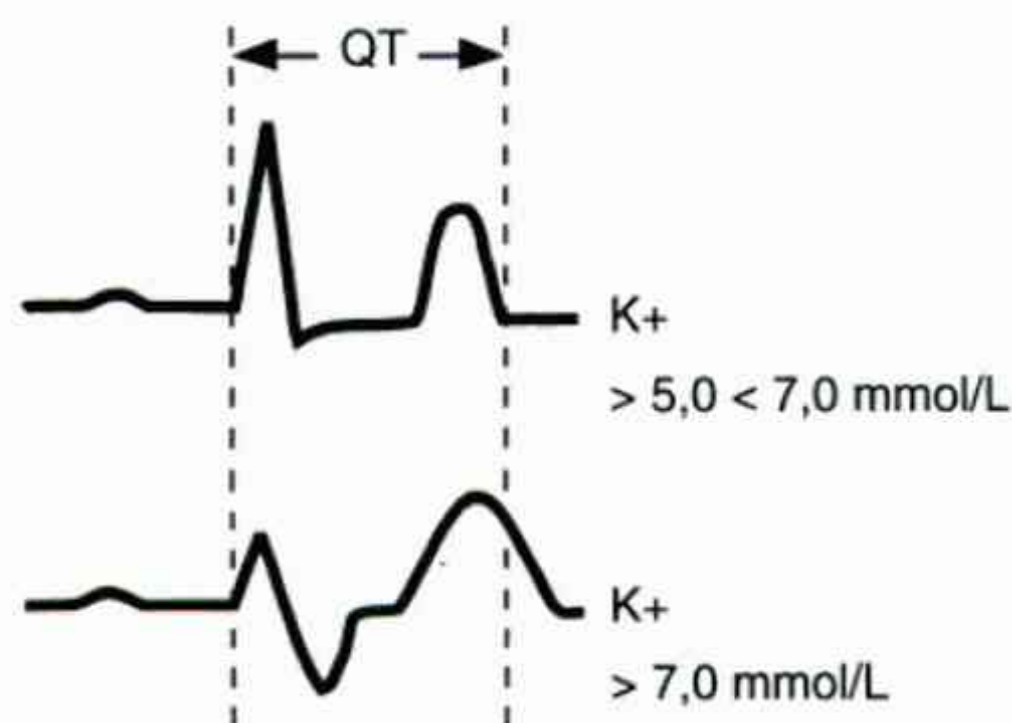
► **Tratamiento:**

► **Inicial:** parar el aporte de potasio, ¡suspender los medicamentos que retienen K⁺!

- **Ante la hiperpotasemia moderada:** administración oral de intercambiadores aniónicos.
- **Con valores > 6 mmol/L con cambios electrocardiográficos:**
 - Infusión de glucosa e insulina, por ejemplo 500 mL de glucosa al 10% con 10 UI de insulina corriente que se debe pasar en 30 min, con control electrolítico.
 - Efecto más rápido: bicarbonato sódico (40 mL, 8,4%) que se debe pasar en 15 min. Advertencia: alcalosis, hipernatremia.
- **En la insuficiencia renal con hiperpotasemia moderada:** según el caso, intentar forzar la diuresis, por ejemplo con 500 mg de furosemida en infusión EV a pasar en varias horas.

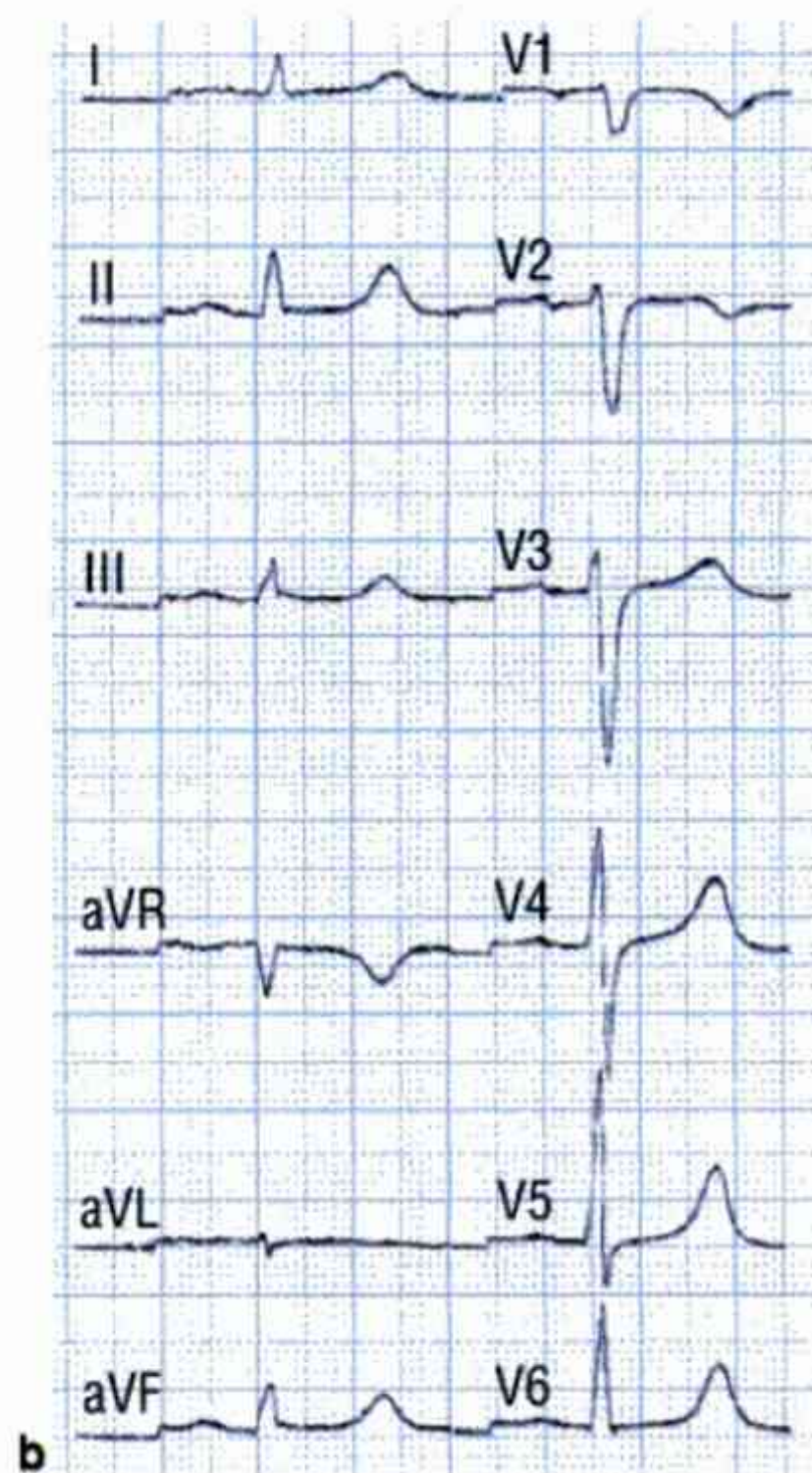
► **Atención:** Ante la amenaza de paro cardiovascular: hemodiálisis.

► **Atención:** Los pacientes en diálisis muchas veces están adaptados clínicamente a valores de K⁺ elevados → hiperpotasemia reconocible en el ECG.

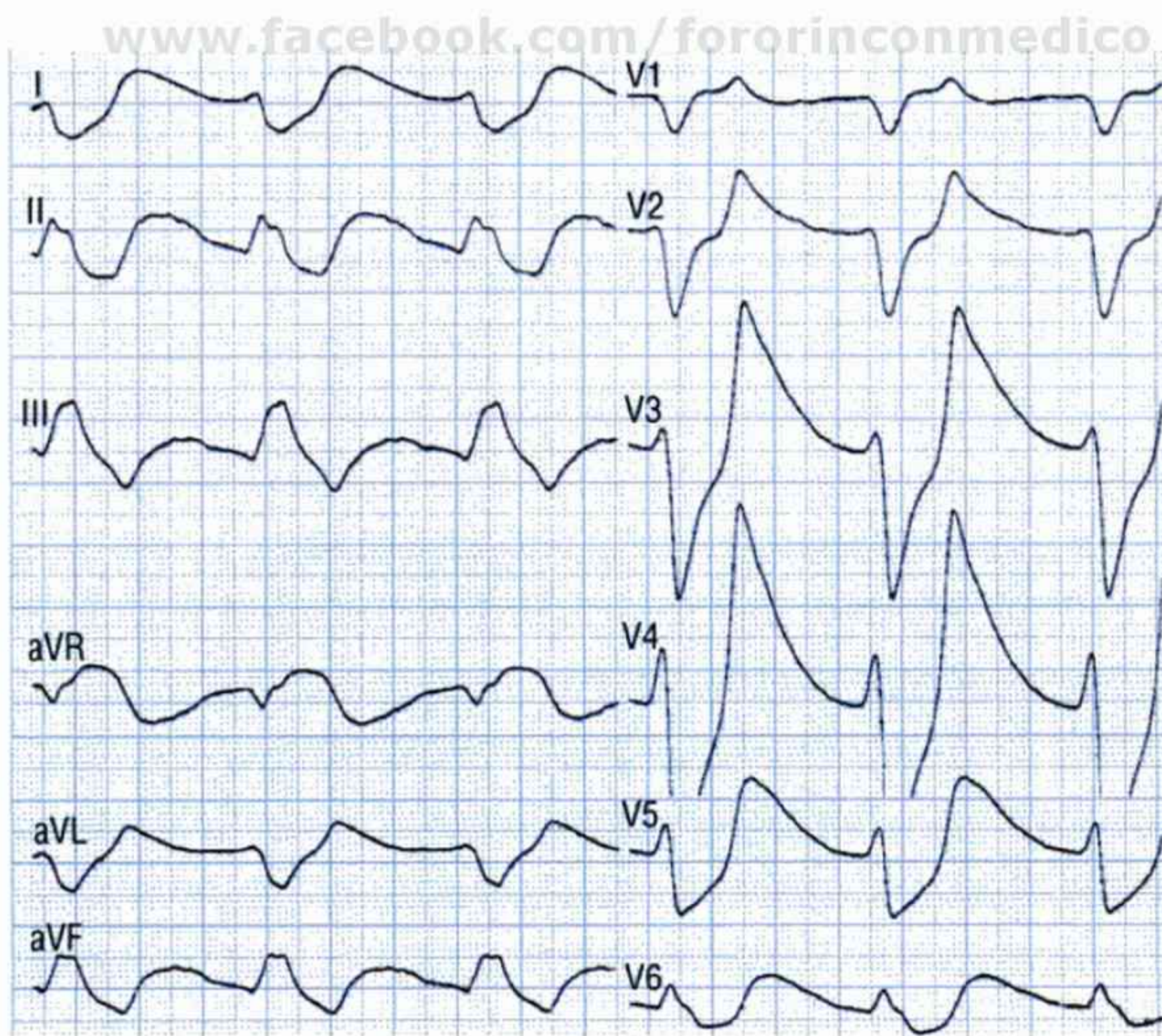


a

Fig. 22.2 • Cambios electrocardiográficos en la hiperpotasemia; a) esquema; b) ECG inicial: ritmo sinusal de 50 l/min, posición indiferente, intervalos y morfología normales. c) ECG tardío en la hiperpotasemia: ritmo sinusal de 90 l/min, ondas P casi no reconocibles con amplitud aplanada, complejos QRS ensanchados y deformados (duración del QRS de 220 ms) con ondas T altamente positivas, picudas (en las derivaciones precordiales). Registro electrocardiográfico con valores de potasemia de 6,8 mmol/L en el marco de una crisis de Addison



b



c

Hipocalcemia ($< 2,15 \text{ mmol/L}$)

► Causas:

- Déficit de vitamina D (p. ej., en la insuficiencia renal, enfermedad celíaca, raquitismo).
- Síndromes de malabsorción.
- Pancreatitis aguda.
- Hipoparatiroidismo (p. ej., después de una tiroidectomía).

► **Atención:** Los indicios de hipocalcemia son: calambres musculares; signo de Chvostek: hiperreactividad al percutir el nervio facial.

► Hallazgos electrocardiográficos (Fig. 22.3):

- *Intervalos:* prolongación del intervalo QT (por prolongación del segmento ST).
- El ritmo, la frecuencia, la posición y la morfología permanecen *normales* o *sin cambios*.

► **Tratamiento:** reposición de calcio (comprimidos efervescentes de calcio; según el caso, gluconato de calcio EV al 10%). De ser necesario, reposición de vitamina D.

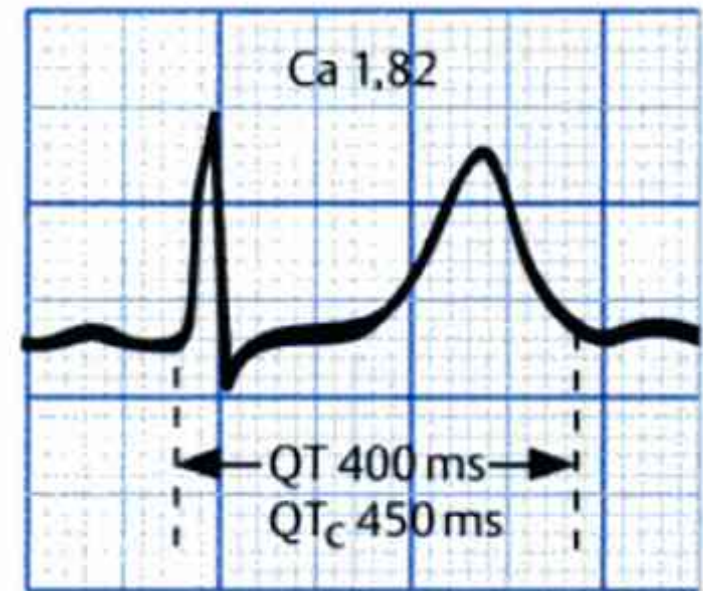


Fig. 22.3 • ECG de la hipocalcemia (50 mm/s)

Hipercalcemia ($> 2,6 \text{ mmol/L}$)

► Causas:

- Tumores malignos (p. ej., metástasis óseas osteolíticas, síndrome paraneoplásico).
- Hiperparatiroidismo primario.
- Intoxicación con vitamina D.

► **Atención:** La hipercalcemia produce un aumento de la sensibilidad a los digitálicos.

► Hallazgos electrocardiográficos (Fig. 22.4):

- *Intervalos:* acortamiento del intervalo QT por acortamiento del segmento ST.
- *Morfología:* en la hipercalcemia severa, la onda T se origina a partir de la rama descendente del complejo QRS.
- El ritmo, la frecuencia y la posición del corazón permanecen *normales* o *sin cambios*.

► Tratamiento:

- Tratamiento de la enfermedad de base.
- Diuresis forzada, por ejemplo 40-120 mg de furosemida EV y administración de solución fisiológica.

► **Advertencia:** Hipopotasemia.

► **En caso de urgencia:** hemodiálisis.



Fig. 22.4 • ECG de la hipercalcemia (antes de la operación por un adenoma paratiroideo) (50 mm/s)

22.2 Efectos de los medicamentos

Sobredosis de digitálicos

► Causas:

- Generalmente, sobredosis relativa (sensibilidad elevada), sólo raras veces sobredosis absoluta.
- Tolerancia reducida a los digitálicos en la hipopotasemia, hipercalcemia, hipoxia, insuficiencia cardíaca severa e hipotiroidismo.

► Clínica: los síntomas típicos son las náuseas, vómitos, y alteración de la visión de colores (más raro). El diagnóstico de la sobredosis de digitálicos está basado en la clínica y en los cambios electrocardiográficos, y no sólo en sus valores séricos.

► Hallazgos electrocardiográficos (Fig. 15.4, p. 117):

• Ritmo/frecuencia:

- Bradicardia sinusal.
- Taquicardias auriculares (típicamente multifocales).
- Arritmias ventriculares.

► Atención: En la intoxicación, pueden aparecer todo tipo de arritmias bradicardizantes y taquicardizantes hasta la fibrilación ventricular y la asistolia.

• Intervalos:

- Prolongación del PQ (también a dosis terapéuticas de los digitálicos).
- Bloqueos AV.

• Morfología:

- Descensos del segmento ST (en forma de surco, también a dosis terapéuticas).
- Negativización de las ondas T.

► Atención: Los descensos del segmento ST en la ergometría no son evaluables. Según el caso, repetirla en aproximadamente dos semanas después de la interrupción de los digitálicos.

► Tratamiento:

► Inicial: ¡frenar su aporte!

- Según el caso, antitoxina digitálica (80 mg de antídoto digitálico se une a 1 mg de digoxina o digitoxina).
- Según el caso, resinas de intercambio para promover su eliminación: colestiramina para interrumpir el circuito enterohepático de la digitoxina.
- En las bradicardias: atropina (0,5-1 mg) o marcapasos transitorio (compárese con la p. 223).
- En las arritmias taquicardizantes: 150-300 mg de amiodarona en infusión corta EV y, según el caso, reposición de K⁺.

Antiarrítmicos

► Los efectos de los antiarrítmicos sobre el ECG son heterogéneos y dependen de los grupos respectivos de sustancias. La prolongación excesiva del intervalo QT, sobre todo, es significativa para el reconocimiento de una tendencia mayor a las arritmias (taquicardia de *torsade de pointes*, compárese con la p. 153).

► También hay otros fármacos que pueden provocar cambios en el ECG y la aparición de taquicardias tipo *torsade de pointes*:

- Antibióticos + quimioterápicos (p. ej., eritromicina + pentamidina).
- Antidepresivos tricíclicos (p. ej., imipramina).

► Hallazgos electrocardiográficos (Fig. 22.5, p. 213):

- Ritmo/frecuencia: arritmias ventriculares (extrasístoles ventriculares con ritmo bigeminado, hasta taquicardia tipo *torsade de pointes*).

24.3 Estimulación antibradicardizante (tratamiento con marcapasos)

Principios

- ▶ Estimulación intracardiaca temporaria o permanente con colocación de una sonda unifocal o bifocal para el tratamiento de las bradiarritmias.

Generalidades

- ▶ **Indicaciones para el tratamiento permanente con marcapasos** – bradiarritmias con posible indicación de marcapasos (según las recomendaciones de la Sociedad Alemana de Cardiología):
 - Enfermedades del nódulo sinoauricular.
 - Bloqueos AV.
 - Trastornos de la conducción intraventricular.
 - Bradiarritmias en la fibrilación auricular.
 - Síndrome del seno carotídeo.
- ▶ **Indicación para la colocación de un marcapasos transitorio:**
 - Tratamiento de sostén de las bradicardias sintomáticas hasta la implantación del marcapasos permanente.
 - Período posoperatorio después de cirugías cardíacas.
 - Bradicardias sintomáticas en la fase aguda del infarto agudo de miocardio.
 - Envenenamiento o sobredosis con medicamentos de acción cronotrópica negativa.
 - Bradicardias por alteraciones electrolíticas (compárese con las pp. 208-209).
 - Miocarditis aguda que afectan el sistema de conducción.

www.facebook.com/fororinconmedico

Enfermedades del nódulo sinusal

- ▶ **Indicaciones:**
 - *Indicación:* alteración de la función del nódulo sinoauricular (bradicardia sinusal sintomática, bloqueo SA de alto grado, síndrome del nódulo sinoauricular enfermo) con
 - Frecuencia cardíaca < 40 l/min
 - o pausas > 3 s con relación evidente con los síntomas relacionados (mareos, síncope, etcétera).
 - *Indicación relativa:* alteración de la función del nódulo sinoauricular con sospecha de estar relacionada con los síntomas clínicos.
 - *Sin indicación:* frecuencias cardíacas bajas y pausas en los pacientes asintomáticos.
- ▶ **Variantes comerciales utilizadas con frecuencia** (bases y nomenclatura, véase la p. 44): AAI(R) cuando la conducción AV está intacta; DDI/DDD(R) cuando la conducción AV está alterada, con el modo “switching” (cambio automático de DDD a VVI en la fibrilación y el aleteo auricular intermitentes para evitar la estimulación ventricular rápida al medir la actividad auricular de alta frecuencia).

Bloqueos AV

- ▶ Bloqueos AV, véanse pp. 92-97.
- ▶ **Indicaciones en particular:**
 - Bloqueo AV de tercer grado (permanente o intermitente): bradicardia sintomática (mareos, síncope, disnea, etcétera), arritmias ventriculares a repetición, ritmo de reemplazo < 40 l/min, asistolias espontáneas > 3 s, ritmo de reemplazo con complejo QRS ancho (clase I).
 - Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I y II (permanente o intermitente): bradicardia sintomática (mareos, síncope, disnea, etcétera).

24.3 Estimulación antibradicardizante (tratamiento con marcapasos)

- Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II con conducción 2:1 y bloqueo de tercer grado con complejo QRS ancho en pacientes asintomáticos.
- Bloqueos AV de segundo y de tercer grado con *complejos QRS angostos en pacientes asintomáticos* con un ritmo de reemplazo rápido y suficiente (clase IIa). Con factores de riesgo adicionales (función reducida del ventrículo izquierdo, fallas cardíacas, frecuencia < 50 l/min, ritmo de reemplazo con complejo QRS ancho, intervalo QT prolongado, ectopias ventriculares a repetición) recomendación clase I.
- ▶ **Sin indicación:**
 - Bloqueo AV de primer grado.
 - Pacientes asintomáticos con bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I (Wenckebach).
- ▶ **Variantes comerciales utilizadas** (bases y nomenclatura, véase p. 45): DDD(R), VDD.

Trastornos de conducción intraventriculares

- ▶ Los bloqueos de rama (p. 97), los bloqueos bifasciculares (p. 105), y la combinación del bloqueo bifascicular y de los bloqueos AV de primer y segundo grado (p. 107) forman parte de los trastornos de conducción intraventriculares.
- ▶ **Indicaciones particulares:**
 - Bloqueo bifascicular en pacientes sintomáticos con bloqueo AV de tercer grado intermitente (clase I).
 - Bloqueo bifascicular en pacientes asintomáticos con bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II con conducción 2:1 o bloqueos de mayor grado (clase I).
 - Bloqueo de rama alternante (clase I).
 - Bloqueo bifascicular con y sin bloqueo AV de primer grado en pacientes asintomáticos después de descartar otras causas.
 - Prolongación patológica del H-V (> 100 ms), compárese con la p. 51 (clase IIa).
 - Bloqueos infrahisarios bajo estimulación auricular en pacientes asintomáticos.
- ▶ Sin indicación: bloqueo bifascicular con bloqueo AV de primer grado sin síntomas y bloqueo bifascicular sin bloqueo AV de primer grado.
- ▶ **Variantes comerciales utilizadas** (bases y nomenclatura, véase p. 45): DDD(R), VDD.

Bradiarritmias en la fibrilación auricular

- ▶ Compárese con las bradiarritmias en la fibrilación auricular, p. 116.
- ▶ **Indicaciones particulares:**
 - Fibrilación auricular con frecuencias ventriculares lentas (< 40 l/min) o pausas largas (> 3 s durante el día, > 4 s durante la noche) y relación *evidente* con los síntomas de hipoperfusión cerebral o insuficiencia cardíaca (clase I).
 - Fibrilación auricular con frecuencias ventriculares lentas o pausas largas (> 3 s durante el día, > 4 s durante la noche) y *presunta* relación con la sintomatología clínica (clase IIa).
 - Bradiarritmia asintomática, aun cuando la frecuencia desciende por debajo de 40 l/min o cuando se pueden demostrar intervalos RR aislados > 3 s (clase IIa).
- ▶ **Variantes comerciales utilizadas** (bases y nomenclatura, véase p. 45): VVI(R).

Síndrome del seno carotídeo

- ▶ Síndrome del seno carotídeo, véase p. 90.
- ▶ **Indicaciones particulares:**
 - Síncopes recidivantes, que tienen una relación evidente con la estimulación del seno carotídeo, que se pueden provocar con el *movimiento*, conduciendo así a la asistolia > 3 s (clase I).

- **Indicación relativa:** síncope recidivantes de causa no aclarada, con evidencia positiva de un reflejo del seno carotídeo hipersensible (pausa > 3 s) sin que se desencadenen bradi-cardias por medio de los movimientos (clase IIa).
- **Sin indicación:** seno carotídeo hipersensible (pausa > 3 s) sin síntomas espontáneos; seno carotídeo hipersensible de tipo netamente vasodepresor (compárese con la p. 91).
- ▶ **Variantes comerciales utilizadas** (bases y nomenclatura, véase p. 45): VVI, DDD, DDI.

Técnica de implantación

- ▶ Elección preoperatoria de un sistema de marcapasos unifocal o bifocal (códigos de marcapasos p. 44).
- ▶ **Implantación:**
 - Anestesia local.
 - Preparación del bolsillo subfascial para el marcapasos (sobre el músculo pectoral mayor).
 - Punción de la vena subclavia o de la vena cefálica.
 - Posicionamiento de la sonda auricular o ventricular por transiluminación.
 - Determinación del estímulo umbral y medición de la impedancia y del censado de la sonda (reubicarla si fuera necesario).
 - Colocación del agregado del marcapasos en el bolsillo preparado, cierre de herida.
 - Control del marcapasos antes del alta (véase calibración del marcapasos).

Calibración del marcapasos

- ▶ **Cronograma:**
 1. Antes del alta y después de la implantación.
 2. 4 semanas después de la implantación.
 3. 3 meses después de la implantación. Después, cada 6-12 meses.
 4. Ante el posible agotamiento de la batería intervalos más cortos.
- ▶ **Extensión de las revisiones:**
 - Anamnesis.
 - Examen clínico (localización del bolsillo del marcapasos).
 - ECG en reposo sin colocación de imán o con colocación del imán → cambio a frecuencias fijas modo VOO/AOO/DOO después de la colocación del imán.
 - **Telemetría:** recabar datos almacenados: estado de la batería, perfiles de frecuencia, tipos de estimulación.
 - **Mediciones:**
 - Impedancia: ascenso = indicativo de rotura de la sonda; descenso = indicativo de un defecto de aislamiento.
 - Estímulo umbral: ascenso = indicativo de dislocación de la sonda.
 - Condición de censado: "sobrecensado" = percepción de potenciales musculares durante la contracción del músculo pectoral mayor; "subcensado" = sin captación de las ondas P o R.
 - ▶ **Atención:** Peligro reducido de "sobrecensado" cuando se utilizan electrodos bipolares (en la polaridad bipolar, el censado se puede regular con mucha sensibilidad sin que haya un sobrecensado relevante, compárese más adelante).
 - **Programación:**
 - Adaptación de la programación a los valores de medición actuales (3-6 meses después del primer implante). La amplitud del impulso debe ser, por lo menos, el doble del estímulo umbral medido; programación nominal inicialmente en 3,5 mV (ante un impulso de 0,4-0,5 ms de duración).
 - Optimización hemodinámica: ajustar la adaptación de frecuencia y del intervalo AV en la opción "rate-response" y en el sistema bifocal.

- **Atención:** Ante la sospecha de alguna disfunción del marcapasos, realizar, según el caso, un examen respiratorio, ECG de esfuerzo, al igual que un ECG prolongado.

Disfunciones del marcapasos

- **Generalidades: posibles disfunciones del marcapasos** (véase más adelante por separado):
 - Falta de estimulación del marcapasos.
 - Estimulación inadecuada como consecuencia de una falla en la detección de señales (sobrecensado y subcensado, respectivamente).
 - Taquicardias (en los marcapasos DDD).
 - Síndrome del marcapasos (en el modo VVI).
 - Incremento inadecuado de la estimulación (en la modalidad adaptada a la frecuencia).
 - Agotamiento de la batería.
- **Falta de estimulación del marcapasos:**
 - *Hallazgo:* no se reconocen las espigas del marcapasos en los ECG en reposo, de esfuerzo o prolongados, o después de la espiga del marcapasos, se produce una despolarización del miocardio.
 - *Causas posibles:*
 - Aislamiento del electrodo, esto puede suceder sobre todo en la fase posoperatoria temprana.
 - Defecto o rotura de algún cable.
 - Aumento crónico del umbral de despolarización.
 - Agotamiento de la batería.
 - “Sobrecensado” (véase más adelante).
 - *Medidas:*
 - Revisión quirúrgica en el aislamiento del electrodo o ante el defecto en algún cable.
 - Reprogramación a impulsos de estimulación más altos o implantación de un electrodo nuevo ante el ascenso del umbral de despolarización.
 - Implantación de un agregado nuevo ante el agotamiento de la batería o un defecto del marcapasos.
- **Estimulación inadecuada – sobrecensado y subcensado:**
 - La programación de la sensibilidad, por un lado, debe asegurar la detección permanente del ritmo propio y, por otro lado, no debe detectar las señales de distorsión.
 - *Subcensado:*
 - La detección demasiado insensible (subcensado) ocasiona que la amplitud de las ondas P/R no se detecten del todo o no se detecten de manera intermitente. En el modo VVI/AAI, se puede liberar, como consecuencia de esto, un impulso del marcapasos durante una acción propia. En el modo DDD, la falta de detección auricular produce una falta del incremento de la frecuencia ventricular ante frecuencias auriculares más elevadas (p. ej., por sobrecarga).
 - Medidas: programación de la sensibilidad a valores más perceptibles; aquí hay que establecer hasta qué punto se puede aceptar el sobrecensado (véase más adelante) intermitente. Alternativamente, implantar un electrodo bipolar, ya que en la configuración bipolar se puede regular la sensibilidad sin generar un sobrecensado relevante.
 - *Sobrecensado:*
 - Una regulación muy sensible hace que no sólo se detecten las amplitudes de las ondas P/R, sino que también se perciban señales de distorsión (generalmente, potenciales musculares del músculo pectoral mayor u ondas T) (= sobrecensado).
 - En el modo VVI en los pacientes dependientes del marcapasos, esto produce una asistolia breve.

- En el sobrecensado aislado de los electrodos auriculares, en el modo DDD, se produce un aumento de la frecuencia ventricular, y, en el caso del sobrecensado de los electrodos auriculares y ventriculares, se produce la asistolia ante la falta de ritmo propio.
- Medidas: programación de la sensibilidad a una modalidad más insensible, para evitar el subcensado. Programación alternativa hacia una modalidad gatillada (VVT, AAT); de esta manera, cada señal detectada induce la liberación de un impulso del marcapasos. Implantación alternativa de un electrodo bipolar.

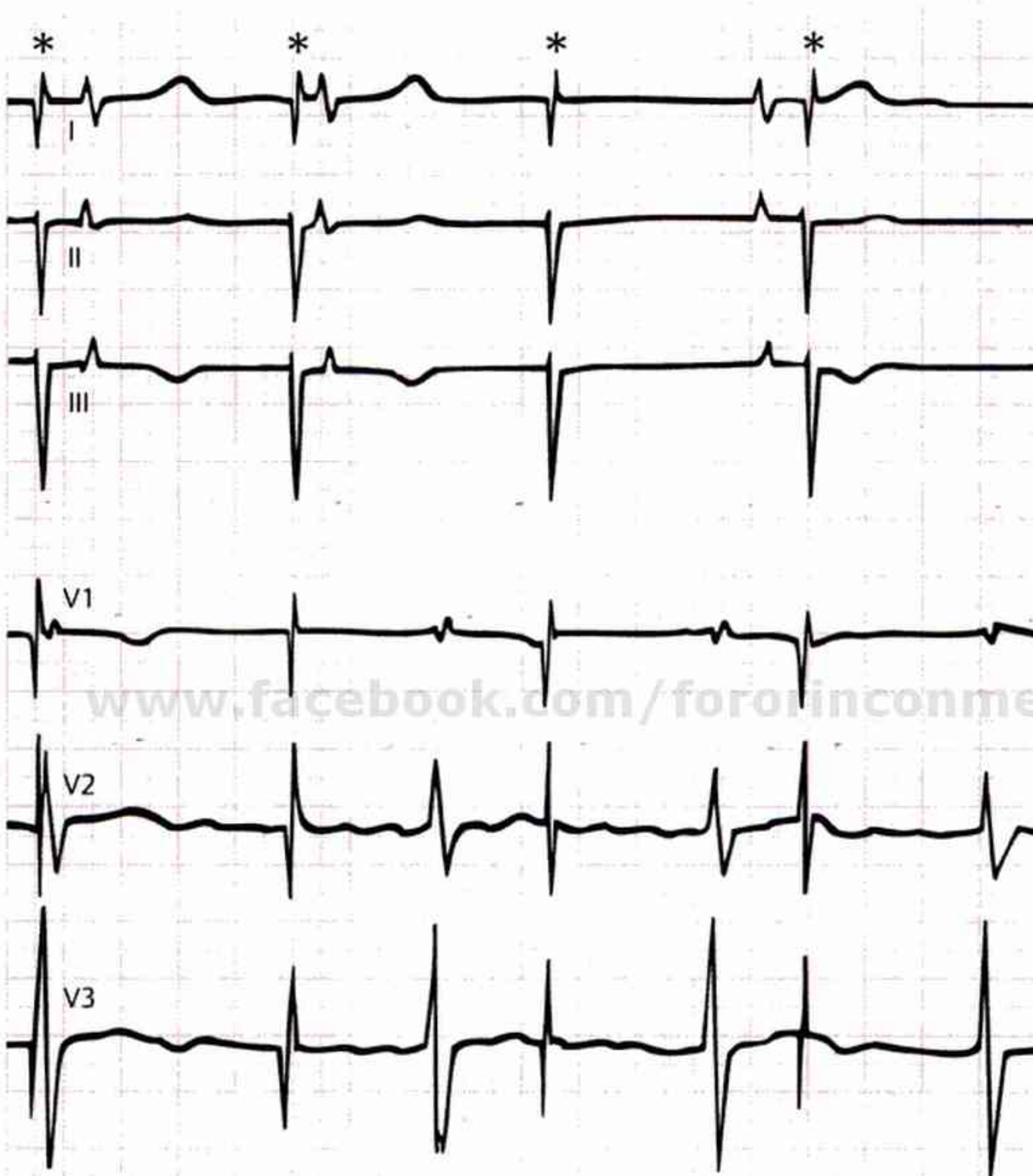


Fig. 24.6 • Disfunción del marcapasos (dislocación de la sonda): bradiarritmia en la fibrilación auricular, frecuencia ventricular media de aproximadamente 50 l/min, duración del QRS de 80 ms, intervalo QT 440 ms. Espigas del marcapasos (*) con 70 l/min (tipo VVI) sin estimulación ventricular (amplitud 4,8 V, ancho del impulso 0,5 ms)

24.3 Estimulación antibradicardizante (tratamiento con marcapasos)

► **Taquicardia en pacientes con marcapasos DDD – medidas:**

- *Taquicardia sinusal*: frecuencia cardíaca más lenta con masaje del seno carotídeo. Después de la colocación de un imán, generalmente, se pueden evaluar mejor las ondas P.
- *Aleteo auricular*: el masaje del seno carotídeo no es efectivo; después de la colocación del imán, se pueden evaluar más fácilmente la frecuencia y la morfología de las ondas P.
- *Fibrilación auricular*: después de un registro largo del ECG, se pueden reconocer intervalos RR irregulares → según el caso, programar una frecuencia más baja de intervención.
- *Taquicardia del marcapasos*:
 - En la conducción retrógrada del nódulo AV, una extrasístole puede inducir, por ejemplo, un mecanismo de reentrada, en el que la conducción anterógrada pasa por el marcapasos, y la conducción retrógrada pasa por el nódulo AV.
 - En el ECG de reposo, no se reconocen ondas P, o estas últimas están ocultas en el complejo QRS.
 - Con la colocación de un imán, se levanta transitoriamente la detección auricular, y la taquicardia del marcapasos termina de inmediato. A continuación, hay que evitar su reaparición a través de la reprogramación del marcapasos (prolongación del tiempo refractario auricular posventricular, activación de algoritmos especiales de protección).

► **Síndrome del marcapasos:**

- El síndrome del marcapasos es un efecto adverso posible en los pacientes con ritmo sinusal y un *marcapasos tipo VVI*. La estimulación ventricular exclusiva despolariza en estos pacientes no sólo al ventrículo, sino también las aurículas, como consecuencia de una conducción retrógrada a través del nódulo AV. La despolarización de las aurículas, sin embargo, no se produce fisiológicamente, sino que aparece inmediatamente después de la estimulación ventricular, esto significa que las aurículas se contraen con las válvulas AV cerradas.
- *Clínica*: palpitaciones, malestar general, mareos, síncope, aparición frecuente de fibrilación auricular.
- *Medidas*:
 - Implantación de un electrodo auricular y cambio a un sistema de marcapasos bicaudal.
 - Alternativamente, en pacientes con estimulación muy infrecuente del marcapasos, programarlo en una frecuencia ventricular baja con activación de la histéresis (compárese con la p. 49).

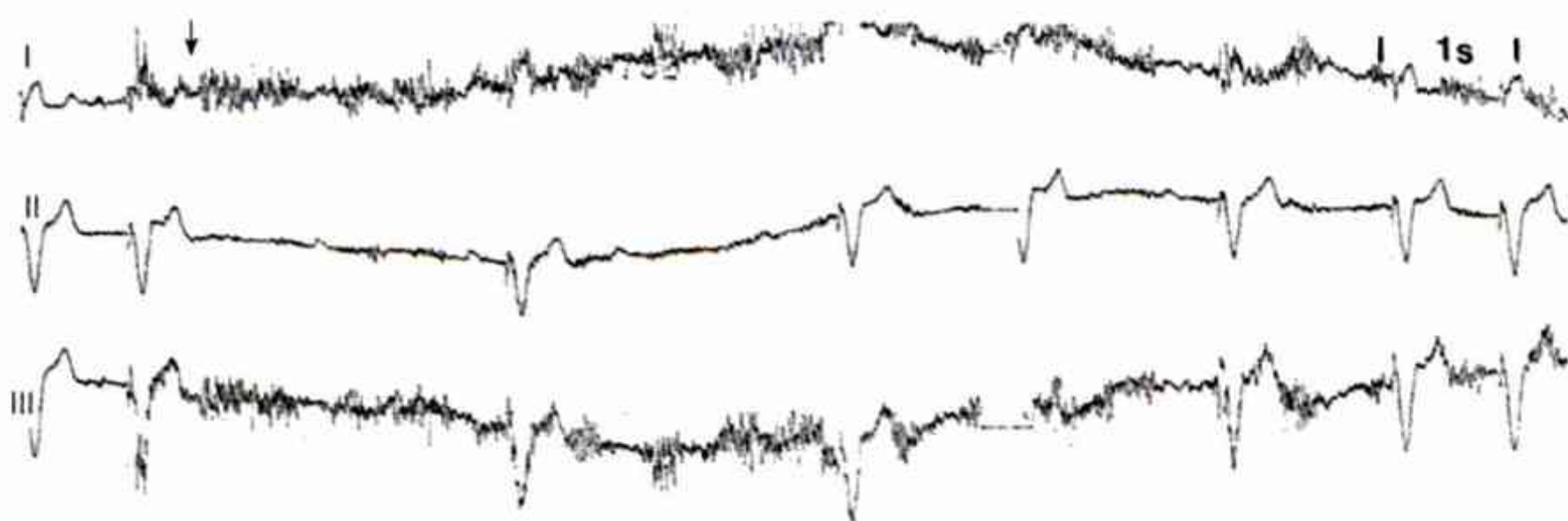


Fig. 24.7 • Sobrecensado: estimulación del marcapasos (75 l/min, modo VVI) con bloqueo AV de tercer grado. Después de la activación muscular (flecha), inhibición del marcapasos por percepción de potenciales miocárdicos con la caída consecuente de la frecuencia de estimulación

Indicaciones

► Indicaciones:

- Paro cardiovascular por taquicardia o fibrilación ventricular sin causa única o evitable (clase I).
- Taquicardia ventricular con relevancia hemodinámica sin causa única o evitable (clase I).
- Síncopes con FEV izquierda = 40% después de excluir otras causas, inducidos por taquicardias ventriculares (clase I).
- Síndromes de Brugada o de QT largo con síncope (clase I).
- Insuficiencia cardíaca NYHA estadio II/III con FEV izquierda = 35% (clase I).
- Infarto agudo de miocardio previo (> 4 semanas; cuando < 4 semanas y FEV izquierda = 35%, recomendación clase III) y FEV izquierda < 30% (clase I).
- Miocardiopatía dilatada, FEV izquierda < 35%, duración > 9 meses, con/sin extrasístoles o taquicardias ventriculares (clase IIb).
- Taquicardia ventricular con estabilidad hemodinámica (clase IIb).

Técnica de implantación

- Con anestesia general o sedación profunda (por las pruebas con descargas intraoperatorias del CDI) con anestesia local.
- El resto del procedimiento es similar al de la implantación del marcapasos. Como consecuencia de las modalidades bifásicas de choque, actualmente se utiliza, por lo general, la técnica de implantación transvenosa y subpectoral.
- Durante la cirugía: se determinan los umbrales para los estímulos (al igual que en el implante del marcapasos, compárese con la p. 225) y se prueba el umbral de desfibrilación después de inducir una fibrilación auricular o una taquiarritmia ventricular rápida.

24.6 Ablación de las taquiarritmias con catéter

Principios e indicaciones

- **Principio:** esclerosis miocárdica localizada por vía percutánea a través de una corriente de alta frecuencia eliminando el sustrato arritmogénico.
- En muchas taquiarritmias supraventriculares y ventriculares, hoy en día, es posible realizar un tratamiento curativo mediante la ablación con catéter, indicado según las guías correspondientes en los pacientes sintomáticos.
- **Generalidades: taquiarritmias que tienen la posibilidad de tratamiento con ablación por catéter:**
 - Taquicardias auriculares.
 - Taquicardias de reentrada del nódulo AV.
 - Vías de conducción accesorias (síndrome de WPW).
 - Aleteo auricular.
 - Fibrilación auricular.
 - Taquicardias ventriculares sin cardiopatía estructural.
 - Taquicardias ventriculares después de transcurrido un infarto de miocardio u otras cardiopatías, como la miocardiopatía dilatada.
- **Indicaciones:**
 - Taquiarritmias sintomáticas o tratamiento médico no tolerable o no deseado.
 - En pacientes asintomáticos con una vía de conducción accesorio anterógrada, hay que considerar la ablación con catéter teniendo en cuenta el caso en particular, por ejemplo, ante situaciones laborales especiales (pilotos o deportistas de alto rendimiento).
 - En la fibrilación auricular, intentar inicialmente el tratamiento medicamentoso.

Procedimiento► **Preparación**

- Inicio igual que en el examen electrofisiológico (p. 50).
- Anestesia local y sedación leve, al igual que tratamiento anticoagulante para evitar complicaciones tromboembólicas.
- Colocación de un catéter regulable con electrodos (según la localización del sustrato arritmogénico, el catéter se coloca a través de un acceso venoso o arterial para realizar el "mapeo" endocárdico y administrar los impulsos eléctricos de alta frecuencia).

► **Mapeo:** localización del sitio de origen de la taquicardia con el catéter dirigible, según criterios anatómicos y electrofisiológicos (electrocardiogramas locales del catéter de ablación).

- En las taquicardias supraventriculares (p. ej., síndrome de WPW con vía de conducción izquierda), eventualmente colocar un catéter adicional en el seno coronario (Fig. 24.10).
- Mapeo y ablación de la taquicardia ventricular después de transcurrido el infarto de miocardio, véanse las Figs. 24.12 y 24.13.

► **Ablación con catéter:** administración de corriente de alta frecuencia (aproximadamente 500 kHz) con un máximo de aproximadamente 40 vatios con una temperatura preseleccionada de la punta del catéter (60-70°C) durante la taquicardia o con ritmo sinusal (durante 30-60 segundos). La corriente se administra a través del electrodo distal del catéter de ablación (modo unipolar, electrodo neutral en la espalda del paciente). Para evitar las complicaciones tromboembólicas, se utiliza actualmente la ablación templada de alta frecuencia, cuando se la aplica en el corazón izquierdo.► **Después de la ablación:** antes de retirar el catéter, realizar un examen electrofisiológico nuevo para controlar el resultado de la ablación.**Resultado**► **Taquicardias/taquiarritmias supraventriculares:**

- En las taquicardias auriculares, taquicardias de reentrada del nódulo AV, vías de conducción accesorias y aleteo auricular, se puede lograr con gran seguridad y efectividad una localización directa y ablación a nivel del área arritmógena.
- En la fibrilación auricular, actualmente, es raro el uso de un tratamiento indirecto por control de frecuencia a través de la ablación (con implante consecutivo de un marcapasos) o de la modulación del nódulo AV.
- La ablación primaria con catéter tiene un índice de éxito, dependiente del tipo de fibrilación auricular, de aproximadamente un 80% (tipo paroxístico) o 60-70% (tipo persistente). Justamente en la fibrilación auricular persistente y permanente el tratamiento, por lo general, es difícil y requiere varias intervenciones.
- *Índice de éxito en agudo:*
 - Taquicardia auricular, aproximadamente 90%.
 - Taquicardias de reentrada del nódulo AV, vías de conducción accesorias, aleteo auricular, hasta > 95%.

► **Las taquicardias ventriculares** sin cardiopatía estructural se pueden tratar en agudo con un índice de éxito del 80-90%. En los pacientes con cardiopatía estructural (después de un IAM, miocardiopatía dilatada), el índice de éxito es del 60-70%, como consecuencia de la mala delimitación del sustrato.

25 Anexo

25.1 Antiarrítmicos habituales

Clasificación de los antiarrítmicos (cuadro 25.1)

Cuadro 25.1 • Clasificación de los antiarrítmicos (clase I-IV según Vaughan-Williams y “antiarrítmicos no clásicos”)

Clase	Mecanismo de acción	Sustancias (ejemplos)	Indicaciones principales
I → Antagonistas del Na⁺			
A	Prolongación del potencial de acción	Ajmalina Quinidina Disopiramidina	Arritmias supraventriculares y ventriculares
B	Acortamiento del potencial de acción	Lidocaína Fenitoína	Arritmias ventriculares
C	Sin efecto sobre la duración del potencial de acción	Flecainida Propafenona	Arritmias supraventriculares y ventriculares
II → β-bloqueantes			
	Simpaticolíticos	Metoprolol Propranolol	Taquicardias supraventriculares + ventriculares
III → Antagonistas del K⁺			
	Inhibición de la salida de K ⁺ , prolongación de la fase de repolarización	Sotalol Amiodarona	Taquicardias supraventriculares y ventriculares
IV → Antagonistas cálcicos			
	Inhibidores de la entrada de Ca ⁺⁺	Verapamilo	Taquiarritmias ventriculares
Antiarrítmicos no clásicos			
Grupo/sustancia activa	Mecanismo de acción	Sustancias (ejemplos)	Indicaciones principales
Adenosina	Bloqueo breve de la conducción AV	Adenosina	Taquicardias supraventriculares paroxísticas
Simpaticomiméticos	Estimulación de receptores β ₁ y β ₂	Orciprenalina	En caso de emergencia por bradicardias

Continuación ►

Medidas ampliadas de reanimación

sin reacción

liberar la vía aérea
ver signos vitales

llamar al equipo
de reanimación

reanimación cardiopulmonar (RCP) 30:2
hasta conectar el desfibrilador/monitor del ECG

evaluar el
ritmo del ECG

desfibrilable
(FV/TV sin pulso)

no desfibrilable
(asistolia/actividad
sin pulso)

1 choque
150-360
J bifásico
o
360 J monofásico

continuar
enseguida:
RCP 30:2
2 min

durante la RCP:

- eliminar las causas reversibles*
- controlar la posición de los electrodos y las conexiones
- colocar/controlar un acceso venoso
- asegurar/controlar la vía aérea/oxígeno
- masaje cardíaco sin interrupción cuando la vía aérea está asegurada

continuar
enseguida:
RCP 30:2
2 min

causas reversibles

- | | |
|---|-----------------------------------|
| • hipoxia | • taponamiento cardíaco |
| • hipovolemia | • intoxicaciones |
| • hipo/hiperkalemia, trastornos metabólicos | • trombosis, coronaria o pulmonar |
| • hipotermia | • neumotórax hipertensivo |

Índice analítico

Las páginas en negrita remiten al sitio principal de la referencia, las páginas con la letra f remiten a figuras.

A

Ablación con catéter

- aleteo auricular, [123](#)
- complicaciones, [234](#)
- primaria, 120
- resultados, [234](#)
- síndrome de WPW, 139
- taquiarritmias, [233](#)
- taquicardia auricular, [125](#)
- taquicardia de reentrada del nódulo AV, 129
- taquicardia ventricular, [149](#)

Abuso de laxantes, 208

Acetildigoxina, 239

Acidosis, 208

Acoplamiento electromecánico, 1

Actividad

- amplificada, [146](#)
- gatillada, [146](#), 154

Adenosina, [245](#)

- mecanismo de acción, [238](#)
- taquicardia de reentrada, 139
- taquicardia de reentrada del nódulo AV, 129

Aislamiento de las venas pulmonares, 120

Ajmalina, [238](#)

- taquicardia de reentrada, 139
- taquicardia de reentrada del nódulo AV, 129
- taquicardia ventricular, [147](#)

Alcohol, fibrilación auricular, [113](#)

Alergia, 241

Aleteo auricular, [121](#)

- ablación con catéter, [233](#)
- atípico, [121](#)
- conducción [2:1](#), 92
- diagnósticos diferenciales, 129
- ECG de superficie, [122](#)
- estimulación antitaquicardizante, 217
- frecuencia auricular, 120
- frecuencia ventricular, 120
- hallazgos electrocardiográficos, 218

- marcapasos DDD, [228](#)

- tipo I, [121](#)

- tipo II, [122](#)

- tipo reverso, 119, [122](#)

- tratamiento, [78](#), [112](#)

Aleteo ventricular, [160](#)

- ECG, 162

- frecuencia, [160](#)

Alternancia eléctrica, [61](#), [193](#)

Alternancia QRS, [60](#), 130

- síndrome de WPW, 134f

Amiodarona, 119, [238](#), 243

- cambios del ECG, 212
- efecto proarrítmico, 120
- taquicardia ventricular, [149](#)

Amplitud de la onda R baja, [103](#)

Amplitud del QRS, [59](#)

- aumentada, [60](#)
- aumento en la hipertrofia ventricular izquierda, 184
- cambiante, [60](#)
- cambio periódico, 157
- disminuida, [60](#)
- más pequeña, [25](#)

Análisis del segmento ST, [42](#)

Aneurisma, [184](#)

Aneurisma aórtico disecante, diagnósticos diferenciales, [164](#)

Aneurisma ventricular, [184](#)

- infarto de cara anterior, 173

Angina de pecho

- estable, [164](#)
- inestable, [164](#)

Angina de Prinzmetal, [184](#)

Ángulo α , [22](#)

Anillo valvular tricuspídeo, [121](#)

Antagonistas del potasio, [238](#)

- bradicardia sinusal, [83](#)
- prolongación del QT, [153](#)
- taquicardia ventricular, [149](#)

- tipo verapamilo, 95

Antagonistas del sodio, [238](#)

Antiarrítmicos, [66](#)

- aleteo auricular, [123](#)
- clase I, [238](#), 239
- clase II, [238](#), 242

- clase III, [238](#), 243

- clase IV, [238](#)

- clasificación, [238](#)

- efectos

- - indeseados, [150](#)

- - inotrópico negativo, 239

- fibrilación auricular, [116](#)

- hallazgos electrocardiográficos, 211

- mecanismo de acción, [238](#)

- prolongación del QT, [153](#)

Antidepresivos, [66](#), [84](#)

- prolongación del QT, [153](#)

Antihistamínicos, prolongación del QT, 154

Antiinfecciosos, prolongación del QT, 155

Anuria, 209

Aorta cabalgada, [195](#)

Arritmia(s)

- absoluta, [112](#)
- - cardioversión, 221
- - fibrilación auricular, [114](#)
- - hallazgo electrocardiográfico, [114](#)
- - miocardiopatía restrictiva, 206

- aceleración, 221

- auricular, [87](#)

- bradicardia, [82](#)

- - definición, [82](#)

- - diagnósticos diferenciales, [36](#), [82](#)

- - diferenciación, [72](#)

- - ECG de esfuerzo, [36](#)

- - ritmo basal irregular, [83](#)

- - ritmo basal regular, [82](#)

- - tratamiento, [77](#)

- dependiente de la sobrecarga, [36](#)

- ECG de esfuerzo, [36](#)

- ECG prolongado, [42](#)

- evaluación, [40](#)

- fisiológica, [86](#)

- infarto agudo de miocardio, [178](#)

- miocarditis, [193](#)

- provocación, [50](#)

- - medicamentosa, [52](#)

- síndrome de prolapso de la válvula mitral, [197](#)
- sinusal juvenil, [86](#)
- sinusal respiratoria, [86](#)
- sobrecarga auricular derecha crónica, [187](#)
- taquicardia, [111](#)
- - con complejo QRS ancho, [75](#)
- - con complejo QRS angosto, [74](#)
- - diagnósticos diferenciales, [111](#)
- - diferenciación, [73](#)
- - extrasístoles ventriculares, [142](#)
- - tratamiento, [79](#)
- tratamiento
 - - medicamentoso, [237](#)
 - - no medicamentoso, [217](#)
- por traumatismos, [216](#)
- ventricular
 - - hiperpotasemia, [209](#)
 - - hipocalemia, [208](#)
 - - medicamentosa, [212](#)
 - - sobredosis de digitálicos, [212](#)
- ventricular y estenosis aórtica, [202](#)
- Artefactos, [8](#)
- Arteria circunfleja izquierda, [171](#)
- Arteria coronaria derecha, [171](#)
 - oclusión, [173](#)
- Arteria del nódulo AV, [95](#)
- Ascenso diafragmático, [27](#), [34](#)
- Asistolia, [43](#)
 - bloqueo AV, [95](#)
 - bloqueo sinoauricular de tercer grado, [90](#)
 - hiperpotasemia, [209](#)
 - síndrome del seno carotídeo, [90](#)
- Ateroesclerosis
 - bradicardia sinusal, [83](#)
 - síndrome del seno carotídeo, [90](#)
- Atresia de la válvula tricúspide y hemibloqueo izquierdo anterior, [102](#)
- Atropina, [85](#)
 - mecanismo de acción, [239](#)
- Aumento de la frecuencia, [6](#)
 - inadecuado por esfuerzo, [84](#)
 - inspiración, [86](#)
- Aurícula
 - derecha, [217](#)
 - despolarización retrógrada, [133](#)
 - período refractario, [52](#)
 - propagación de la despolarización, [54](#)
 - sobrecarga izquierda, [199](#)
- aVF, [16](#)
- aVL, [16](#)
- aVR, [16](#)
 - onda T negativa, [61](#)
- B**
 - Barorreceptor, [90](#)
 - Bases de la electrocardiografía, [1](#)
 - Betabloqueantes, [238](#), [242](#)
 - bradicardia sinusal, [83](#)
 - fibrilación auricular, [116](#)
 - taquicardia ventricular, [149](#)
 - Bicarbonato de sodio, [209](#)
 - Bigeminismo, [143](#)
 - antiarrítmicos, [212](#)
 - ECG, [143](#)
 - Bloqueo
 - bifascicular, [98](#), [100](#), [105](#)
 - con bloqueo AV, [107](#)
 - hallazgos electrocardiográficos, [105](#)
 - infarto de miocardio, [179](#)
 - completo, [82](#)
 - intraventricular, [43](#)
 - intraventricular en el infarto de miocardio, [179](#)
 - sinoauricular
 - miocardiopatía, [207](#)
 - primer grado, [85](#), [88](#)
 - segundo grado, [82](#)
 - tercer grado, [90](#)
 - trifascicular, [105](#)
 - Bloqueo AV, [91](#)
 - completo, [95](#)
 - ritmo de reemplazo de la unión, [108](#)
 - ritmo de reemplazo ventricular, [110](#)
 - con bloqueo bifascicular, [107](#)
 - conducción [2:1](#), [121](#)
 - de primer grado, [92f](#), [218](#)
 - con bloqueo completo de rama izquierda, [107](#)
 - defecto del tabique interauricular, [194](#)
 - hipertrofia ventricular izquierda, [189](#)
 - infarto de miocardio de cara inferior, [174](#)
 - intervalo PQ, [99](#)
 - de segundo grado
 - intermitente, [95](#)
 - localización, [94](#)
 - taquicardia auricular, [126](#)
 - tipo [1](#), [83](#)
 - tipo [2](#), [83](#)
 - tipo Mobitz [1](#), [92](#)
 - tipo Mobitz [2](#), [92](#), [95](#)
 - tratamiento con marcapasos, [223](#)
 - de tercer grado, [83](#), [96](#)
 - congénito, [97](#)
 - hallazgos electrocardiográficos, [119](#)
 - modulación del nódulo AV, [130](#)
 - ritmo de reemplazo de la unión, [96](#)
 - síndrome del seno carotídeo, [91](#)
 - tratamiento con marcapasos, [228](#)
 - funcional, [92](#)
 - hiperpotasemia, [209](#)
 - miocardiopatía restrictiva, [207](#)
 - por estimulación del marcapasos, [237](#)
 - sobredosis de digitálicos, [212](#)
 - taquicardia de reentrada del nódulo sinusal, [124](#)
 - tipo Mobitz
 - tratamiento, [178](#)
- Bloqueo localizado, [97](#), [104](#)
- Bloqueo periinfarto, [182](#)
- Bloqueo de rama, [82](#)
 - completo, [97](#)
 - incompleto, [97](#)
 - infarto de miocardio, [180](#)
 - localización, [97](#)
 - miocardiopatía dilatada, [207](#)
 - punto de inflexión superior, [60](#)

Bloqueo de rama derecha, [98](#), [220](#)

- ablación con catéter, [236](#)
- completo, [97](#)
- - displasia ventricular derecha, [152](#)
- - tetralogía de Fallot, [198](#)
- con hemibloqueo izquierdo anterior, [105](#)
- con hemibloqueo izquierdo posterior, [105](#)
- defecto del tabique inter-ventricular, [195](#)
- diagnóstico del infarto, [181](#)
- enfermedad de Ebstein, [196](#)
- hallazgos electrocardiográficos, [99](#)
- incompleto, [97](#), [99](#)
- - defecto del tabique interauricular, [194](#)
- - hallazgos electrocardiográficos, [100](#)
- infarto de miocardio, [178](#)
- morfología del ECG, [98](#)
- onda S, [58](#)
- sobrecarga derecha
- - aguda, [186](#)
- - crónica, [187](#)
- tetralogía de Fallot, [195](#)

Bloqueo de rama izquierda, [220](#)

- completo, [97](#), [99](#), [105](#), [116](#)
- - hallazgos electrocardiográficos, [101](#)
- con bloqueo AV de primer grado, [107](#)
- diagnóstico del infarto, [181](#)
- ECG del infarto, [181](#)
- elevación del segmento ST, [184](#)
- extrasístole ventricular, [143](#)
- hipertrofia ventricular izquierda, [189](#)
- incompleto, [97](#), [101](#)
- marcapasos VVI, [45](#)
- morfología, [100](#)

Bloqueo SA, [43](#), [87](#)

Bomba de iones, [1](#)

Bradiarritmia, [82](#), [88](#)

- absoluta
- - frecuencia, [114](#)

- - hallazgos electrocardiográficos, [117](#)
- definición, [82](#)
- diagnósticos diferenciales, [82](#)
- en la fibrilación auricular, [228](#)
- tratamiento con marcapasos, [223](#)

Bradicardia, [43](#)

- amiodarona, [212](#)
- definición, [82](#)
- diagnósticos diferenciales, [82](#), [84](#)
- marcapasos migratorio, [56](#)
- onda T picuda, [62](#)
- relativa, [84](#)
- síndrome del seno carotídeo, [90](#)
- sinusal, [84](#)
- - causas, [84](#)
- - diagnósticos diferenciales, [82](#)
- - fisiológica, [84](#)
- - frecuencia, [83](#)
- - hallazgos electrocardiográficos, [84](#)
- - infarto agudo de miocardio, [178](#)
- - patológica, [84](#)
- - síndrome de prolapsos de la válvula mitral, [198](#)
- - síndrome QT congénito, [155](#)
- - sobredosis de digitálicos, [212](#)
- tratamiento, [237](#)

Bronquitis crónica, [187](#)

C

Caída de la presión arterial, [90](#)

Capacidad de sobrecarga, [36](#)

Cardioversión, [112](#), [120](#), [221](#)

- anticoagulación, [124](#)
- eléctrica, [120](#)
- gatillada por ondas R, [124](#)
- posición de los electrodos, [222](#)
- procedimiento, [221](#)
- taquicardia ventricular, [147](#)

Cardioversor desfibrilador implantable, [150](#), [231f](#), [231](#)

- taquicardia ventricular, [149](#), [162](#)

- tratamiento
- - antibradicardia, [231](#)
- - antitaquicardia, [231](#)

Catéter con electrodos, [9](#)

Catéter del seno coronario, [234](#)

Célula transicional, [6](#)

Centellografía de miocardio, [38](#)

Cicatriz transmural, [167](#)

Circulación pulmonar

- aumento de la resistencia, [187](#)
- hipertensión, [186](#)

Círculo de Cabrera, [23f](#), [23](#)

- posición derecha, [29](#)
- - desviación a la derecha, [31](#)
- posición izquierda, [26](#)
- - desviación a la izquierda, [32](#)
- posición vertical, [29](#)

Clasificación de Lown, [142](#)

Colagenosis, [62](#)

Colestiramina, [212](#)

Coma diabético, [209](#)

Complejo QRS, [5](#), [59](#)

- ancho
- - deformado, [142](#)
- - taquicardia ventricular, [147](#)
- angosto
- - bloqueo AV de tercer grado, [97](#)
- - diagnósticos diferenciales, [111](#)
- - ritmo de reemplazo de la unión AV, [108](#)
- - síndrome de WPW, [138](#)
- ausencia, [83](#), [93](#)
- cambiante, [162](#)
- concordancia, [13](#)
- configuración
- - atípica, [147](#)
- - con forma de M, [100](#)
- configuración qR, [103](#)
- configuración rS, [103](#)
- de baja amplitud, [26](#)
- deformación a modo de bloqueo de rama, [83](#)
- - bloqueo AV de tercer grado, [97](#)
- - ritmo de reemplazo ventricular, [110](#)
- deformación a modo de bloqueo de rama derecha, [99](#), [119](#)

Hamm • Willems



El Electrocardiograma *Su interpretación práctica*

3ª EDICIÓN

Más de cien años después del descubrimiento de la actividad eléctrica del corazón, el electrocardiograma (ECG) conserva su valor como herramienta central en el diagnóstico cardiológico y su correcta evaluación resulta imprescindible en la práctica clínica diaria.

Esta obra, eminentemente práctica, tiene como característica destacada realizar siempre la interpretación del ECG dentro de un contexto clínico y junto con el resultado de otros procedimientos diagnósticos. Sus características sobresalientes son:

- El repaso de la electrofisiología cardíaca, de las derivaciones, de los sistemas de registro y del ECG en situaciones especiales (de esfuerzo, prolongado y en los marcapasos).
- La descripción detallada de los componentes del ECG normal y de la interpretación diagnóstica de sus alteraciones.
- El estudio de sus patrones característicos en los principales síndromes cardiológicos.
- La presentación de algoritmos para el análisis del ECG y el manejo de las arritmias.
- La reseña de los tratamientos no farmacológicos de las arritmias, como la cardioversión, la desfibrilación y el uso de marcapasos.
- La inclusión de un anexo con los antiarrítmicos más importantes y su dosificación.

En síntesis, todos los conocimientos necesarios para la interpretación rápida del ECG en un libro conciso, actualizado y de fácil lectura.

ISBN: 978-84-9835-209-2



9 788498 352092

EDITORIAL MEDICA
panamericana