



Electrocardiografía y arritmias

William Uribe Arango, MD.
Mauricio Duque Ramírez, MD.
Eduardo Medina Durango, MD.

Electrocardiografía

y arritmias

Dedicatoria

A nuestros padres, esposas e hijos.



Electrocardiografía y arritmias

1. Electrocardiografía básica	11	Nuevos criterios para la HVI	44
La concepción de la electrocardiografía	11	Criterios útiles	44
El volumen conductor	12	Consideraciones importantes	44
Las derivaciones	13	Avances	44
Localización de los electrodos	14	Principales causas de HVI	45
Derivaciones electrocardiográficas adicionales	15	Situaciones especiales	45
Las derivaciones y sus planos	16	Hipertrofia ventricular izquierda en	
La cuadrícula electrocardiográfica	17	presencia de bloqueo de rama derecha	45
		Hipertrofia ventricular izquierda en	
2. Definición de las ondas, intervalos,		presencia de bloqueo de rama izquierda	45
segmentos y complejos			
electrocardiográficos	18	8. Hipertrofia ventricular derecha	45
		Criterios diagnósticos de hipertrofia	
3. Anatomía del sistema de conducción		ventricular derecha	46
especializado	21	Principales causas de hipertrofia ventricular	
		derecha	47
4. Fisiología en electrocardiografía	23	Otras causas de onda R alta en V1	47
El concepto del dipolo	23	Hipertrofia biventricular	47
Génesis del patrón precordial	23		
Tiempo de activación ventricular	24	9. Patrones de sobrecarga ventricular	47
Zona de transición	25	Patrones de sobrecarga del ventrículo izquierdo	48
Ángulo sólido	25	Patrones de sobrecarga del ventrículo derecho	48
Vectocardiografía	27		
		10. Enfermedad coronaria al electrocardiograma	50
5. Interpretación o "lectura" del		Patrón electrocardiográfico de isquemia	50
electrocardiograma	28	Patrón electrocardiográfico de lesión	51
Ritmo cardíaco	28	Patrón de necrosis	51
Otros tipos de ritmo cardíaco	29	Presentación simultánea de los tres patrones	
Frecuencia cardíaca	30	de enfermedad coronaria	52
Eje eléctrico del QRS	31	Infarto agudo de miocardio	53
Determinación del eje	32	Áreas afectadas	54
Causas de desviación del eje del QRS	33	Correlación con la coronariografía	54
Eje indeterminado	33	Cambios recíprocos versus isquemia	
Eje de la onda P	34	concomitante	55
Eje de la onda T	34	Infarto agudo de miocardio inferior por	
Onda P	34	oclusión de la arteria circunfleja	56
Intervalo PR	35	Infarto agudo de miocardio posterior	57
Segmento PR	35	Infarto del ventrículo derecho	57
Intervalo y complejo QRS	35	Infarto agudo de miocardio anterior	58
Segmento ST	37	Infarto atrial	58
Onda T	37	Persistencia de la elevación del segmento ST	59
Segmento QT	38	Arritmias en el infarto agudo de miocardio	59
Onda U	39	Vectocardiografía en el infarto agudo	60
6. Hipertrofia y dilatación de las aurículas	40	11. Trastornos de la conducción cardíaca	60
Hipertrofia auricular izquierda	40	Pausa sinusal y paro sinusal	60
Hipertrofia auricular derecha	41	Bloqueo sinoatrial	61
Hipertrofia biauricular	41	Disfunción sinusal	62
		Bloqueo intraatrial	63
7. Hipertrofia ventricular izquierda	41	Bloqueos aurículo ventriculares	63
Electrofisiología de la hipertrofia ventricular		Bloqueos de rama del haz de His	66
izquierda	41	Génesis del patrón precordial en el bloqueo	
Criterios con baja sensibilidad y alta		de rama	66
especificidad	42	Hemibloqueos	67

Bloqueo bifascicular	69	Diagnóstico diferencial basado en la presentación clínica	118
Bloqueo trifascicular	69	Diagnóstico diferencial con la ayuda de electrocardiogramas previos	118
Bloqueos y enfermedad coronaria	70	Tratamiento de urgencias	119
Diagnóstico de HASI en presencia de IM inferior	70	Consideraciones prácticas sobre las medicaciones antiarrítmicas más utilizadas en el manejo de pacientes con taquicardias de complejos anchos	122
12. Bases electrofisiológicas de las arritmias cardíacas	71	17. Trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-básico	124
Potencial de membrana	71	Trastornos del potasio	124
Potencial de acción	72	Hiperkalemia	124
Potencial de acción de respuesta rápida	73	Hipokalemia	125
Potenciales de acción de respuesta lenta	75	Trastornos del calcio	126
Automaticidad	75	Trastornos del magnesio	126
Velocidad de conducción	76	Trastornos del sodio	127
Refractariedad de la membrana	76	Trastornos del pH sanguíneo	127
Períodos refractarios	77	18. Otras patologías al electrocardiograma	127
Influencia del sistema neurovegetativo	77	Embolismo pulmonar agudo	127
Acción parasimpática	77	Pericarditis aguda	128
Acción simpática	77	Miocarditis aguda	129
13. Mecanismos de producción de las arritmias “arritmogénesis”	78	Dextrocardia	129
Iniciación normal y anormal del impulso	78	Prolapso valvular mitral	130
Conducción anormal del impulso	83	Daño del sistema nervioso central	130
Condiciones que favorecen la reentrada	85	El electrocardiograma en pediatría	130
Arritmias por reentrada	86	Comunicación interauricular (CIA)	130
Anormalidades simultáneas de la iniciación y conducción	88	Comunicación interventricular (CIV)	131
14. Taquicardias de complejos estrechos	89	Persistencia del conducto arterioso (ductus)	131
Generalidades	89	Estenosis mitral	131
Clasificación	89	19. Evaluación del paciente con palpitaciones y arritmias	131
Taquicardia sinusal	90	Definiciones	131
Taquicardia atrial	91	Generalidades	132
Taquicardias de la unión AV	92	Diagnóstico diferencial	132
Taquicardias por reentrada en el nodo AV	94	Palpitaciones asociadas con ansiedad o reacciones de pánico	132
Presentación clínica	97	Palpitaciones durante períodos de exceso de catecolaminas	132
Diagnóstico diferencial	98	Palpitaciones asociadas con la posición	133
Tratamiento	101	Palpitaciones asociadas con síncope o presíncope	133
Ablación con catéter	104	Evaluación diagnóstica	133
15. Flutter atrial y fibrilación atrial	105	Palpitaciones por taquiarritmias supraventriculares	134
Flutter atrial	105	Palpitaciones por taquiarritmias ventriculares	134
Fibrilación atrial	106	Examen físico	135
Control de la respuesta ventricular	106	Electrocardiograma de 12 derivaciones	135
Restauración y mantenimiento del ritmo sinusal	107	Exámenes diagnósticos adicionales	136
Prevención de los eventos tromboembólicos	109	Dispositivos de monitoreo ambulatorio	137
16. Taquicardias de complejos anchos	110	Tratamiento	138
Ritmo idioventricular	110	Referencias	139
Taquicardia ventricular	111		
Sustratos clínicos	113		
Diagnóstico diferencial	114		
Diagnóstico diferencial de las taquicardias de complejos anchos	115		

Autores

William

URIBE ARANGO, MD.

Internista, Cardiólogo y Electrofisiólogo
Universidad Pontificia Bolivariana y Universidad CES, Medellín, Colombia.
Profesor asociado de Cardiología en las Facultades de Medicina de las Universidades CES, U.P.B. y San Martín.
Jefe del Servicio de Electrofisiología del Departamento de Cardiología de la Clínica Medellín.

Mauricio

DUQUE RAMÍREZ, MD.

Cardiólogo y Electrofisiólogo
Universidad Pontificia Bolivariana y Universidad CES, Medellín, Colombia.
Universidad de Limburg, Maastricht, Holanda.
Profesor asociado de Cardiología en las Facultades de Medicina de las Universidades CES, U.P.B. y San Martín.
Director general del Departamento de Cardiología de la Clínica Medellín.

Eduardo

MEDINA DURANGO, MD.

Cardiólogo y Electrofisiólogo
Universidad Pontificia Bolivariana y Universidad CES, Medellín, Colombia.
Universidad de Limburg, Maastricht, Holanda.
Profesor asociado de Cardiología en las Facultades de Medicina de las Universidades CES, U.P.B. y San Martín.
Jefe del Servicio de Sistema Nervioso Autónomo del Departamento de Cardiología de la

Prólogo

Motivados por el impresionante desarrollo de la electrofisiología cardíaca durante las dos últimas décadas, decidimos publicar en este libro nuestros conocimientos y experiencia en electrocardiografía clínica y arritmias. La electrofisiología es una de las pocas ciencias médicas que permite la curación de muchas de sus patologías a través de la aplicación de radiofrecuencia sobre el sistema eléctrico cardíaco, y su herramienta diagnóstica más práctica es el electrocardiograma. Partimos de las bases eléctricas del funcionamiento cardíaco con el fin de facilitar el entendimiento de las arritmias y revisamos a profundidad los temas correspondientes a la anatomía y fisiología del sistema de conducción especializado. A continuación, desarrollamos de manera práctica y sencilla las bases para la lectura e interpretación del electrocardiograma de tal manera que el lector pueda en forma progresiva aprender a diagnosticar las patologías cardíacas con manifestaciones electrocardiográficas, como son la hipertrofia y dilatación de cavidades, la enfermedad coronaria, la pericarditis y las enfermedades del metabolismo ácido-básico y de los electrolitos, entre otras. Finalmente, el profesional de la salud estará en capacidad de adentrarse en el maravilloso mundo de las arritmias. Las bradi y taquiarritmias tradicionalmente han sido temas difíciles para el médico en formación y aún para el especialista y es por eso que hemos diseñado los capítulos correspondientes a estos temas de una manera muy concienzuda con el fin de facilitar su entendimiento y disminuir su complejidad.

Debido al alto grado de desarrollo en investigación y tecnología en el área este libro está actualizado hasta la fecha, pero el lector deberá tener en cuenta que algunos de los temas rápidamente van cambiar en el futuro inmediato, principalmente con respecto al enfoque terapéutico.

Somos concientes de que la educación médica continuada es una necesidad sentida y esperamos que con este libro hayamos podido contribuir a llenar los vacíos de la población médica en tan difícil tema.

Los autores.

William Uribe A., MD.

Mauricio Duque R., MD.

Eduardo Medina D. MD.

Electrocardiografía básica

La concepción de la electrocardiografía

Desde hace muchos años se sabía que la actividad cardíaca estaba relacionada con una corriente eléctrica mensurable. En 1887, Ludwig y Waller, utilizando el electroscopio capilar fueron capaces de registrar esta fuerza electromotriz desde la región precordial. Posteriormente, el descubrimiento del galvanómetro de cuerda en 1903, por Guillermo Einthoven, permitió la obtención del electrocardiograma (ECG). El galvanómetro de cuerda está constituido por un poderoso electroimán entre cuyos polos se encuentra suspendida una fina cuerda de cuarzo, revestida con platino, plata u oro, con el fin de permitir la conducción de una corriente eléctrica.

Se denomina campo magnético a un campo de fuerza constante originado por un electroimán, en el que la fuerza siempre se dirige desde el polo norte del electroimán hacia el polo sur (fig. 1). La corriente que se origina en el corazón se puede conectar, a través de electrodos de superficie, a la cuerda del galvanómetro con lo cual se crea otro campo de fuerza magnética. Esta fuerza se orienta

alrededor del eje longitudinal de la cuerda y sigue una dirección a favor o en contra de las agujas del reloj (vista desde el extremo inferior de la cuerda), de acuerdo con la dirección del flujo de la corriente en dicha cuerda. El campo de fuerza que rodea a la cuerda es un campo magnético de fuerza variable y los movimientos de la cuerda dependerán de las relaciones recíprocas que existan entre este campo y el originado por el electroimán (fig. 1).

El electrocardiograma es un registro que refleja la actividad eléctrica del corazón, realizado con la ayuda de un aparato conocido con el nombre de electrocardiógrafo.

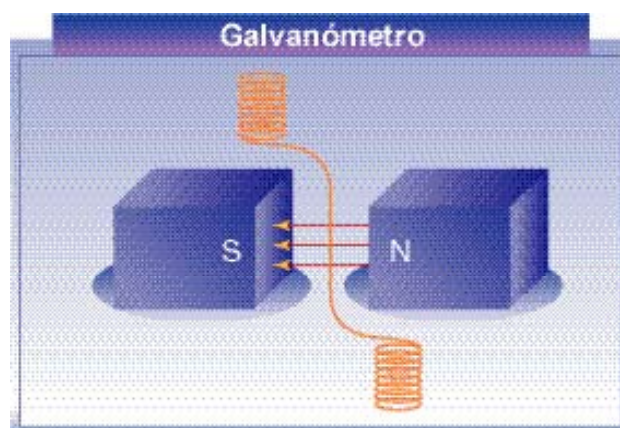


Figura 1. Galvanómetro de cuerda: Electroimán. Note que la fuerza se dirige desde el polo norte hacia el polo sur.

El electrocardiógrafo es un dispositivo diseñado para mostrar la dirección y magnitud de las corrientes eléctricas producidas por el corazón. Debido a que la corriente fluye en múltiples direcciones del músculo cardíaco, este aparato obtiene la resultante de todos los vectores que se generan en un momento dado mediante el uso de electrodos (contactos eléctricos) colocados en diferentes partes del cuerpo sobre la piel.

El electrodo sobre la piel está conectado a otro electrodo a través del electrocardiógrafo, mediante un galvanómetro se mide la corriente que pasa por el aparato y se transmite directamente al inscriptor (estilo) para registrar las ondas y complejos que reciben en conjunto el nombre de Electrocardiograma de Superficie.

El volumen conductor

El volumen conductor es un medio que permite la conducción de la electricidad en las tres dimensiones y un buen ejemplo es un gran recipiente que contiene solución salina fisiológica (fig. 2). El cuerpo humano, en virtud de la constitución química de sus fluidos es esencialmente un volumen conductor cuyos límites están constituidos por la superficie del cuerpo; por esta razón la corriente generada en cualquier parte del cuerpo es capaz de llegar a cualquier otro

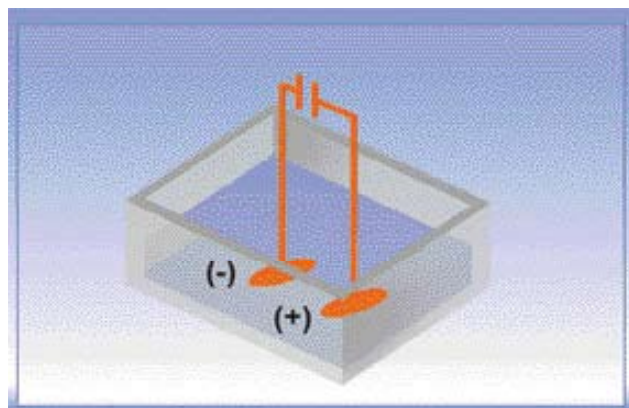


Figura 2. Volumen conductor. Recipiente con solución salina fisiológica y dos electrodos conectados a una batería.

lugar del mismo. Desde el punto de vista experimental, si se introducen en un volumen conductor dos electrodos y se conectan a una batería, será posible hacer pasar una corriente eléctrica a través del volumen conductor. Alrededor de uno de los electrodos, el ánodo, se crea un campo de fuerza positivo y alrededor del otro electrodo, el cátodo, un campo negativo (fig. 2). Para explorar estos campos y limitar su extensión, se utiliza un galvanómetro que se conecta a un punto distante o electrodo “indiferente” y a un electrodo móvil o “explorador”. El electrodo indiferente (p) se coloca en un punto alejado del volumen conductor, de modo que los campos eléctricos producidos por la batería ejerzan poca o ninguna influencia sobre él. El electrodo explorador (P) se va desplazando cerca de los electrodos conectados a la batería con el fin de delimitar los campos de potencial eléctrico alrededor de ellos. Si el electrodo explorador se coloca cerca del polo positivo, obtendremos en el galvanómetro una desviación dirigida hacia arriba o positiva (fig. 3); en cambio si se coloca en las proximidades del polo negativo, la aguja del galvanómetro se desviará hacia abajo, siendo por lo tanto una desviación negativa (fig. 4).

Si se aplican los anteriores conceptos al registro electrocardiográfico podemos decir

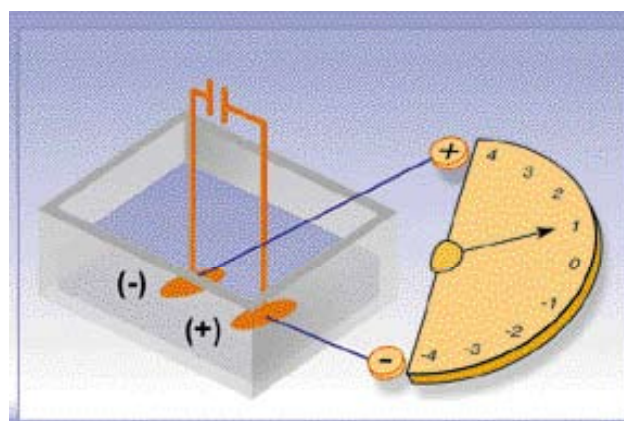


Figura 3. Campos de fuerza y electrodo explorador cerca del polo positivo. Note que la aguja del galvanómetro se dirige hacia arriba (inscribe una deflexión positiva).

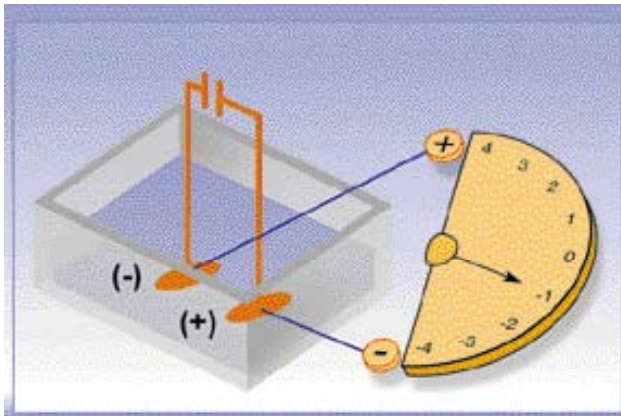


Figura 4. Electrodo explorador cerca del polo negativo. Note que la aguja del galvanómetro se dirige hacia abajo (inscribe una deflexión negativa).

que el inscriptor de un electrocardiógrafo se mueve por el galvanómetro. El galvanómetro es un medidor de corriente que pivota una aguja adelante y atrás, dependiendo de la dirección de la corriente que pasa a través suyo. Este movimiento de la aguja del galvanómetro es directamente responsable del movimiento ascendente-descendente del inscriptor. El inscriptor está confeccionado para pivotar hacia arriba si la corriente eléctrica fluye en una dirección a través de la derivación, y hacia abajo si la corriente fluye en la dirección opuesta (figs. 3 y 4). Los ingenieros han designado por convención como positivo, a aquel electrodo que produce una deflexión positiva (hacia arriba) en el ECG cuando una corriente (vector) se acerca hacia él y que produce una deflexión negativa (hacia abajo) cuando se aleja de él (fig. 5).

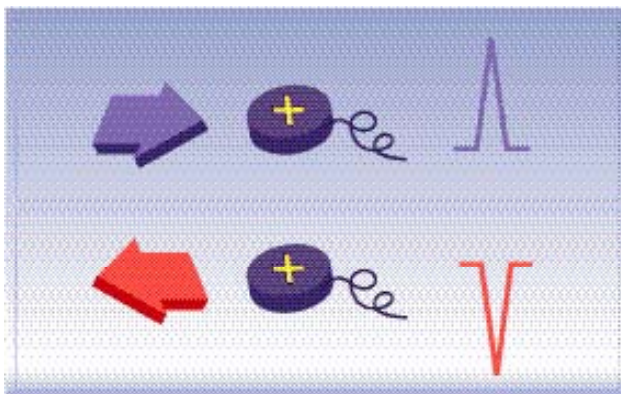


Figura 5. Electrodo positivo. Inscribe una deflexión positiva cuando el vector se dirige hacia él y negativa cuando se aleja.

Las derivaciones

La finalidad de una derivación electrocardiográfica es medir la corriente que va en la dirección marcada por una línea recta que une los electrodos utilizados. (fig. 6)

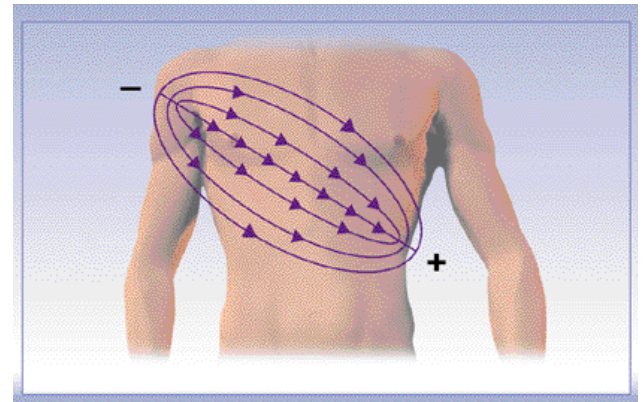


Figura 6. Derivación DII. Las flechas muestran la dirección de la corriente que evalúa esta derivación. El número mayor de flechas representa las áreas de mayor influencia de la corriente eléctrica sobre la derivación.

Derivaciones bipolares: en una derivación bipolar de las extremidades se coloca un electrodo positivo en una extremidad y uno negativo en otra, midiendo la diferencia de potencial entre ambos. Las derivaciones bipolares de las extremidades son: DI, DII y DIII (fig. 7).

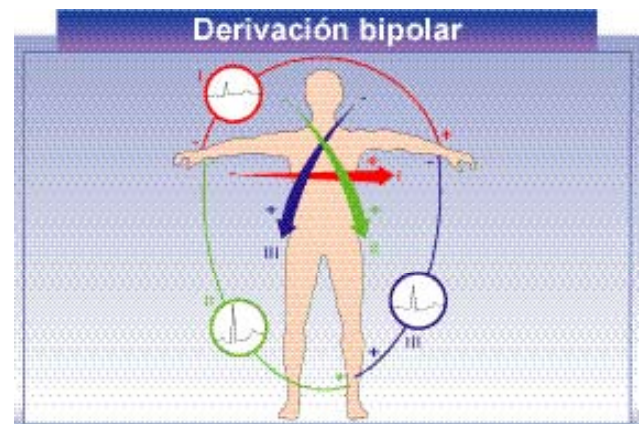


Figura 7. Derivaciones bipolares DI, DII y DIII. Miden la diferencia de potenciales entre el electrodo positivo y negativo de cada derivación.

Derivaciones unipolares de las extremidades: fueron ideadas por Frank Wilson en 1934 con el fin de medir la fuerza eléctrica absoluta de un electrodo positivo (+) en

el cuerpo. Para esto se necesita que el otro electrodo sea de potencial cero (0), y esto se logró uniendo los cables de las extremidades correspondientes a los electrodos negativos de tal manera que se anulen sus fuerzas respectivas. Estas derivaciones unipolares de las extremidades se llamaron derivaciones V y a la que va de la unidad central (en donde están unidos los electrodos negativos) al brazo izquierdo se le llamó VL (L, Left), al brazo derecho VR (R, Right) y a la pierna izquierda VF (F, Foot). Debido a que estos potenciales deben ser amplificados (porque son de muy bajo voltaje) se agregó la letra a (a, augmented) al principio (figs. 8, 9 y 10).

Derivaciones unipolares precordiales: las derivaciones precordiales son un sistema unipolar no amplificado. La unidad terminal o electrodo cero representa el centro eléctrico del corazón, donde los vectores (ejes) QRS y T tienen su origen. Este centro eléctrico

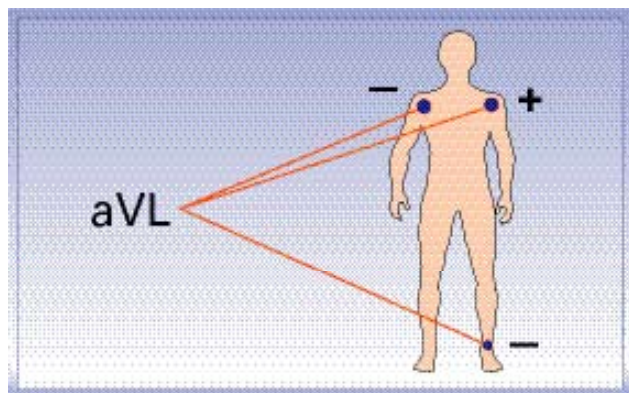


Figura 8. Derivación aVL. La unidad central une los electrodos negativos que se anulan entre sí.

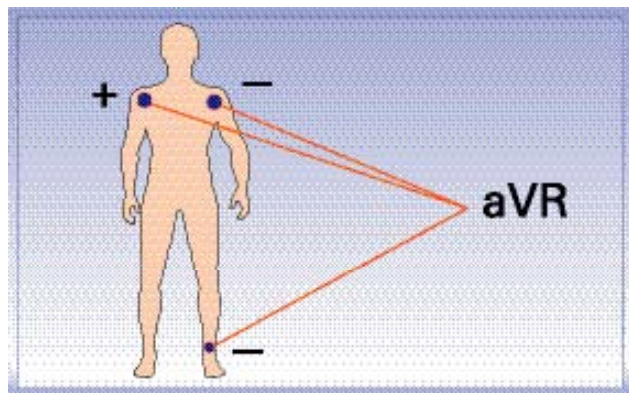


Figura 9. Derivación aVR. La unidad central une los polos negativos que se anulan entre sí.

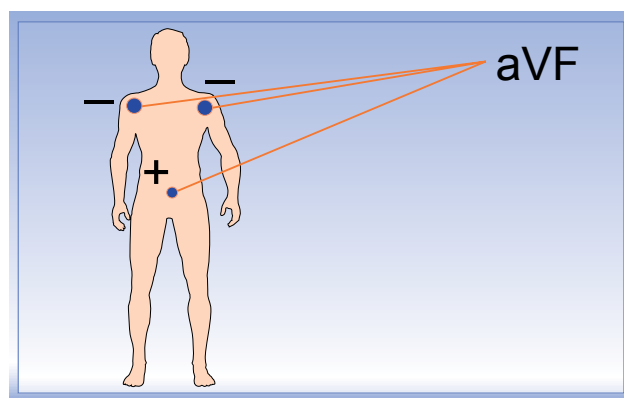


Figura 10. Derivación aVF. La unidad central une los polos negativos que se anulan entre sí.

co está localizado cerca de la mitad del tórax, un poco a la izquierda (fig. 11).

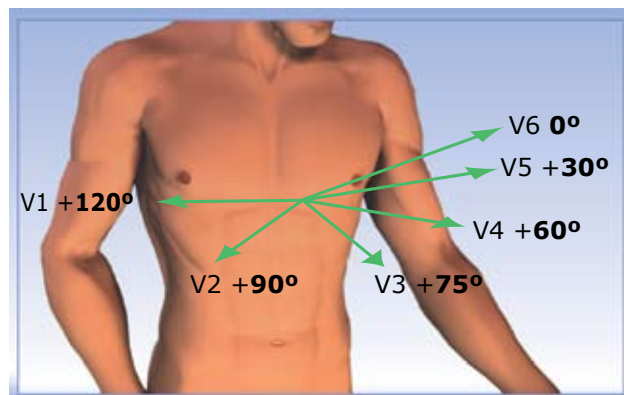


Figura 11. Note que el centro eléctrico del corazón está localizado cerca de la mitad del tórax, un poco a la izquierda (corte transverso del tórax).

Localización de los electrodos

Derivaciones bipolares (fig. 7)

- DI: electrodo (+) en el brazo izquierdo y (-) en el brazo derecho.
- DII: electrodo (-) en el brazo derecho y (+) en la pierna izquierda.
- DIII: electrodo (-) en el brazo izquierdo y (+) en la pierna izquierda.

Derivaciones unipolares de las extremidades (figs. 8, 9 y 10)

- aVR: electrodo (-) en la unión del brazo izquierdo y la pierna izquierda y (+) en el brazo derecho.
- aVL: electrodo (-) en la unión del brazo derecho y la pierna izquierda y (+) en el brazo izquierdo.

aVF: electrodo (-) en la unión del brazo izquierdo y el brazo derecho y (+) en la pierna izquierda.

Derivaciones unipolares precordiales (fig. 12)

- V1:** cuarto espacio intercostal derecho (EID) con línea paraesternal (LPE) derecha.
- V2:** cuarto espacio intercostal izquierdo (EII) con LPE izquierda.
- V3:** intermedio entre V2 y V4.
- V4:** quinto EII con línea medio claviclar.
- V5:** quinto EII con línea axilar anterior.
- V6:** quinto EII con línea axilar media.

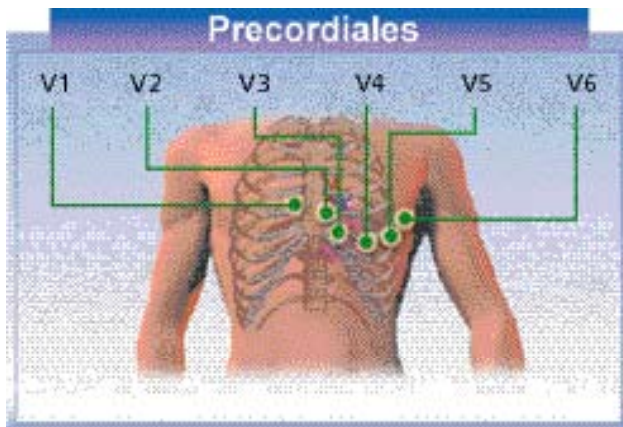


Figura 12. Localización de los electrodos en las derivaciones precordiales.

Derivaciones electrocardiográficas adicionales

Existen situaciones especiales en las que el electrocardiograma convencional de 12 derivaciones puede ser insuficiente para brindar la información completa del evento que el individuo analizado está presentando. En estos casos se requiere la realización de derivaciones adicionales. Las derivaciones adicionales más comunes en la práctica clínica son:

Otras derivaciones precordiales izquierdas

Son útiles para pacientes con hipertrofia ventricular izquierda muy marcada en quienes las derivaciones precordiales convencionales no alcanzan a registrar el verdadero grado

de hipertrofia y en los pacientes con infarto agudo del miocardio (IAM) de la pared posterior del ventrículo izquierdo en quienes las derivaciones precordiales convencionales solamente registran los eventos recíprocos. Estas derivaciones se toman colocando los electrodos en la siguiente disposición (**fig. 13**):

- V7:** quinto EII con línea axilar posterior (se usa el cable de V4).
- V8:** quinto EII con el ángulo inferior de la escápula (se usa el cable de V5).
- V9:** quinto EII sobre la columna vertebral (se usa el cable de V6).



Figura 13. Derivaciones precordiales izquierdas adicionales. Note que están ubicadas en la espalda.

Derivaciones precordiales derechas

Estas derivaciones se utilizan cuando en presencia de un infarto ventricular izquierdo de la pared posteroinferior o inferior se quiere descartar una extensión del infarto hacia el ventrículo derecho. La más sensible es V4R. La colocación de los electrodos se hace de la siguiente forma (**fig. 14**):

- V1R:** cuarto EII con línea paraesternal izquierda.
- V2R:** cuarto EID con línea paraesternal derecha.
- V3R:** intermedio entre V2R y V4R.
- V4R:** quinto EID con línea medio claviclar derecha.
- V5R:** quinto EID con línea axilar anterior derecha.



Figura 14. Derivaciones adicionales precordiales derechas. Note que la ubicación de los electrodos es similar a las precordiales izquierdas pero sobre el lado derecho del tórax.

V6R: quinto EID con línea axilar media derecha.

Derivaciones Medrano

Al igual que las derivaciones precordiales derechas, éstas son derivaciones útiles en los pacientes con infarto agudo del miocardio de la pared posteroinferior o inferior del ventrículo izquierdo en quienes se quiere descartar la extensión del infarto hacia el ventrículo derecho. La más sensible es Medrano 1. La colocación de los electrodos se hace de la siguiente manera (fig. 15):

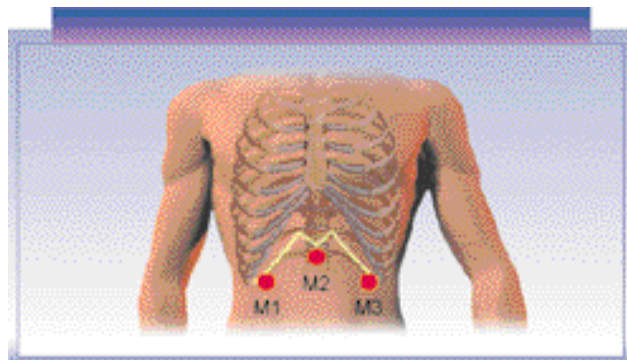


Figura 15. Derivaciones adicionales Medrano. Para tomar estas derivaciones se colocan los electrodos (cables) de V1, V2 y V3 en Medrano 1, 2 y 3 y en el electrocardiógrafo se registran como si fueran V1, V2 y V3.

Medrano 1: línea horizontal del reborde costal inferior con línea medio clavicular derecha.

Medrano 2: línea horizontal del reborde costal inferior con línea medio esternal.

Medrano 3: línea horizontal del reborde costal inferior con línea medio clavicular izquierda.

Derivación de Lewis

Es útil en los pacientes en quienes por alguna circunstancia (bajo voltaje o taquicardia) se desea observar mejor la onda P. Esta derivación simplemente aumenta el voltaje (tamaño) de la onda P. Se toma colocando el electrodo que normalmente va al brazo derecho en el primer espacio intercostal derecho con la línea medio clavicular (subclavicular) y el electrodo del brazo izquierdo en el sitio que normalmente le corresponde a V1 (fig. 16). El registro se hace colocando el electrocardiógrafo en DI o DII.



Figura 16. Derivación adicional de Lewis. Magnifica el voltaje de la onda P.

Las derivaciones y sus planos

Plano frontal

Las derivaciones bipolares y las derivaciones unipolares de las extremidades miden la dirección de la corriente que va por el plano frontal, o sea, de arriba abajo y de izquierda a derecha (fig. 17).

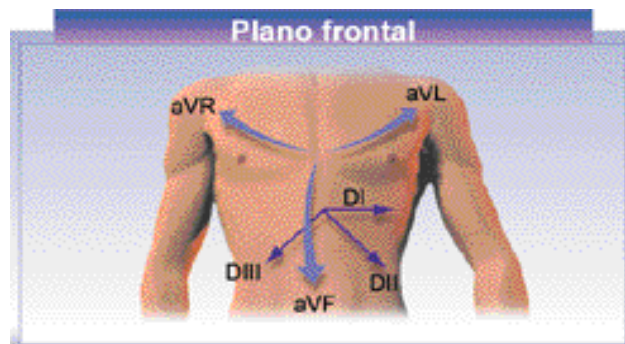


Figura 17. Derivaciones del plano frontal.

Plano horizontal

Las derivaciones unipolares precordiales miden la dirección de la corriente que va por el plano horizontal (transverso), o sea, de izquierda a derecha y de adelante hacia atrás (fig. 18).

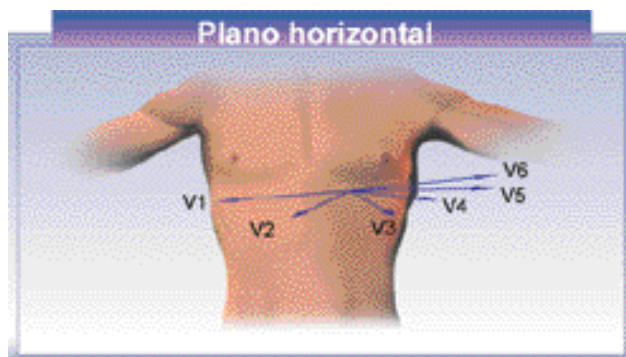


Figura 18. Derivaciones del plano horizontal o transverso.

La cuadrícula electrocardiográfica

El papel en que se registra el electrocardiograma es termosensible (el estilo se calienta e inscribe el trazo) y por lo tanto no requiere del uso de tinta. Este papel viene dividido en cuadrículas. Los valores de las cuadrículas dependen de la estandarización. La mayoría de los electrocardiógrafos traen una perilla para estandarizar el ECG a 1 mV y 0.5 mV, sólo algunos permiten estandarizar a 2 mV. La estandarización que normalmente se utiliza para registrar un ECG es la de 1 mV. Sin embargo, cuando los complejos son de muy alto voltaje se utiliza la de 0.5 mV y cuando son de muy bajo voltaje la de 2 mV. Cuando estandarizamos el equipo en 1 mV el estilo alcanza una altura de 10 mm. Si la estandarización se hace a 0.5 mV quiere decir que 1 mV equivale a 5 mm y si se hace a 2 mV, quiere decir que 1 mV equivale a 20 mm (fig. 19).

En el papel de ECG con estandarización normal (1 mV), cada cuadrícula de 1 mm equivale en altura (voltaje) a 0.1 mV y en tiempo (a lo ancho) a 40 mseg (0.04").

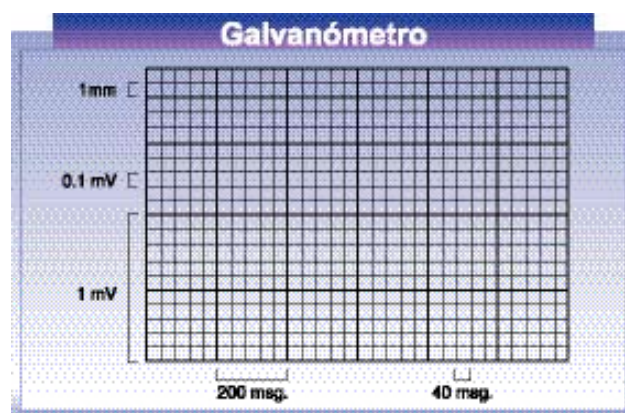


Figura 19. La cuadrícula electrocardiográfica.

Cada cinco cuadrículas pequeñas, las rayas horizontales y verticales del papel se representan con una mayor intensidad del color. El objetivo de esto consiste en dividir el papel del ECG en cuadrículas de cinco por cinco, quedando así cada cuadrado de 5 mm de alto (0.5 mV) por 200 mseg de ancho (fig. 19).

La estandarización debe hacerse durante 200 mseg (cinco cuadrículas pequeñas) y el registro correcto debe mostrar una forma cuadrada (fig. 20). La velocidad a la que corre el papel también se puede seleccionar desde una perilla diseñada específicamente para este fin. La velocidad usual es de 25 mm/seg. En los pacientes con taquicardia (incluyendo a los niños por su alta frecuencia cardíaca) algunas veces se puede registrar al doble de la velocidad (50 mm/seg.) con el fin de separar los complejos y poder determinar las características del trazado electrocardiográfico con mayor exactitud (fig. 20).

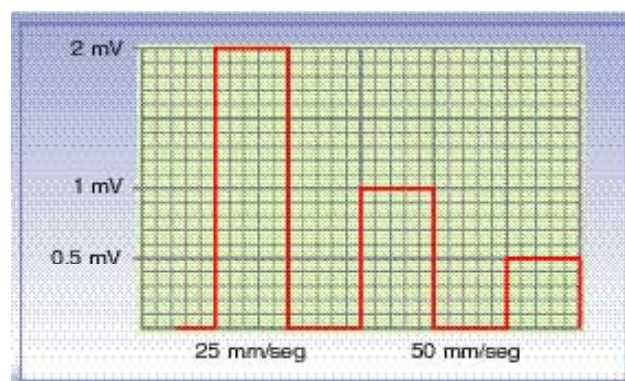


Figura 20. Estandarización y velocidad del papel.

Definición de las ondas, intervalos, segmentos y complejos electrocardiográficos

Onda P: la primera onda de un ciclo cardíaco representa la activación de las aurículas y en electrocardiografía se denomina onda P. La primera parte de la onda P representa la activación de la aurícula derecha, la sección media representa la parte final de la activación auricular derecha y el inicio de la activación auricular izquierda y por último, la porción final representa la culminación de la activación auricular izquierda. El nodo auriculoventricular (AV) se activa cuando se está inscribiendo la porción media de la onda P y esta activación prosigue lentamente hacia los ventrículos durante la porción final de la onda P (fig. 21).

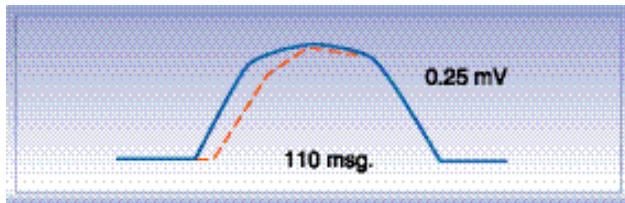


Figura 21. Onda P. Note que la despolarización de la aurícula izquierda se inicia unos cuantos milisegundos después que la aurícula derecha (línea punteada).

Onda Tp: es la onda que representa la recuperación eléctrica de las aurículas. Esta onda se inscribe al mismo tiempo en que está sucediendo la despolarización ventricular (complejo QRS) y por lo tanto no se observa en el ECG normal (fig. 22). Es posible observarla en individuos con bloqueo AV de primer grado o completo.

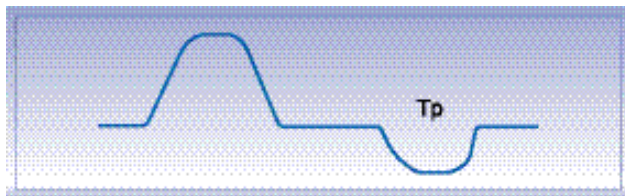


Figura 22. Onda Tp o de repolarización auricular.

Intervalo PR: se mide desde el inicio de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS, exista o no onda Q. Este intervalo mide el tiempo entre el comienzo de la activación del miocardio auricular y el ventricular (tiempo que tarda el impulso en viajar desde el nodo sinusal hasta las fibras musculares del ventrículo). Este intervalo comprende el "Segmento PR" localizado entre el final de la onda P y el inicio del complejo QRS (fig. 23). El segmento PR representa el retraso fisiológico del impulso sinusal en el nodo AV.

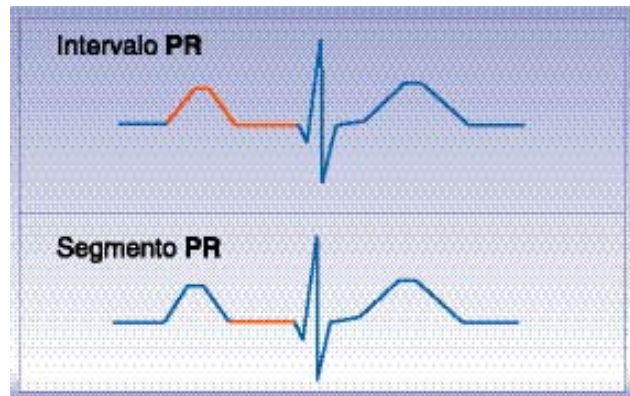


Figura 23. Intervalo y segmento PR.

Complejo QRS: este complejo representa la activación de los ventrículos. El complejo QRS puede aparecer normalmente como una (monofásico), dos (bifásico) o tres (trifásico) ondas individuales. Por convención, toda onda negativa al comienzo del complejo QRS es llamada onda Q. La primera deflexión positiva que presenta un complejo QRS es llamada onda R (exista o no onda Q). Una deflexión negativa que siga a una onda R es llamada onda S. Cuando se presenta una segunda deflexión positiva es llamada R'

y si se continúa con otra deflexión negativa ésta se llamará S'. Si el complejo QRS es monofásico negativo se denomina QS. (fig. 24). El intervalo QRS es una medida fiel del tiempo de duración de la activación ventricular.

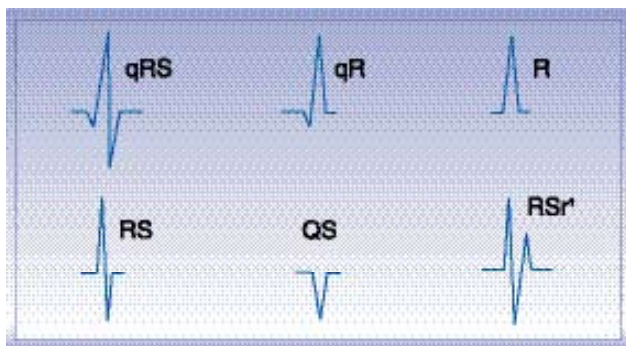


Figura 24. Complejo QRS y sus variantes.

Segmento ST: es el intervalo entre el final de la activación ventricular y el comienzo de la recuperación ventricular. El término de segmento ST se utiliza sin importar si la onda final del complejo QRS es una onda R ó S. El sitio de unión entre el complejo QRS y el segmento ST se conoce con el nombre de Punto "J" (Junction point). Este punto se utiliza para determinar si el segmento ST está elevado o deprimido con respecto a la línea de base del ECG (fig. 25).

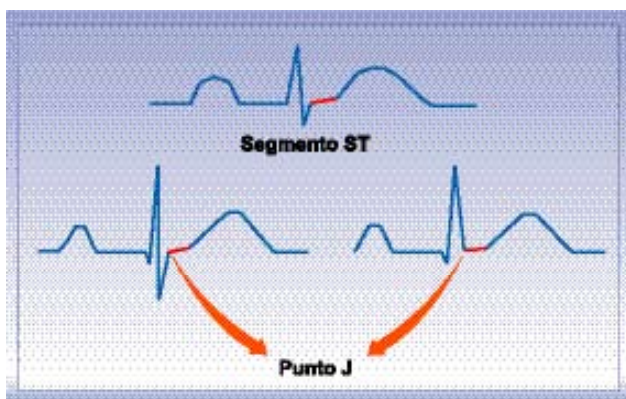


Figura 25. Segmento ST y punto J.

Onda T: es la onda del ciclo cardíaco que representa la repolarización de los ventrículos. Debido a que la recuperación de las

células ventriculares (repolarización) causa una contracorriente opuesta a la despolarización, uno podría esperar que la onda T fuera opuesta al complejo QRS. Sin embargo, las células epicárdicas se repolarizan más rápidamente que las células endocárdicas (debido a que en estas últimas la presión ejercida por la sangre es mayor y a que sorprendentemente la repolarización ocurre durante la sístole mecánica ventricular), lo que hace que la onda de repolarización se dirija en dirección opuesta a la onda de despolarización. Esto trae como resultado el hecho de que en las personas normales, la onda T tenga la misma dirección del complejo QRS (fig. 26), ya que direcciones opuestas de repolarización y despolarización más direcciones opuestas de los campos eléctricos que avanzan producen una dirección igual del vector eléctrico.

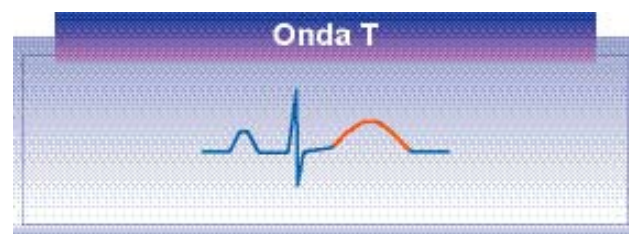


Figura 26. Onda T. Note que es una onda positiva en presencia de un complejo QRS de predominio positivo.

Segmento QT: representa el intervalo entre el comienzo de la activación ventricular y el final de la recuperación ventricular, que corresponde a la sístole mecánica ventricular (sístole y diástole eléctricas). Este segmento se mide desde el inicio del complejo QRS (exista o no onda Q) hasta el final de la onda T (fig. 27).

Onda U: es una onda de bajo voltaje que se encuentra después de la onda T de un complejo y antes de la onda P del complejo siguiente. Hay varias teorías que explican su origen:

- 1) Repolarización del sistema de Purkinje,
- 2) Repolarización de los músculos papilares
- 3) Origen mecánico porque coincide con

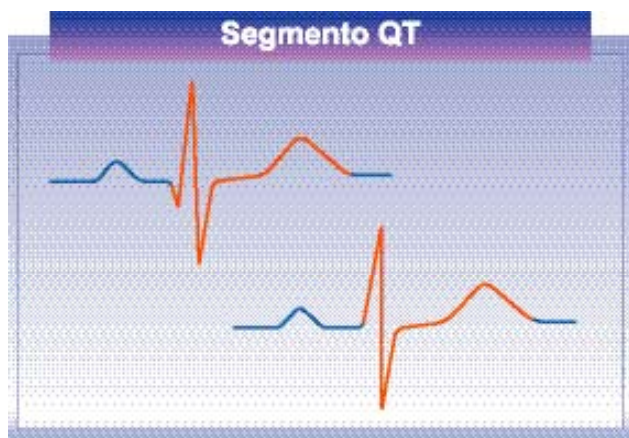


Figura 27. Segmento QT. Note que se mide desde el inicio del complejo QRS exista o no onda Q.

la fase de relajación isovolumétrica del ventrículo. Es normal siempre y cuando sea de menor voltaje y tenga la misma dirección (polaridad) que la onda T (fig. 28).

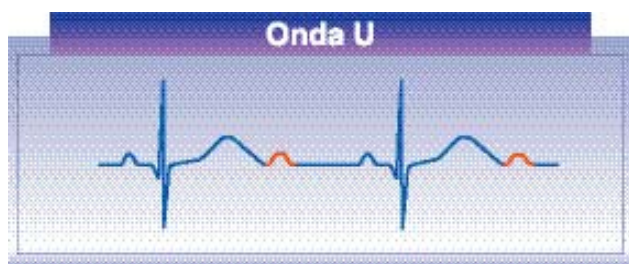


Figura 28. Onda U. Note la polaridad igual a la de la onda T y menor voltaje que la onda T.

Nomenclatura: por convención se ha determinado que toda onda del complejo QRS mayor de 0.5 mV (5mm) de voltaje se representará con letra mayúscula (QRS) y toda onda menor de 0.5 mV con letra minúscula (qrs). Las ondas P, T y U, el intervalo PR y los segmentos ST y QT siempre serán representados con letras mayúsculas. Cuando las ondas R ó S presentan una melladura que no atraviesa la línea de base se denominan R ó S melladas. Si esta melladura atraviesa la línea de base para formar otra onda y vuelve a atravesar una segunda vez la línea de base, esta segunda onda se llamará R' ó S' (R prima ó S prima) según sea el caso (fig. 29).

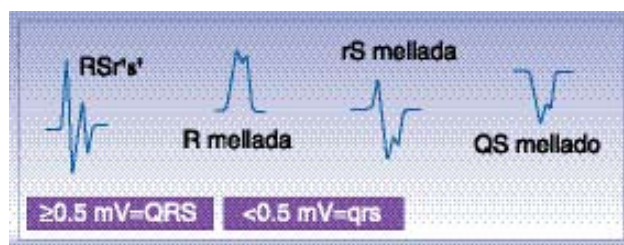


Figura 29. Nomenclatura del complejo QRS.

Línea de Base del ECG: esta línea, también conocida como línea isoelectrónica, en personas normales y a baja frecuencia cardíaca está representada por el "Segmento TP" (algunos incluyen el segmento PR como parte de la línea isoelectrónica del ECG, Segmento TQ). Es considerada como la línea de base para medir las amplitudes de las ondas y sirve como referencia para la elevación o depresión del punto J (fig. 30). Hay que tener en cuenta que el segmento TP desaparece a frecuencias cardíacas altas cuando la T del complejo anterior empata con la P del complejo siguiente (en estos casos se puede utilizar el segmento PR). Las ondas, intervalos y complejos electrocardiográficos pueden ser mejor observados en la fig. 31.

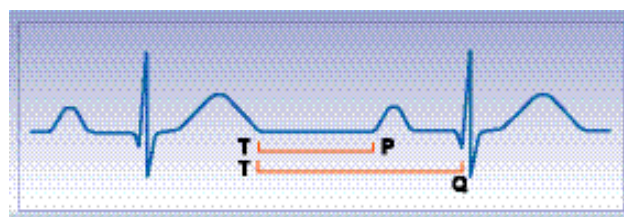


Figura 30. Línea de base del ECG.

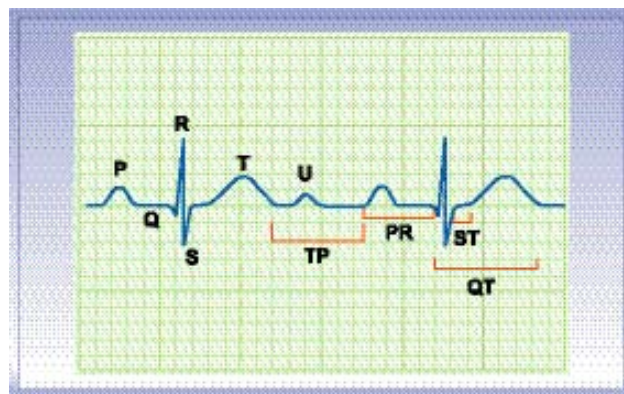


Figura 31. Ondas e intervalos del ECG.

Anatomía del sistema de conducción especializado

Nodo sinoauricular: es la estructura donde se origina en forma normal el impulso eléctrico que activa todo el corazón, por lo tanto es el marcapaso principal. Se encuentra localizado en la parte superior y posterior de la aurícula derecha, cerca de la desembocadura de la vena cava superior, hacia el subepicardio (fig. 32). Su irrigación está dada por la arteria coronaria derecha en el 55% de los casos y por la arteria circunfleja en el 45%. En el nodo sinusal se encuentran unas células de morfología diferente a las del miocardio auricular, con un citoplasma más claro e histológicamente diferente, llamadas células "P". En estas células es en donde se forma el impulso sinusal, puesto que son las células que tienen mayor automaticidad debido a que tienen la fase 4 del potencial de acción más pendiente, por lo cual llegan al potencial umbral más rápido. El Nodo sinusal es una estructura anatómicamente definible, mide 12 a 15 mm de longitud por 3 a 5 mm de

ancho y 4 mm de espesor. Existe un contacto directo entre el Nodo sinusal y el miocardio auricular a través de unas células que se denominan transicionales, por allí se conduce el impulso hacia la aurícula. El Nodo sinusal se continúa con la Crista Terminalis que va por toda la aurícula derecha y termina cerca al Nodo auriculoventricular. En todo el trayecto de la crista terminalis pueden encontrarse células "P" automáticas, las cuales pueden ser la causa de taquicardias atriales automáticas.

Nodo auriculoventricular: se encuentra localizado hacia el lado derecho del septum interauricular bajo, por encima de la valva septal de la tricúspide, muy cerca al ostium del seno coronario (fig. 32). Tiene una longitud de 22 mm, una anchura de 10 mm y 3 mm de espesor. Dentro de éste se han definido tres zonas bien delimitadas: la zona A o celular externa, la cual hace contacto con las células atriales; la zona B o zona central donde se encuentran unas células en forma de estrella que tiene prolongaciones en todas las direcciones, muy desorganizadas, por donde se conduce el impulso eléctrico lentamente, y la zona C o zona distal en el nodo AV, donde se empiezan a organizar las células para posteriormente formar el haz de His. Su irrigación está dada por la arteria descendente posterior la cual es rama de la arteria coronaria derecha en el 80% de los casos y de la arteria circunfleja en el 20% de los casos. Además, en la parte más distal del nodo también hay irrigación por las ramas perforantes de la arteria descendente anterior.

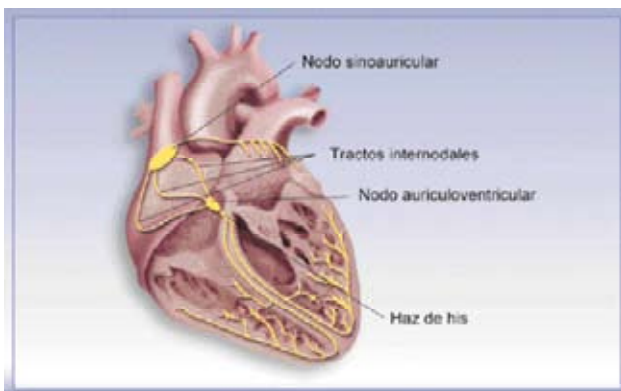


Figura 32. Nodo sinoauricular. Note su localización subepicárdica en la unión entre la vena cava superior y la aurícula derecha. Tractos internodales: anterior, medio y posterior. Nodo auriculoventricular: Note su localización sobre el septum interauricular bajo. Haz de His: note como penetra el esqueleto fibroso del corazón para dirigirse hacia la porción membranosa del septum interventricular.

Entre el Nodo sinusal y el Nodo auriculoventricular el impulso eléctrico pasa por miocitos auriculares los cuales se organizan para que el impulso eléctrico pase rápidamente. No se han documentado verdaderos tractos internodales, pero se sabe con certeza que el impulso viaja preferencialmente por las regiones anterior, media y posterior de la aurícula derecha (fig. 32) y todas estas fibras organizadas llegan al nodo auriculoventricular por diferentes sitios, lo cual es importante en la fisiopatología de la taquicardia por reentrada en el Nodo auriculoventricular (AV).

Haz de His: es la continuación del nodo AV que en la parte distal se organiza en fibras paralelas y pasa a través del esqueleto fibroso del corazón y se dirige hacia la porción membranosa del septum interventricular. Es un trayecto muy corto y protegido y antes de llegar al septum muscular se subdivide en las ramas y en los fascículos (fig. 32). Su irrigación es dual y está dada por la arteria del Nodo AV y por las perforantes septales, ramas de la arteria descendente anterior. Las calcificaciones del anillo aórtico pueden producir bloqueo a nivel del haz de His debido a que éste se localiza muy cerca.

- **Rama izquierda del haz de His:** antes de llegar al septum muscular por el lado izquierdo rápidamente se subdivide en tres fascículos: anterior, posterior y septal (fig. 33). La irrigación de la rama izquierda está dada por

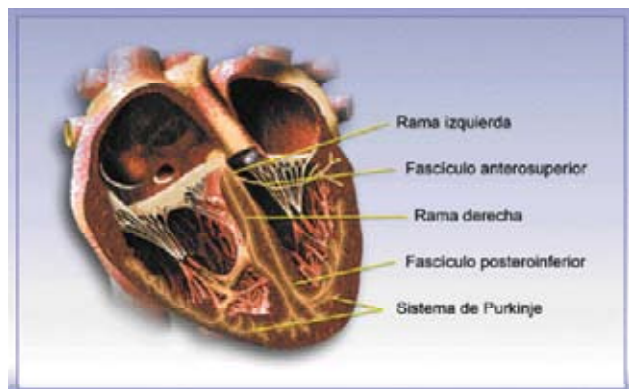


Figura 33. Ramas y subdivisiones del haz de His. Note como las divisiones finales dan origen al sistema de Purkinje.

las perforantes septales ramas de la arteria descendente anterior.

Fascículo anteroseptal: se dirige hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo y va hacia la base del músculo papilar anterolateral donde origina la red de Purkinje de la región anterolateral y superior del ventrículo izquierdo (fig. 33). Su irrigación se origina de la arteria descendente anterior.

Fascículo posteroseptal: como su nombre lo indica va hacia la pared posteroseptal del ventrículo izquierdo hasta llegar al músculo papilar posteromedial, donde da origen a la red de Purkinje posteroseptal (fig. 33). Posee doble irrigación a través de la arteria coronaria derecha y de la arteria descendente anterior.

Fascículos septales: un gran número de fibras medioseptales se originan de la rama izquierda antes de subdividirse, cabalgan el septum muscular y son las que producen el primer vector septal de despolarización. Están irrigados por las ramas perforantes septales de la arteria descendente anterior. Estos fascículos septales usualmente no son considerados importantes desde el punto de vista clínico.

- **Rama derecha del haz de His:** corre por el lado derecho del septum interventricular hasta llegar al músculo papilar anterior de la tricúspide, luego continúa por la banda moderadora hasta llegar a la pared libre del ventrículo derecho donde se subdivide y origina la red de Purkinje del ventrículo derecho (fig. 33). Es una rama más larga y delgada que la rama izquierda, que tiende a conducir un poco más lento y posee un período refractario más largo, lo cual constituye la base para la explicación del fenómeno de aberrancia. Su irrigación está dada por la arteria descendente anterior y algunas ramas ventriculares derechas.

Fisiología en electrocardiografía

El concepto del dipolo

En todo momento, a medida que cada célula muscular cardíaca se despolariza, el corazón produce dipolos. Un dipolo está constituido por un par de cargas eléctricas, la una positiva y la otra negativa. El dipolo es una fuerza electromotriz que se genera con la despolarización celular y que finaliza cuando la célula se encuentra en reposo (fig. 34). Los dipolos generados por un grupo celular producen un número infinito de vectores. Un vector es una forma sencilla de representar la magnitud y la dirección de una fuerza eléctrica (electromotriz). La sumatoria de este número infinito de vectores produce una resultante. La resultante de la despolarización completa de un grupo celular (aurículas y ventrículos) es lo que en electrocardiografía se conoce con el nombre de *Eje eléctrico*. El eje eléctrico de las aurículas (eje de la onda P) y el de los ventrículos (eje del QRS) son la resultante de la sumatoria del número infinito de vectores que se producen durante la despolarización de las aurículas y ventrículos respectivamente (fig. 35).

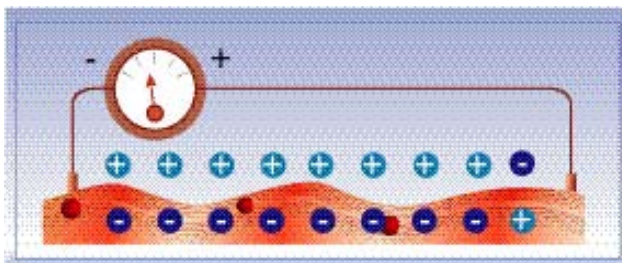


Figura 34. Dipolo. Note que está constituido por un par de cargas, la una positiva y la otra negativa.

Génesis del patrón precordial

El hecho de que al colocar un electrodo encima del ventrículo derecho (V1) se inscriba



Figura 35. Eje eléctrico del QRS. Note que los dos ventrículos se toman como una sola masa y la sumatoria de los múltiples vectores que se produce cuando dicha masa se despolariza da origen a una resultante, dicha resultante se conoce con el nombre de eje eléctrico del QRS.

una deflexión predominantemente negativa (rS) y sobre el ventrículo izquierdo (V6), una deflexión predominantemente positiva (Rs ó qR), puede ser explicado por la aplicación de la teoría del dipolo y por la teoría vectorial de la despolarización ventricular.

Teoría del Dipolo:

En un corazón normal la onda R se hace más alta y la onda S menos profunda a medida que el electrodo examinador se mueva de la derecha hacia la izquierda a través del pecho (derivaciones precordiales V1 a V6). Si a nivel experimental, se estimula eléctricamente un haz muscular desde el extremo izquierdo y se le coloca en el medio un electrodo que permita registrar la actividad eléctrica se observará que: 1. A medida que el dipolo (despolarización) viaja de izquierda a derecha, la carga positiva que guía se acerca más y más al electrodo, por lo que el trazo se hace más y más positivo, hasta que alcanza su pico máximo (pico de la onda R) de positividad en el momento en que la carga

positiva está exactamente debajo del electrodo. Inmediatamente después el dipolo se ha movido y la carga negativa está ahora debajo del electrodo ejerciendo su máxima influencia, por lo cual el trazo hace su máxima negatividad (pico de la onda S), 2. Luego, a medida que el dipolo continúa su camino, el trazo se hace menos negativo hasta que cuando el músculo ha sido activado completamente, el trazo vuelve a la línea isoeletrica (fig. 36).

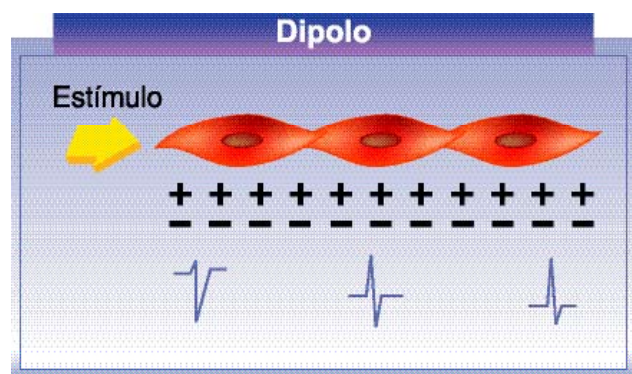


Figura 36. Teoría del Dipolo.

Teoría Vectorial de Despolarización Ventricular: durante la secuencia de despolarización del músculo ventricular, el impulso eléctrico desciende por la rama izquierda más rápido que por la rama derecha, por lo cual la superficie septal izquierda es activada aproximadamente 10 mseg. antes que la derecha. El resultado neto es que el septo interventricular es activado inicialmente de izquierda a derecha. A continuación, ambas paredes ventriculares son activadas simultáneamente pero debido a que el ventrículo derecho es más delgado que el izquierdo, el impulso atraviesa la pared derecha y llega al epicardio antes que los impulsos del lado izquierdo. La pared muscular izquierda se despolariza inicialmente en la región apical y luego sucesivamente hacia la base. La despolarización ventricular consta de 5 vectores, resultantes de la sumatoria vectorial por regiones de despolarización. El vector 1 es la resultante de la sumatoria de los vectores de despolarización del septum interventricular; el vector 2, de la pared libre del ventrículo

derecho; el vector 3, del ápex ventricular; el vector 4, de la pared libre del ventrículo izquierdo y el vector 6, de la base (pared lateral alta) del ventrículo izquierdo (fig. 37).

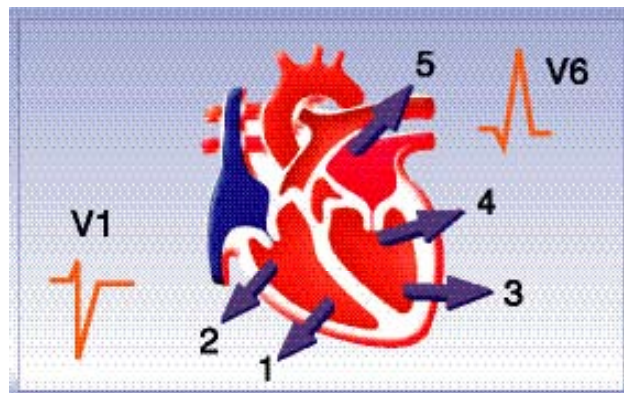


Figura 37. Teoría vectorial de despolarización ventricular. La derivación V1 registra una deflexión caracterizada por las letras "rS" debido a que el primer vector de despolarización (despolarización septal) viaja de izquierda a derecha y como se dirige hacia el electrodo de V1, inscribe una deflexión positiva. El segundo vector de despolarización se genera prácticamente al mismo tiempo que el primero y también se dirige hacia el electrodo de V1, por lo cual aumenta la deflexión positiva que se está inscribiendo. Como ambos vectores son poco potentes dan origen a la pequeña onda "r" inicial en V1. Posteriormente, se inscriben los vectores 3, 4 y 5 de despolarización ventricular que representan a la gran masa ventricular izquierda. Como estos vectores se alejan del electrodo de V1 se inscribe una gran onda "S" en dicha derivación. La derivación V6 registra una deflexión caracterizada por las letras "qR" debido a que el primer vector de despolarización se aleja del electrodo por lo cual se inscribe una pequeña onda "q" (llamada q septal), que se complementa con la inscripción del segundo vector que también se aleja. A partir de este momento se generan los vectores 3, 4 y 5 de la gran masa ventricular izquierda, que se dirigen hacia el electrodo de V6 e inscriben una gran onda "R". La onda S de las derivaciones precordiales derechas y la onda R de las derivaciones precordiales izquierdas representan la activación ventricular izquierda. De ambos lados del corazón la deflexión mayor representa la activación del ventrículo izquierdo.

Tiempo de activación ventricular

Durante la inscripción del complejo QRS a nivel experimental mediante electrodos epicárdicos, la "deflexión intrínseca" representa la caída abrupta desde la máxima positividad hacia la máxima negatividad. Debido a que el registro electrocardiográfico no se obtiene del epicardio sino de electrodos colocados sobre la superficie corporal, esta deflexión recibe el nombre de "deflexión intrínsecoide o tiempo de activación ventricular". El tiempo de activación ventricular (TAV) mide la duración del recorrido del impulso eléc-

trico desde el endocardio hasta el epicardio de las paredes ventriculares y en el ECG se mide desde el inicio del complejo QRS, bien sea que inicie o no con onda Q, hasta el pico de la onda R (fig. 38).

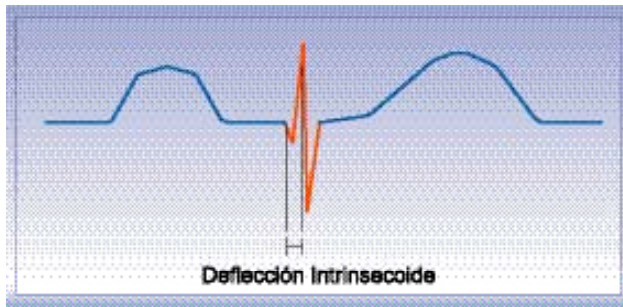


Figura 38. Tiempo de activación ventricular.

Normalmente, el TAV del ventrículo derecho mide 20 mseg. (medido en derivaciones derechas, Ej.: V1) y el del ventrículo izquierdo mide 40 mseg. (medido en derivaciones izquierdas, Ej.: V6). Esto es debido a que el ventrículo derecho es más delgado que el izquierdo y por lo tanto el impulso eléctrico se demora menos tiempo en atravesarlo. Si el TAV (deflexión intrínsecoide) se prolonga por encima de estos valores normales indica que hay un retardo del impulso para alcanzar el epicardio. Las causas más comunes de esta prolongación son la hipertrofia y dilatación ventriculares (las vías de conducción se alargan) y los bloqueos en la conducción (bloqueos de rama y hemibloqueos).

Zona de transición

En el plano horizontal se denomina zona de transición a la derivación precordial que tenga un complejo QRS isodifásico (RS). En una persona normal, la zona de transición se localiza en las derivaciones V3 ó V4 ó entre ellas (fig. 39). Cuando la transición se desvía hacia V1-V2 ó V5-V6 se dice que el corazón ha rotado sobre su eje longitudinal.

La mejor forma de entender esta desviación consiste en mirar el corazón desde abajo del diafragma: así, si el corazón se mueve hacia la

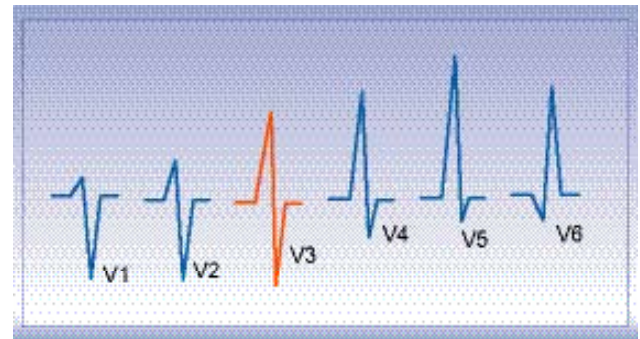


Figura 39. Zona de transición precordial. Note que en este ejemplo está localizada en la derivación V3.

izquierda la rotación será antihoraria (fig. 40) y si gira hacia la derecha, la rotación será en el sentido de las manecillas del reloj (fig. 41). La causa más común de desviación de la transición hacia la derecha es la hipertrofia ventricular izquierda y de la desviación hacia la izquierda es la hipertrofia ventricular derecha.



Figura 40. Rotación antihoraria. Compare este patrón con el de la figura 39 que es normal.

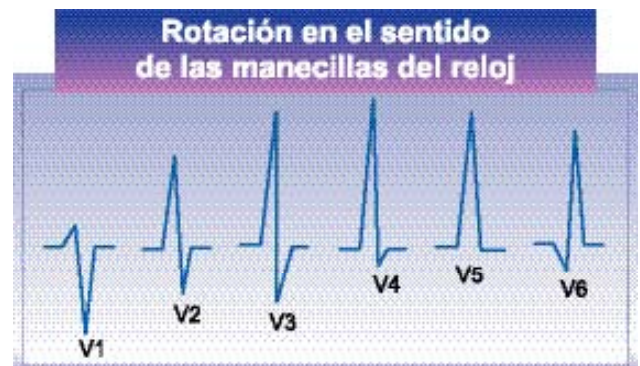


Figura 41. Rotación horaria. Compare este patrón con los dos anteriores.

Ángulo sólido

El corazón en un momento determinado, tiene un número de células que se encuen-

tran en una situación eléctrica diferente de las demás. Esto define unos límites de activación y cada uno de ellos genera un número infinito de dipolos. Para determinar la magnitud del potencial registrado en un electrodo cualquiera, es necesario sumar la contribución de todos los dipolos que hacen parte de cada límite de activación. El equivalente de esta suma será un "Ángulo Sólido".

Por definición, se denomina ángulo sólido de un punto con respecto a un cuerpo, a aquella porción de la superficie de una esfera imaginaria en el espacio (cuyo radio es igual a la unidad y cuyo centro coincide con el punto explorador) limitada por todas las líneas rectas que cortando a la esfera, unan el punto explorador con los contornos del cuerpo a explorar. El límite del área (límite de activación) está definido por las zonas del corazón con diferentes potenciales de transmembrana, V_{m1} y V_{m2} (fig. 42). El punto explorador corresponde a cualquiera de los electrodos que se colocan en la superficie corporal para registrar el ECG.

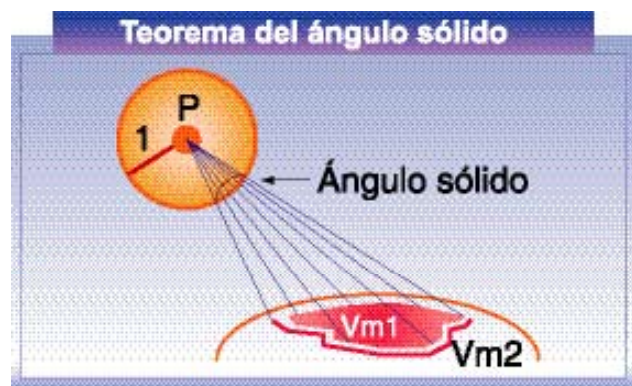


Figura 42. Teorema del ángulo sólido.

La magnitud del ángulo sólido es directamente proporcional al radio de los límites de activación e inversamente proporcional a la distancia entre el corazón y el electrodo explorador. Es decir, mientras más grande sea el área explorada (zona con diferentes potenciales de transmembrana) más grande será el ángulo sólido y mientras más lejos se encuentre el electrodo explorador del área

explorada menor será el ángulo sólido. Esto explica porqué en los pacientes con enfisema pulmonar se observa un trazo electrocardiográfico característicamente de bajo voltaje (aumenta la distancia entre el electrodo del pecho y el corazón, es decir, magnitud inversamente proporcional a la distancia). Así mismo, los potenciales registrados en el ECG son directamente proporcionales al ángulo sólido y a la diferencia de potencial entre los límites del área que en un momento determinado esté siendo explorada (fig. 43).

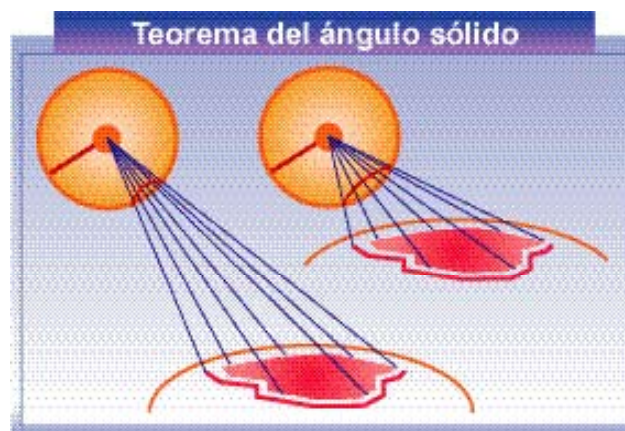


Figura 43. A mayor distancia entre el punto explorador y el punto explorado menor será el ángulo sólido. A menor distancia, mayor será el ángulo sólido.

Existen dos maneras de influir sobre el potencial obtenido en el electrodo explorador: 1. Modificando el tamaño del área (límites de activación) y 2. Modificando la diferencia de potenciales en los límites del área explorada.

1. Modificación del tamaño del área explorada: si se aumenta el tamaño del área se aumenta la magnitud del potencial registrado en el electrodo explorador (fig. 44). Esto es lo que se conoce con el nombre de "influencia espacial". Es una influencia netamente geométrica e independiente del potencial de acción de las células cardíacas.

2. Modificación de la diferencia de potenciales del área explorada: sin necesidad de aumentar el tamaño de la zona explorada, se puede aumentar la magnitud del

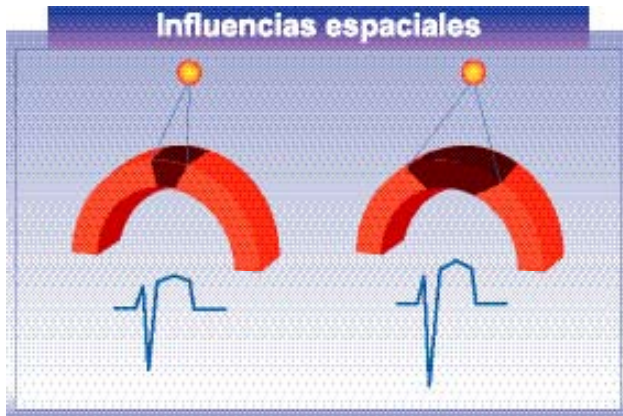


Figura 44. Influencia espacial del ángulo sólido.

potencial registrado con el sólo hecho de aumentar la diferencia entre los voltajes de transmembrana ($V_{m1} - V_{m2}$) de la zona explorada (fig. 45). A este fenómeno se le llama "influencia no espacial", porque es independiente de la geometría cardíaca y sólo tiene que ver con el potencial de acción.

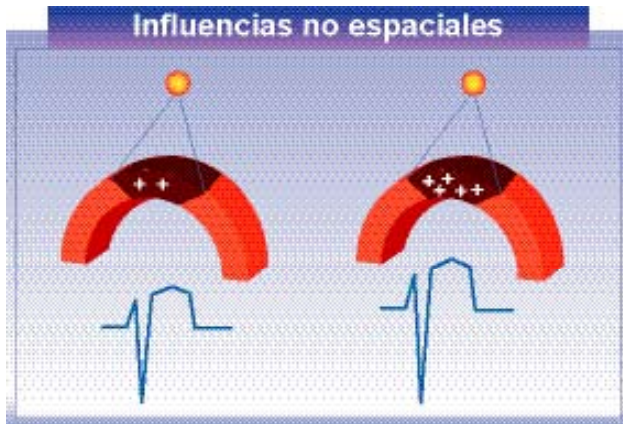


Figura 45. Influencia no espacial.

De acuerdo con lo anterior, la magnitud de la elevación del segmento ST registrada en un electrodo durante un proceso coronario agudo, es función de: el ángulo sólido que se crea entre los límites del área isquémica y la localización del electrodo (influencias espaciales, fig. 44) y de la diferencia de potenciales de transmembrana de la zona enferma con respecto a la normal (influencias no espaciales).

Vectocardiografía

La palabra "vector" es un término técnico para representar a la fuerza que al ser apli-

cado a la electrocardiografía significa "fuerza eléctrica". Como toda la electrocardiografía tiene que ver exclusivamente con fuerzas eléctricas, toda la electrocardiografía por lo tanto es necesariamente vectorial. Sin embargo, el término "vectocardiografía" ha sido reservado para aquella forma de electrocardiografía en la cual las fuerzas eléctricas del corazón son representadas por "flechas" y "asas" en vez de por ondas y complejos.

La vectocardiografía espacial implica que las flechas o asas estén dispuestas en un plano tridimensional y no en forma bidimensional como lo están las ondas y los complejos de la electrocardiografía convencional, también llamada "Electrocardiografía Escalar". El asa sustituye las flechas por una línea continua y se obtiene al unir las puntas de todas las flechas (fig. 46).

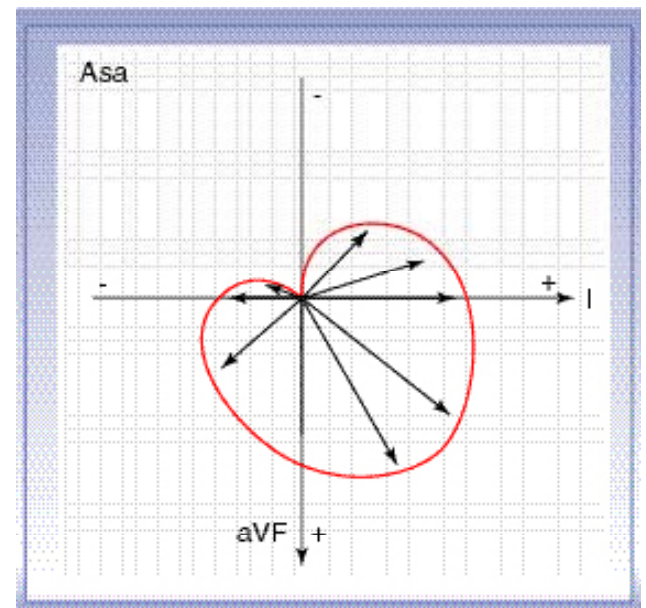


Figura 46. Vectocardiografía: representada por asas y flechas.

Como cualquier otra fuerza, un vector tiene tamaño y dirección. Estas dos características pueden ser representadas por una flecha, cuya longitud y grosor sea proporcional al tamaño de la fuerza y su orientación sea dada por la dirección a la que señala la punta (fig. 47). Para la vectocardiografía, la

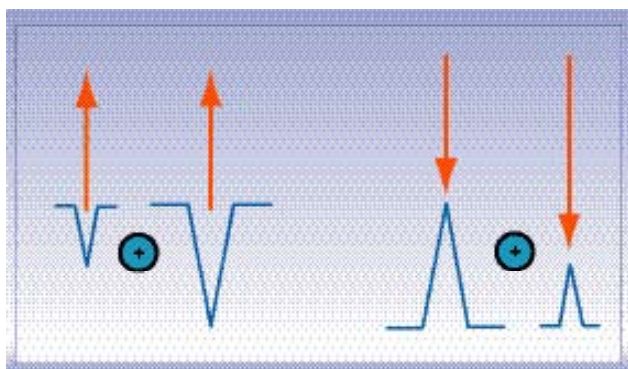


Figura 47. Vectores de diferente tamaño y dirección. Note que cuando el vector se aleja del electrodo positivo se produce una deflexión negativa y cuando se dirige hacia el electrodo positivo se produce una deflexión positiva. Si el tamaño del vector es grande, la deflexión será de alto voltaje, si es un vector de tamaño pequeño, la deflexión será de bajo voltaje.

despolarización ventricular genera 10 vectores (producto de la sumatoria de todos los vectores instantáneos que se generan durante la despolarización de la masa ventricular). La

sumatoria de los vectores de despolarización cardíaca auricular producen una resultante: el vector de la onda P (más conocido como *Eje de la onda P*) y la sumatoria de la despolarización ventricular: el vector del complejo QRS (más conocido como *Eje del QRS*).

Con base en el análisis vectocardiográfico de los pacientes con infarto anteroseptal en presencia de bloqueo de rama izquierda, o infarto inferior en presencia de hemibloqueo anterosuperior o hemibloqueo anterosuperior en presencia de hipertrofia ventricular izquierda, se han logrado obtener excelentes criterios que aplicados a la electrocardiografía escalar permiten hacer el diagnóstico diferencial entre estas patologías a través de la interpretación del ECG de superficie.

Interpretación o "lectura" del electrocardiograma

El siguiente derrotero es el que más se utiliza para interpretar correctamente un electrocardiograma: ritmo cardíaco, frecuencia cardíaca, eje eléctrico de la onda P, del QRS y de la onda T, onda P, intervalo PR, intervalo QRS, complejo QRS, segmento ST, onda T, onda U e intervalo QTc.

Ritmo cardíaco

El ritmo cardíaco normal se conoce con el nombre de "Ritmo Sinusal". Este ritmo se produce cuando la despolarización cardíaca se origina en el nodo sinusal y se conduce hasta la red de Purkinje.

Los criterios para definir un ritmo como sinusal son: (fig. 48)



Figura 48. Ritmo sinusal normal. Observe que cumple con todas las características antes mencionadas. Además, presenta una variación del intervalo RR de 80 mseg. entre los primeros complejos y los últimos que se puede apreciar fácilmente en la derivación V1 larga lo que hace el diagnóstico de arritmia sinusal respiratoria.

1. Onda P que precede a cada complejo QRS.
2. Onda P sin variación de la morfología en una misma derivación.

3. Intervalo PR constante.
4. Intervalo PP constante con intervalo RR constante.
5. Onda P positiva en DI-DII y aVF (eje inferior por despolarización de arriba-abajo).

Arritmia Sinusal: la arritmia sinusal puede ser de dos tipos: 1. Arritmia Sinusal Respiratoria, en la cual la frecuencia cardíaca aumenta con la inspiración (acorta el intervalo RR) y disminuye con la espiración (alarga el intervalo RR), al parecer se debe a cambios en el tono vagal secundario a un reflejo de la vasculatura pulmonar y sistémica que sucede durante la respiración. Si la variación es menor de 160 mseg. se denomina arritmia sinusal respiratoria (fig. 48) y 2. Arritmia Sinusal No Respiratoria: se llama así cuando la variación es mayor de 160 mseg. y no guarda relación con la fase de la respiración. Esta arritmia usualmente se observa en los pacientes que reciben digital o morfina o en pacientes con edad avanzada y enfermedad cardíaca o después del infarto agudo de miocardio (IAM) inferior o durante la convalecencia de una enfermedad aguda o cuando hay un aumento de la presión intracraneana.

Otros tipos de ritmo cardíaco

Ritmos de Escape: cuando por alguna razón el nodo sinusal pierde el comando sobre la actividad eléctrica cardíaca se presentan los ritmos de escape con el fin de evitar un paro cardíaco y por ende un desenlace fatal. Los dos ritmos de escape más frecuentes cuando esto sucede son el Ritmo Idiojuncional y el Ritmo Idioventricular.

Ritmo Idiojuncional: cuando el nodo sinusal deja de funcionar adecuadamente, el tejido de la unión auriculoventricular (AV) manifiesta su automatismo o capacidad de dispararse espontáneamente y se apodera del ritmo cardíaco.

Características del Ritmo Idiojuncional: (fig. 49)

1. Ausencia de onda P normal o presencia de bloqueo AV completo con onda P normal e intervalo PP constante que no coincide con el intervalo RR también constante (disociación AV).
2. Ocasionalmente se pueden observar latidos de captura (cuando el nodo sinusal produce un latido completo, es decir, captura el ritmo cardíaco por un sólo latido).
3. Frecuencia cardíaca entre 40 y 60 latidos por minuto (lpm).
4. Intervalos RR constantes con complejos QRS de características normales.

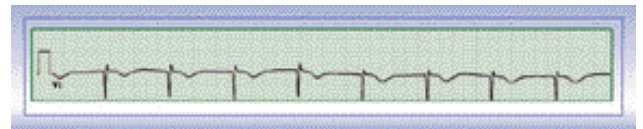


Figura 49. Ritmo idiojuncional. Note la ausencia de onda P, intervalos RR constantes con complejos QRS de características normales y frecuencia cardíaca de 56 lpm.

Ritmo Idioventricular: cuando el nodo sinusal deja de funcionar adecuadamente y el tejido de la unión por alguna razón no es capaz de reaccionar en forma oportuna, se aumenta el automatismo del tejido de Purkinje Ventricular y se produce el ritmo de escape idioventricular.

Características del Ritmo Idioventricular: (fig. 50)

1. Ausencia de onda P normal o presencia de bloqueo AV completo con onda P normal e intervalo PP constante que no coincide con el intervalo RR también constante (disociación AV).
2. Frecuencia cardíaca entre 15 y 40 lpm.
3. Intervalos RR constantes con complejos QRS de aspecto ventricular (semejan a

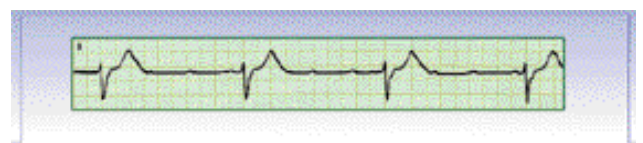


Figura 50. Ritmo idioventricular. Se observan ondas P que no conducen por presencia de bloqueo AV completo (disociación AV). El ritmo de escape es de tipo ventricular con complejos QRS anchos y onda T opuesta al QRS y la frecuencia es de 30 lpm.

una extrasístole ventricular, es decir, anchos y con la onda T opuesta al complejo QRS).

Estos ritmos se llaman de escape porque es la forma como el corazón “escapa” de la asistolia, el bloqueo sinoatrial completo, el bloqueo AV completo y la bradicardia sinusal severa.

El ritmo puede ser regular o irregular. El ritmo sinusal se considera regular cuando los intervalos PP y RR son iguales y constantes. El ritmo idiojuncional y el ritmo idioventricular se consideran regulares cuando los intervalos RR son constantes sin importar la presencia de las ondas P. Los ritmos irregulares se caracterizan por tener intervalos RR variables y pueden o no ser de origen sinusal.

Causas de Ritmos Irregulares: (figs. 51 a 53)

1. Presencia de extrasístoles supraventriculares o ventriculares (bien sea aisladas, en pares o en bigeminismo).
2. Presencia de Fibrilación Atrial.
3. Presencia de Taquicardia Atrial Multifocal.
4. Presencia de bloqueos AV de segundo grado.
5. Presencia de Arritmia Sinusal.

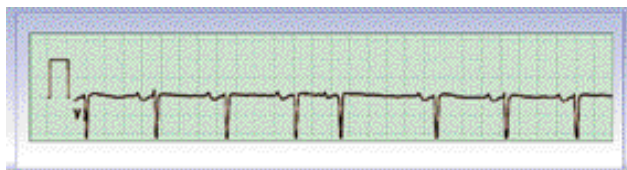


Figura 51. Ritmo sinusal irregular interrumpido por un complejo atrial prematuro (extrasístole supraventricular). Observe que el quinto complejo PQRS sucede con una distancia menor que los precedentes, la onda P es de diferente morfología a las previas y el complejo QRS es de características normales.

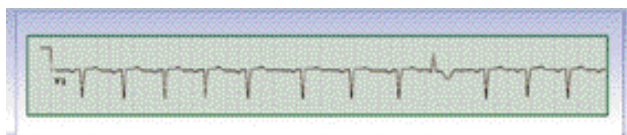


Figura 52. Ritmo sinusal irregular por la presencia de arritmia sinusal respiratoria y de un complejo ventricular prematuro (extrasístole ventricular). Observe que el complejo QRS número 9 de izquierda a derecha, tiene morfología y dirección diferente a los previos y no tiene onda P precedente.



Figura 53. Ritmo irregular por la presencia de fibrilación atrial. Note la ausencia clara de ondas P que han sido reemplazadas por ondas “f” y la marcada variabilidad del intervalo RR. En este caso el ritmo no es de origen sinusal.

Frecuencia cardíaca

La frecuencia cardíaca puede ser medida de las siguientes formas utilizando el electrocardiograma:

1. En la parte superior del papel se encuentra una marca cada 3 segundos. Para utilizar este método se cuenta el número de complejos QRS que haya en un intervalo de 6 segundos y este valor se multiplica por 10. Este es un método útil especialmente cuando el intervalo RR es muy irregular (como en la fibrilación atrial) o cuando la frecuencia cardíaca es mayor de 100 lpm.
2. El método más exacto de medir la frecuencia cardíaca utilizando el ECG consiste en contar el número de cajoncitos pequeños que existen entre un complejo QRS y otro (intervalo RR) y dividir a 1.500 por ese valor. Ej: si entre un complejo QRS y otro se cuentan 10 cajoncitos, se divide $1.500/10 = 150$. La frecuencia cardíaca en este ejemplo es de 150 lpm. La constante 1.500 proviene de que el electrocardiógrafo recorre 1.500 cajoncitos en 1 minuto cuando se utiliza una velocidad de 25 mm/seg.
3. También, se puede contar el número de cajones grandes que existan entre un complejo QRS y otro (intervalo RR) y ese número divide a 300. Ej: Si en un intervalo RR hay 2 cajones grandes, se divide $300/2 = 150$. El valor obtenido será la frecuencia cardíaca calculada, 150 lpm.
4. Finalmente, una forma fácil de calcular la frecuencia cardíaca consiste en memorizar cuánto vale cada raya oscura del papel del electrocardiograma y se empieza a contar a partir de la raya oscura que sigue

a un complejo QRS que cae exactamente sobre la raya oscura previa. El valor para estas rayas oscuras es: 300, 150, 100, 75, 60, 50, 43, 37, 33 y 30. Cuando el segundo complejo QRS no cae exactamente sobre una raya oscura hay que tener en cuenta que entre cada raya oscura hay cinco cajoncitos de diferencia y el valor de estos cajoncitos variará de acuerdo a entre qué números se encuentre. Ej: entre las dos primeras rayas oscuras, 300 y 150, hay 5 cajoncitos que equivalen a 150 ($300 - 150 = 150$). De donde cada cajoncito pequeño vale 30 ($30 \times 5 = 150$). Entre 150 y 100, hay 5 cajoncitos que equivalen a 50 ($150 - 100 = 50$). De donde cada cajoncito pequeño vale 10 ($10 \times 5 = 50$) (fig. 54).

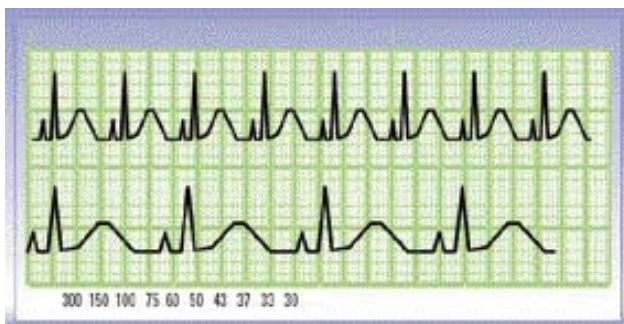


Figura 54. Medición de la frecuencia cardíaca. En el trazo superior si se toma el primer complejo QRS se puede determinar que la frecuencia cardíaca es de 100 lpm pues el siguiente complejo QRS cae en la tercera línea oscura. En el trazo inferior la frecuencia cardíaca es de 54 lpm.

Eje eléctrico del QRS

Para calcular el eje eléctrico del complejo QRS (eje eléctrico de la despolarización ventricular) hay que conocer primero las teorías del triángulo de Einthoven y del sistema hexoaxial.

Triángulo de Einthoven: Einthoven partió de la premisa de que el cuerpo humano representa un conductor de gran volumen que tiene la fuente de la actividad cardíaca eléctrica en su centro. Para demostrar esto, utilizó un sistema triaxial (tres ejes) tomando como ejes a las 3 derivaciones estándar, DI, DII y DIII (fig. 55).

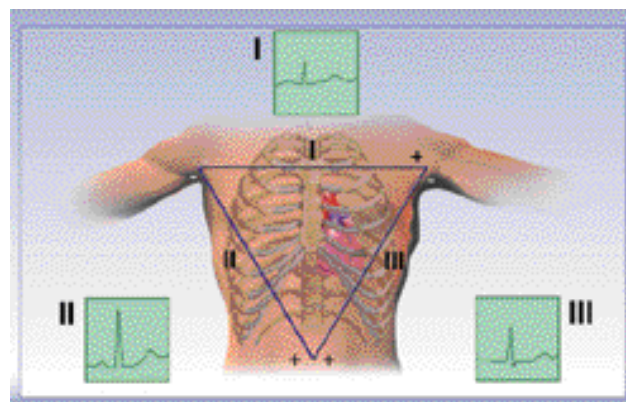


Figura 55. Triángulo de Einthoven. Note que el corazón ocupa el centro de este triángulo.

Sistema Hexoaxial: posteriormente, este sistema triaxial se unió con las 3 derivaciones unipolares de las extremidades representadas en un plano cartesiano y se obtuvo el sistema hexoaxial. El sistema hexoaxial está conformado por las 6 derivaciones del plano frontal, DI, DII, DIII, aVR, aVL y aVF. Desde un principio se estipuló que la asignación de grados se haría desde $+0^\circ$ hasta $+180^\circ$ partiendo del eje horizontal en el sentido de las manecillas del reloj y desde -0° hasta -180° partiendo del eje horizontal en el sentido contrario de las manecillas del reloj. Hay que tener en cuenta que 180° puede ser $+180^\circ$ ó -180° y por eso se puede representar como $\pm 180^\circ$. Las derivaciones conservaron el signo $+$ ó $-$ en la misma dirección que llevan en el cuerpo humano (fig. 56).

Con el fin de analizar mejor la dirección de las corrientes eléctricas en el corazón, es

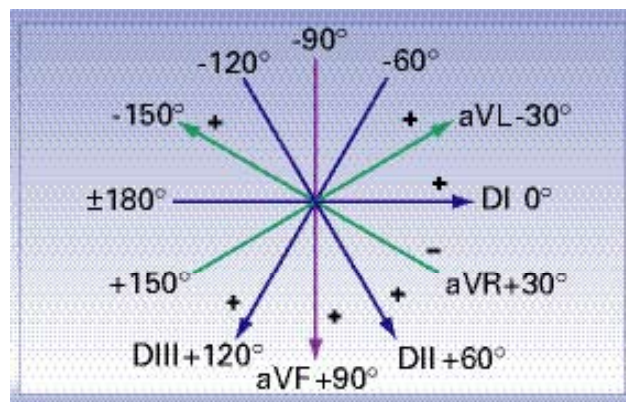


Figura 56. Sistema hexoaxial. Note que los signos del valor en grados no dependen de los signos de las derivaciones.

muy útil siempre que se piense en el sistema hexoaxial, considerar que éste se debe interpretar como si estuviera montado sobre el pecho del paciente (fig. 57).

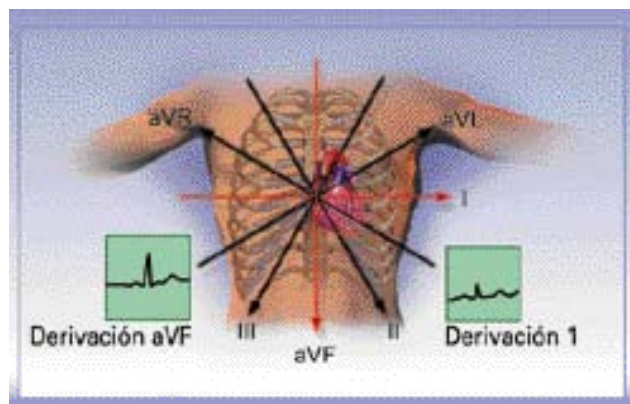


Figura 57. Sistema hexoaxial localizado sobre el tórax con el punto central que coincide con el centro eléctrico del corazón.

El eje del QRS normalmente se encuentra entre 0 y $+90$ grados (algunos autores aceptan como normal valores entre -30 y $+120^\circ$). Sin embargo, la mayoría de las personas tienen el eje eléctrico del QRS aproximadamente en $+60^\circ$. De acuerdo con este rango las desviaciones del eje del QRS se clasifican así:

- Desviación leve del eje a la izquierda:
 0 a -30°
- Desviación marcada del eje a la izquierda:
 -30 a -90°
- Desviación leve del eje a la derecha:
 $+90$ a $+120^\circ$
- Desviación marcada del eje a la derecha:
 $+120$ a $\pm 180^\circ$

Las desviaciones leves del eje hacia la izquierda se presentan en los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y en los pacientes obesos. Las desviaciones marcadas a la izquierda se presentan en los pacientes con hemibloqueo anterosuperior e HVI marcada. Las desviaciones leves del eje hacia la derecha son normales en los niños menores de 2 años y en forma patológica se observan en los pacientes con hipertrofia ventricular derecha. Las desviaciones marcadas a la derecha se presentan en los pacientes con hemibloqueo posteroinferior.

Los 4 cuadrantes que se forman en el sistema hexoaxial son:

1. Inferior izquierdo:
entre 0 y $+90^\circ$
2. Inferior derecho:
entre $+90$ y $\pm 180^\circ$
3. Superior izquierdo:
entre 0 y -90°
4. Superior derecho:
entre -90 y $\pm 180^\circ$

El cuadrante superior derecho (-90 y $\pm 180^\circ$) se conoce también con el nombre de "La Tierra de Nadie" ya que cuando el eje del QRS se encuentra en ese cuadrante nadie es capaz de definir por dónde llegó; es decir, si fue por una desviación extrema izquierda o extrema derecha. Cuando el eje se encuentra en este cuadrante es posible que el electrocardiograma esté mal tomado o que el paciente tenga una patología cardiopulmonar muy severa.

Determinación del eje

Una vez familiarizados con el sistema hexoaxial es posible determinar con exactitud en qué cuadrante y en qué grados se encuentra el eje del QRS en el plano frontal (no es rutinario obtener el eje en el plano horizontal). El primer paso a seguir consiste en determinar en qué cuadrante se localiza el eje. La forma más fácil consiste en observar la positividad o negatividad de las derivaciones DI y aVF en el electrocardiograma qué se está interpretando. Con base en este análisis se obtienen cuatro cuadrantes posibles:

- DI (+) y aVF (+):
cuadrante inferior izquierdo
(0 a $+90^\circ$)
- DI (+) y aVF (-):
cuadrante superior izquierdo
(0 a -90°)
- DI (-) y aVF (+):
cuadrante inferior derecho
($+90$ a $\pm 180^\circ$)

- DI (-) y aVF (-):
cuadrante superior derecho
(-90 a $\pm 180^\circ$)

En el segundo paso, se busca en el plano frontal una derivación que sea isodifásica perfecta (es decir que la onda R mida lo mismo que la onda S en voltaje) y el eje estará en la derivación perpendicular a ella (fig. 58) en el cuadrante predeterminado en el primer paso. Si en el plano frontal no existe una derivación isodifásica perfecta, se busca la

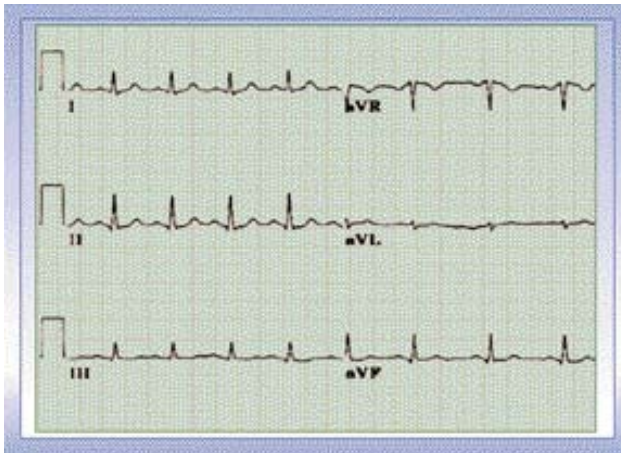


Figura 58. Determinación del eje eléctrico del QRS. Las derivaciones DI y aVF son positivas lo que hace que el cuadrante se encuentre localizado en la región inferior izquierda (0° a $+90^\circ$). Note que la derivación aVL tiene una morfología isodifásica perfecta del complejo QRS por lo cual el eje eléctrico del QRS estará localizado en la derivación DII ($+60^\circ$) que es la perpendicular a aVL.

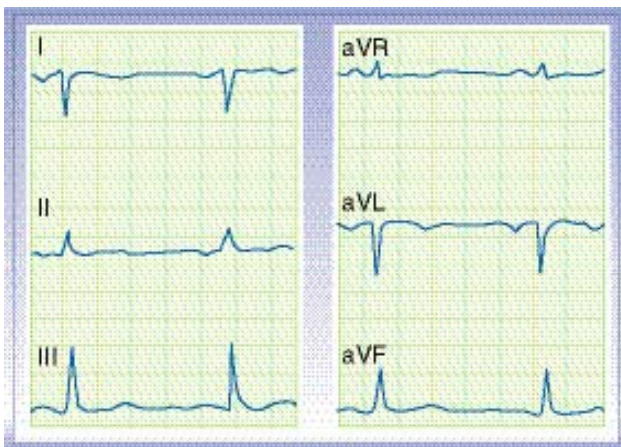


Figura 59. Determinación del eje eléctrico del QRS. La derivación DI es negativa y aVF es positiva, por lo tanto el cuadrante del eje estará localizado en la región inferior derecha ($+90^\circ$ a $+180^\circ$). No existe ninguna derivación isodifásica perfecta por lo cual se debe tomar la derivación con el más alto voltaje ya que hacia ella estará dirigido el eje. En este caso la derivación de más alto voltaje es DIII lo que sugiere que el eje eléctrico del QRS está en $+120^\circ$ o cerca de este valor. Igualmente, la derivación de menor voltaje es aVR y la perpendicular es DIII.

derivación que tenga el voltaje más bajo y el eje estará cerca a la derivación perpendicular a ella, en el cuadrante predeterminado, o se busca la derivación que tenga el voltaje más alto y en este caso el eje estará o paralelo o en la misma derivación (fig. 59). Se debe recordar que en electrofisiología un impulso eléctrico produce la deflexión más grande (de mayor voltaje) en la derivación que siga su recorrido en paralelo y la deflexión más pequeña (de menor voltaje) en la derivación perpendicular.

Causas de desviación del eje del QRS

Desviación a la izquierda:

1. Variación normal.
2. Desviaciones mecánicas: cualquier fenómeno que eleve los hemidiafragmas (embarazo, espiración, ascitis y tumores abdominales).
3. Hipertrofia ventricular izquierda (HVI).
4. Bloqueos: Hemibloqueo anterosuperior (HAS) y Bloqueo de rama izquierda (BRI).
5. Defectos del cojín endocárdico: cardiopatías congénitas.
6. Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW).

Desviación a la derecha:

1. Variación normal.
2. Desviaciones mecánicas: cualquier fenómeno que deprima los hemidiafragmas: inspiración profunda y enfisema.
3. Hipertrofia ventricular derecha (HVD).
4. Dextrocardia.
5. Síndrome de WPW.

Eje indeterminado

Cuando el complejo QRS es isodifásico en todas las derivaciones del plano frontal se dice que el eje es indeterminado. En estos casos se puede determinar el eje inicial de las ondas R y posteriormente el eje terminal de

las ondas S y sacar un promedio. Esto sucede frecuentemente en los pacientes que presentan bloqueo de rama derecha en el ECG.

Eje de la onda P

El eje normal de la onda P en el plano frontal varía entre 0 y $+80^\circ$. Se determina buscando la derivación del plano frontal que tenga la onda P más plana o aplanada y el eje estará en la perpendicular a ella. El cuadrante se determina de acuerdo con la positividad o negatividad de la onda P en DI y aVF similar al eje del QRS.

Eje de la onda T

El eje normal de la onda T en el plano frontal varía entre 0 y $+90^\circ$. El eje de la onda T debe conservar una dirección muy similar a la del eje del QRS. En el plano horizontal el eje de la onda T varía entre -45 y $+45^\circ$ alrededor del eje del QRS. En el plano frontal se determina buscando la derivación con la onda T más plana o aplanada y el eje estará en la perpendicular a ella. El cuadrante se determina de acuerdo con la positividad o negatividad de la onda T en DI y aVF. En el plano horizontal el eje de la onda T en términos generales se puede determinar evaluando la positividad o negatividad de la onda T en V1 y V6. Si la onda T es positiva en V1 y V6 el eje estará en $+45^\circ$ y si en V1 es negativa y en V6 es positiva, el eje estará en -45° .

Onda P

Su valor normal es de 80-110 mseg. de duración (anchura) y menor de 0.25 mV (2.5 mm) de voltaje (amplitud). Normalmente es positiva en DI, DII, aVF y de V4 a V6, negativa en aVR y variable en DIII, aVL y de V1 a V3. Es normal que sea isodifásica en DIII y V1. Cuando la onda P es isodifásica, su porción negativa terminal no debe ser mayor de

0.1 mV de amplitud ni de 40 mseg. de duración, para ser considerada como normal.

Anormalidades de la onda P

1. **Onda P invertida:** cuando el impulso eléctrico viaja a través de la aurícula por una vía diferente a la normal puede producir una onda P invertida a lo que normalmente debería ser en una determinada derivación (ej. Onda P negativa en DI). El ritmo auricular ectópico, la taquicardia atrial ectópica, el ritmo idiojuncional y el marcapaso migratorio son las causas más frecuentes de este hallazgo (fig. 60).
2. **Onda P ancha y/o mellada:** esta onda se conoce con el nombre de "*P Mitrale*". Se observa principalmente en el crecimiento aislado de la aurícula izquierda como sucede principalmente en los pacientes con valvulopatía mitral (estenosis mitral) pero también puede ser observada en otras causas de crecimiento auricular izquierdo. La onda P se considera ancha cuando su duración es >110 mseg. y mellada cuando entre pico y pico de la melladura hay más de 40 mseg. de distancia (fig. 60). Este tipo de onda P es de mayor voltaje en DI (derivación izquierda) que en DIII (derivación derecha).
3. **Onda P alta y picuda:** se observa principalmente en el crecimiento de la aurícula derecha secundario a enfermedades

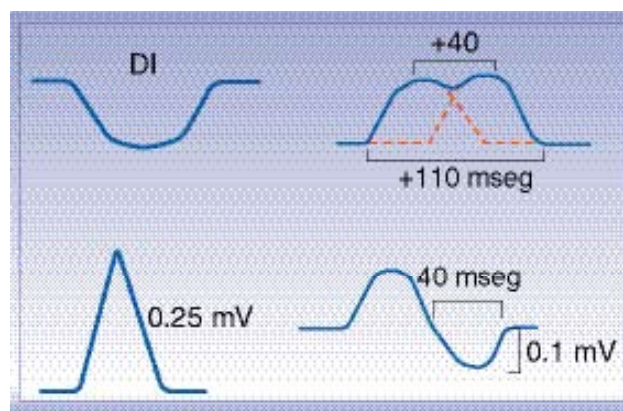


Figura 60. Diferentes morfologías de la onda P. Arriba izquierda: onda P invertida en derivación DI. Arriba derecha: onda P mitrale. Abajo izquierda: onda P pulmonale y Abajo derecha: onda P difásica.

pulmonares por lo cual se conoce con el nombre de "**P Pulmonale**". Tiene una anchura normal y un voltaje >0.25 mV. Este tipo de onda P es de mayor voltaje en la derivación DIII que en DI (fig. 60).

4. **Onda P difásica:** es la onda P que presenta una porción inicial positiva y terminal negativa. Se puede observar normalmente en DIII y V1 debido a que estas derivaciones son derechas y por lo tanto inscriben una deflexión positiva durante la des-polarización de la aurícula derecha (el vector se acerca) y una deflexión negativa durante la despolarización de la aurícula izquierda (el vector se aleja) (fig. 60). La porción negativa de esta onda debe ser menor de 40 mseg. de ancho y menor de 0.1 mV de voltaje para ser considerada como normal.
5. **Ausencia de onda P:** se presenta en aquellos pacientes con bloqueo sinoatrial completo o incompleto y en algunos pacientes con ritmo de escape idiojuncional (fig. 61).

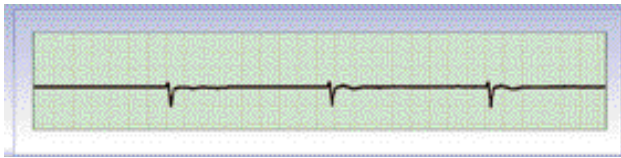


Figura 61. Ausencia de onda P debido a la presencia de un ritmo de escape de la unión con una respuesta ventricular muy lenta.

ONDA Tp ó Ta: representa la fase de repolarización auricular. Normalmente se inscribe al mismo tiempo que el complejo QRS por lo cual no se ve al ECG. Su polaridad es opuesta a la de la onda P. Se puede observar en los pacientes con intervalo PR prolongado (bloqueo AV de primer grado) y en los pacientes con bloqueo AV completo (fig. 22).

Intervalo PR

Tiene una duración normal entre 120 y 200 mseg., lo cual se debe a que la conducción

normal entre el nodo sinusal y el nodo AV se demora de 20 a 40 mseg., en el nodo AV el impulso se retarda entre 70 y 120 mseg., y el His se demora entre 35 y 55 mseg. para llevar el impulso hasta el Purkinje (fig. 23).

Causas de intervalo PR corto

1. Síndromes de preexcitación: WPW y Long-Ganong-Levine (LGL).
2. Ritmo idiojuncional o auricular bajo.
3. Variación normal.
4. Otros: hipertensión arterial, feocromocitoma y enfermedades de depósito de glicógeno.

Causas de intervalo PR prolongado

1. Bloqueo AV de primer grado.
2. Variación normal.
3. Miocarditis (como sucede en la fiebre reumática).

Segmento PR

Es la línea de base entre el final de la onda P y el inicio del complejo QRS. Representa el retardo fisiológico en el nodo AV. Normalmente es isoelectrónico, pero puede sufrir desplazamiento en el infarto auricular y en la pericarditis aguda (fig. 23). Se puede utilizar como línea isoelectrónica en los casos en que no se observe claramente la línea TP (taquicardias).

Intervalo y complejo QRS



Figura 62. Intervalo QRS.

El intervalo QRS se mide desde el inicio del complejo QRS, exista o no onda Q, hasta el inicio del segmento ST y representa el tiempo que se tarda la despolarización de ambos ventrículos. Normalmente este intervalo mide entre 50 y 100 mseg. y en algunas derivaciones precordiales puede medir hasta 110 mseg. y ser normal (fig. 62).

El complejo QRS está conformado por 3 ondas, Q, R y S, que representan el orden vectorial de despolarización biventricular. La onda Q representa al primer vector de despolarización ventricular que corresponde a la despolarización del septum interventricular, por lo cual también es conocida como vector septal. Normalmente, se puede observar en DI, aVL, V5 y V6 y su valor normal debe ser menor de 30 mseg. de duración y < 0.1 mV de voltaje. Cuando las ondas R son de muy alto voltaje se observan ondas Q con una duración menor de 30 mseg. pero con un voltaje mayor de 0.1 mV. En estos casos se le permite a la onda Q un valor $< 25\%$ del voltaje total de la onda R.

Las ondas R y S representan la despolarización de la pared libre del ventrículo derecho, el ápex cardíaco y la pared libre del ventrículo izquierdo, dependiendo de la derivación que esté registrando el fenómeno. Es decir, en la derivación V1 el complejo QRS usualmente consta de sólo dos ondas ("rS"), en donde la onda "r" representa a la despolarización del septum interventricular y de la pared libre del ventrículo derecho y la onda S la despolarización del ápex y la pared libre del ventrículo izquierdo. En la derivación V6, el complejo QRS usualmente está conformado por dos ondas ("qR"), en donde la onda "q" representa la despolarización del septum interventricular y de la pared libre del ventrículo derecho y la onda R la despolarización del ápex y la pared libre del ventrículo izquierdo (fig. 37).

Términos a tener en cuenta:

1. **Voltaje normal del complejo QRS:** el mínimo voltaje aceptado para las ondas del complejo QRS en las derivaciones precordiales: 5 mm en V1 y V6, 7 mm en V2 y V5 y 9 mm en V3 y V4.
2. **Bajo voltaje:** si las ondas del complejo QRS son menores que los valores anteriores se dice que hay un bajo voltaje en las derivaciones precordiales. Si el promedio del voltaje en las derivaciones del plano frontal es menor de 5 mm y el de las precordiales es menor de 10 mm se dice que hay un bajo voltaje generalizado. Las causas más comunes de bajo voltaje generalizado son la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) de predominio enfisematoso, la enfermedad coronaria difusa, el derrame pericárdico, la presencia de neumotórax, la obesidad, el aumento de espesor de la pared torácica (hipertrofia muscular), la falla cardíaca, la anasarca, el mixedema y la amiloidosis.
3. **Alto voltaje:** no existe una definición muy precisa para alto voltaje en el ECG debido a que hay una gran variación dentro de la población normal. En términos generales, se acepta que las derivaciones del plano frontal tienen alto voltaje cuando superan los 20 mm y las del plano horizontal cuando superan los 25 mm.
4. **Pobre progresión de la onda R:** el término pobre progresión de la onda R en las derivaciones precordiales se utiliza cuando la onda R de V3 es menor de 3 mm y representa usualmente la amputación del voltaje normal de la onda R en aquellos pacientes que han sufrido un infarto de miocardio anteroseptal previo o en algunas ocasiones podría representar la pérdida normal de la progresión de la onda R en las derivaciones precordiales que se observa en los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda y que semeja a un infarto de miocardio anteroseptal.

Segmento ST

Las dos características más importantes de este segmento son el nivel y la forma:

El nivel: se compara con respecto a la línea de base (TP). Normalmente debe estar al mismo nivel de la línea TP, es decir isoelectrico, o sólo levemente por encima o por debajo. En las derivaciones del plano frontal se le permite una elevación normal de hasta 0.1 mV y en el plano horizontal hasta 0.2 mV., pero nunca se le permite una depresión "normal" mayor de 0.5 mV en ninguna de las

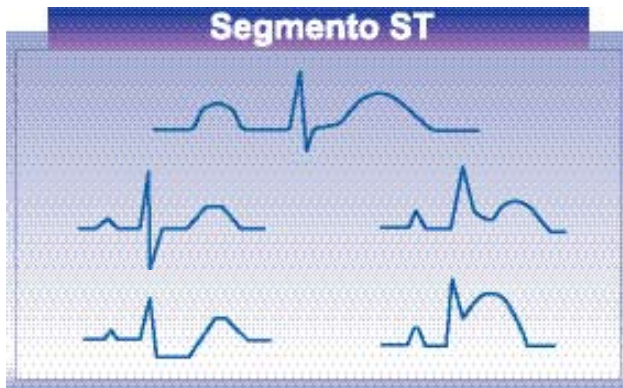


Figura 63. Segmento ST. Arriba centro: segmento ST normal que inicia isoelectrico y termina ligeramente ascendente. Arriba izquierda: ST rectificado; arriba derecha: elevación del ST de concavidad superior; abajo izquierda: depresión plana del ST; abajo derecha: elevación del ST de convexidad superior.

derivaciones (**fig. 63**). La elevación del segmento ST por encima de los valores normales sugiere un evento coronario agudo en evolución o una pericarditis. La depresión del ST > 0.5 mV sugiere una isquemia de tipo subendocárdica (es la única isquemia que se manifiesta sobre el segmento ST) (**fig. 63**).

La forma: normalmente el segmento ST termina en una curva imperceptible con la onda T, no debe formar un ángulo agudo ni seguir un curso completamente horizontal. Es decir, el segmento ST debe iniciar isoelectrico y terminar ligeramente ascendente. Si el segmento ST es completamente recto (como trazado con regla) se conoce con el nombre de depresión plana del ST o

rectificación del ST. Este hallazgo se observa frecuentemente en los pacientes con hipertensión arterial esencial o con enfermedad cardíaca isquémica (**fig. 63**).

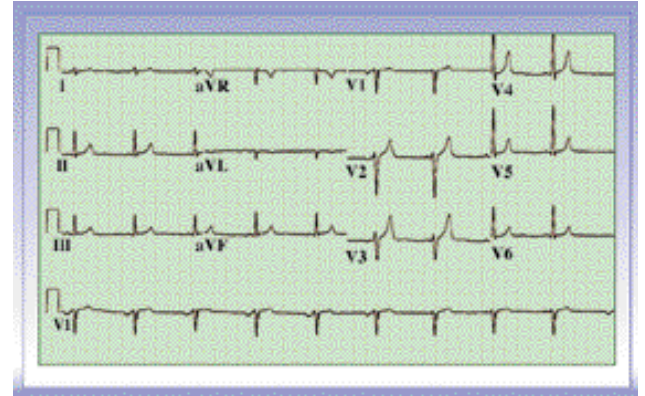


Figura 64. Patrón de repolarización precoz en las derivaciones precordiales.

Patrón de Repolarización Precoz: se caracteriza por la elevación del segmento ST en una o más derivaciones precordiales, la cual puede ser de hasta 4 mm y no se correlaciona con ninguna anormalidad específica. Se considera un hallazgo normal y es más común observarlo en hombres jóvenes de raza negra (**fig. 64**).

Onda T

Las tres características principales de la onda T son la dirección, la forma y el voltaje.

La dirección: la onda T normalmente es positiva en DI, DII y de V3 a V6, es negativa en aVR y puede ser variable en DIII, aVL, aVF, V1 y V2. Pero existen ciertas reglas para la variabilidad: es positiva en aVL y aVF si el complejo QRS es mayor de 5 mm y negativa si es menor de 5 mm (en personas sin desviación del eje). Es normalmente negativa en V1 y ocasionalmente en V2. Si la onda T es positiva en V1 debe ser de menor voltaje que la onda T de V6 para ser considerada como normal. En las mujeres es normal encontrar ondas T negativas de V1 a V3 y no se sabe el porqué. En los ancianos la onda T puede ser

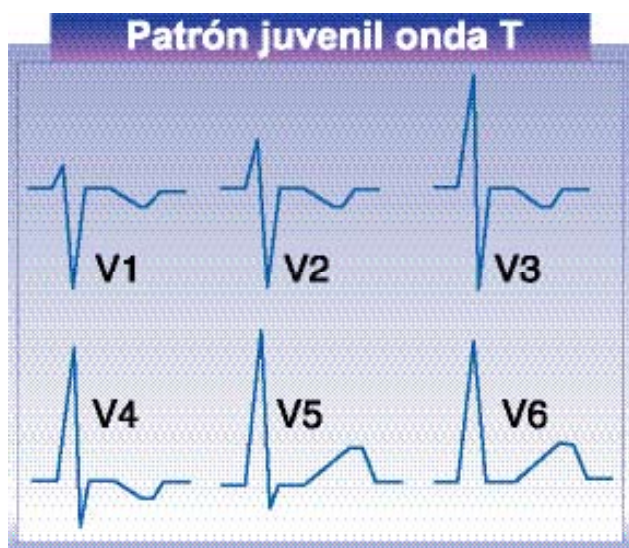


Figura 65. Patrón juvenil de la onda T en las derivaciones precordiales.

positiva en todas las precordiales. En niños y adolescentes la onda T puede ser negativa en las derivaciones V1 a V4 y ser normal y esto se conoce con el nombre de “patrón juvenil de la onda T” (fig. 65). En los pacientes con eventos cerebrovasculares agudos (ECV) se pueden observar ondas T hiperagudas o negativas que no significan evento coronario agudo.

La forma: la onda T normal es ligeramente redondeada y ligeramente asimétrica. La onda T mellada en los niños es normal y en los adultos es un signo indirecto de pericarditis. La onda T puntuda, simétrica y positiva

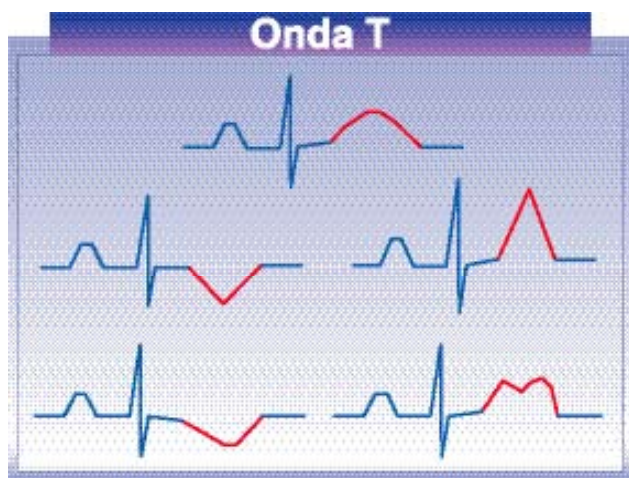


Figura 66. Diferentes morfologías de la onda T. Arriba centro: onda T normal, ligeramente redondeada y ligeramente asimétrica; arriba izquierda: onda T negativa puntuda y simétrica sugestiva de isquemia; arriba derecha: onda T hiperaguda; abajo izquierda: onda T negativa asimétrica sugestiva de sobrecarga y abajo derecha: onda T mellada.

se conoce con el nombre de “onda T hiperaguda” y se presenta en la fase más aguda del infarto del miocardio en evolución. Se debe diferenciar de la onda T de la hiperkalemia y de la sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo (fig. 66).

El voltaje: el voltaje normal de la onda T debe ser menor de 5 mm en las derivaciones del plano frontal y de 10 mm en las derivaciones del plano horizontal. En los pacientes con complejos QRS de muy alto voltaje las ondas T pueden ser hasta del 35% del voltaje del complejo QRS.

Segmento QT

Este segmento representa el tiempo que se demora la despolarización y repolarización ventricular. Su duración normal es entre 320 y 400 mseg. Sin embargo, su duración se ve afectada por factores como la edad, el sexo y la frecuencia cardíaca. Debido a esto es mejor utilizar el valor del segmento QTc (QT corregido).

La corrección del segmento QT para las variaciones de la frecuencia cardíaca se hacen con base en la fórmula de Bazett. Bazett propuso que el segmento QTc es igual al segmento QT medido en el paciente dividido por la raíz cuadrada del intervalo RR (fig. 67). El valor normal del segmento QTc es de 400

QT Corregido

Fórmula de Bazett

$$QTc = \frac{QT \text{ paciente}}{\sqrt{RR}}$$

Figura 67. Fórmula de Bazett para corregir el Intervalo QT con respecto a la frecuencia cardíaca. Para esta fórmula se deben utilizar valores en segundos. La raíz cuadrada del intervalo RR se refiere a la raíz cuadrada del valor en segundos que exista entre dos ondas R consecutivas.

mseg. $\pm$ 20 mseg. Una vez corregido para la frecuencia cardíaca se debe corregir para el sexo, a las mujeres se les acepta como normal hasta 430 mseg. y para la edad, a los mayores de 50 años se les acepta hasta 10 mseg. más por encima de estos valores. De esta manera un hombre menor de 50 años debe tener un segmento QTc $<$ 420 mseg. y si es mayor de 50 años el QTc debe ser $<$ 430 mseg. En una mujer menor de 50 años se acepta como normal hasta 430 mseg. y si es mayor de 50 años hasta 440 mseg.

La prolongación del segmento QTc se presenta como un fenómeno congénito o adquirido. Las causas más comunes de QTc prolongado congénito (idiopático) son el síndrome de Romano Ward y el síndrome de Jervell y Lange-Nielsen. Las causas más comunes de QTc prolongado adquirido son: enfermedad coronaria, miocarditis, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad cerebrovascular, trastornos hidroelectrolíticos (hipokalemia con hipocalcemia e hipomagnesemia) y uso de medicamentos (antiarrítmicos de las clases I y III, antihistamínicos tipo astemizoles, fenotiacinas, antidepresivos tricíclicos y otros). Un intervalo QTc prolongado indica que hay un retardo de la repolarización ventricular y por lo tanto mayor predisposición para las arritmias que se generan por el mecanismo de reentrada y por actividad desencadenada (post-despolarizaciones tempranas).

Onda U

Es la última onda que se observa al ECG en un latido cardíaco. Sigue a la onda T pero generalmente es de más bajo voltaje y conserva su misma dirección (polaridad). Se observa en personas normales y es más común verla en las derivaciones precordiales principalmente en V3 (fig. 68). Esta onda coincide

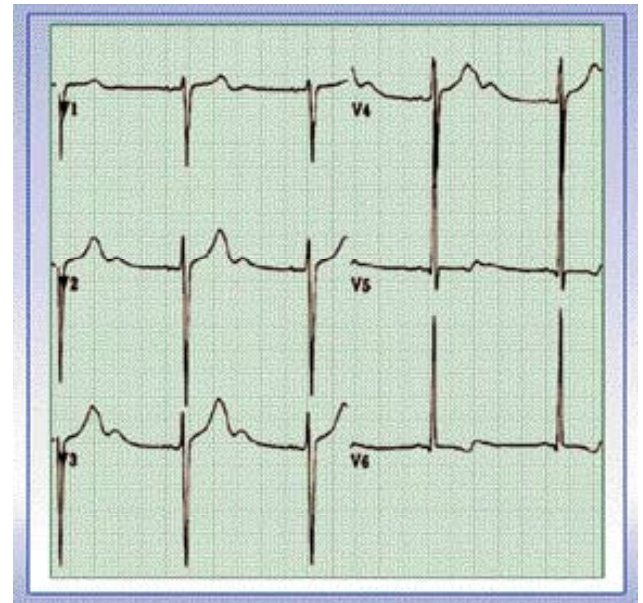


Figura 68. Onda U. Note la presencia de ondas U en las derivaciones precordiales, más aparente de V1 a V4. En este caso cumple con los requisitos para ser un hallazgo normal.

en el ciclo cardíaco con la fase de excitabilidad supranormal durante la repolarización ventricular que es la fase en donde ocurren la mayoría de las extrasístoles ventriculares. Su polaridad se invierte en la isquemia aguda y en la sobrecarga del ventrículo izquierdo. La presencia de ondas U negativas en las derivaciones precordiales son muy

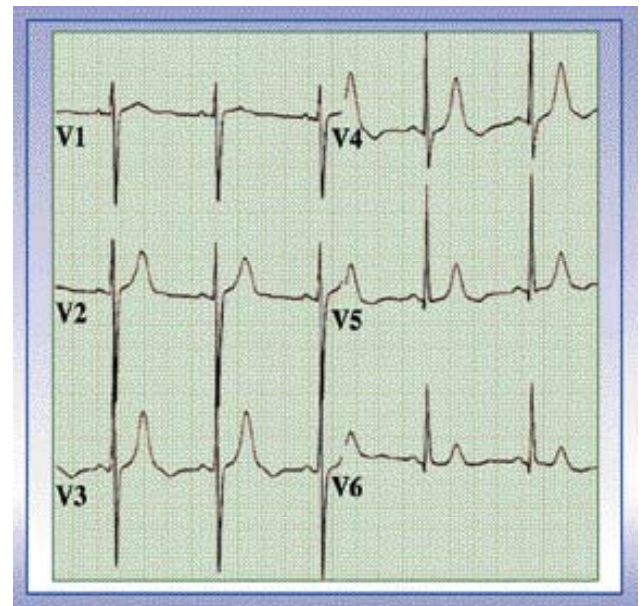


Figura 69. Note la presencia de ondas U negativas con onda T positiva (polaridad opuesta) en las derivaciones precordiales de V3 a V5. Este hallazgo en reposo sugiere enfermedad coronaria por probable estenosis de la arteria descendente anterior.

sugestivas de estenosis significativa de la arteria descendente anterior (ADA) (fig. 69). Su voltaje se aumenta en los pacientes con enfermedad cerebrovascular tipo

hemorragia intracraneana, tirotoxicosis, hipercalcemia, hipokalemia y con el uso de medicamentos tipo digital, quinidina y epinefrina.

Hipertrofia y dilatación de las aurículas

Hipertrofia auricular izquierda

Las aurículas a diferencia de los ventrículos tienen una escasa masa muscular por lo cual cuando se habla de hipertrofia auricular se hace referencia a la presencia de dilatación o crecimiento auricular y no de una verdadera hipertrofia. Las causas más comunes de crecimiento auricular izquierdo son la hipertrofia ventricular izquierda de cualquier causa, la valvulopatía mitral (insuficiencia y estenosis) y la valvulopatía aórtica (insuficiencia y estenosis).

Los criterios más utilizados para hacer el diagnóstico de crecimiento de la aurícula izquierda son la onda P "Mitrale" y el análisis de la porción negativa de la onda P y la fuerza terminal de la onda P en V1.

Onda P "Mitrale": es una onda P ancha (>110 mseg.) y mellada (melladura >40 mseg. de ancho). Es la onda típica de los pacientes con estenosis mitral pero no es exclusiva de ellos. En realidad, cualquier paciente con crecimiento auricular izquierdo la puede presentar. Es un criterio con baja sensibilidad (15%) pero con excelente especificidad (100%) (fig. 70).

Porción negativa de la onda P en V1: cuando esta porción es mayor de 40 mseg. de ancho tiene una sensibilidad del 83% y una

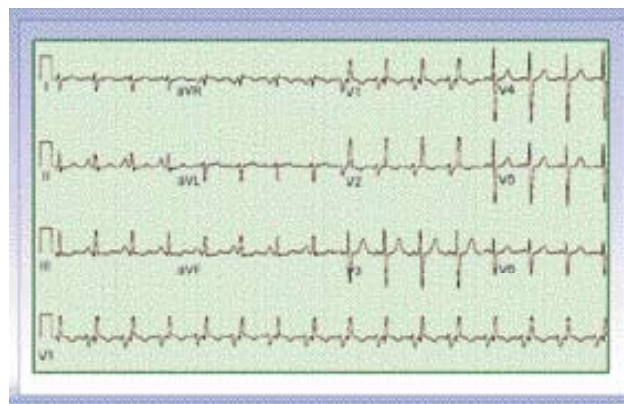


Figura 70. Note la presencia de onda P mitrale en las derivaciones V3 a V5 y la presencia de onda P isodifásica con porción negativa mayor de 40 mseg. de ancho y de 0.1 mV de profundidad en V1 y V2. En las derivaciones inferiores la onda P es de tipo Pulmonal con una altura mayor de 0.25 mV. Todo lo anterior sumado al hecho de que se observa hipertrofia ventricular derecha y un ventrículo izquierdo pequeño constituye el diagnóstico de una

especificidad del 80% para el diagnóstico de crecimiento auricular izquierdo. Si la porción negativa de la onda P en V1 es menor de 40 mseg. de ancho pero mayor de 0.1 mV de voltaje, la sensibilidad es del 60% y la especificidad del 93% (fig. 70). En la tabla 1 se pueden observar los criterios para el diagnóstico de la dilatación auricular izquierda con su respectiva sensibilidad y especificidad.

Fuerza terminal de la onda P en V1: es el producto de la profundidad (voltaje) en milímetros multiplicado por la anchura en segundos de la porción terminal de la onda P en V1. Lo normal es que sea menor de 40 mm/seg. Si se obtiene un valor mayor de 40

Dilatación aurícula izquierda		
Criterios	Sensibilidad %	Especificidad%
Porción negativa P V1 >40 mseg.	83	80
Porción negativa P V1 >1 mm.	60	93
Fuerza terminal P V1 >40 mm/mseg.	69	93
P mellada con intervalo >40 mseg.	15	100
Duración P >110 mseg.	33	88

Tabla 1. Criterios de dilatación auricular izquierda.

mm/seg., la sensibilidad de este criterio es del 69% y la especificidad del 93% para el diagnóstico de crecimiento auricular izquierdo (fig. 71).

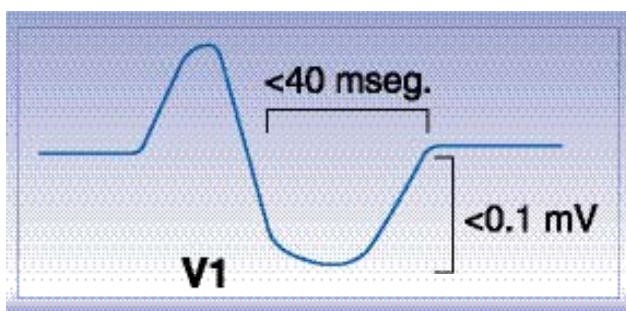


Figura 71. Fuerza terminal de la onda P.

Hipertrofia auricular derecha

Igual que sucede con la aurícula izquierda, en la aurícula derecha se produce crecimiento o dilatación mejor que hipertrofia. Las causas más frecuentes de crecimiento de la aurícula derecha son las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (EPOC),

valvulopatía tricuspídea y las enfermedades congénitas. El crecimiento de la aurícula derecha se manifiesta al ECG por la presencia de ondas P altas y picudas (P "Pulmonale") (fig. 72). En la valvulopatía tricuspídea se puede observar una onda P alta y mellada, con el primer pico de la melladura más

alto que el segundo lo que se conoce con el nombre de P "Tricuspídea".

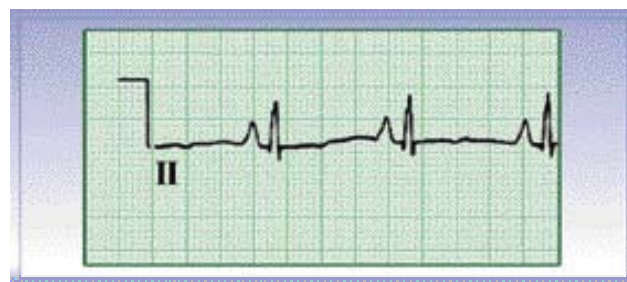


Figura 72. Onda P pulmonale. Note que el voltaje de la onda P es de 0.40 mV.

Hipertrofia biauricular

El crecimiento de ambas aurículas se caracteriza por presentar en V1 una onda P con la porción inicial positiva >0.25 mV de voltaje y la porción final negativa >40 mseg. de ancho. En ocasiones, se puede observar una onda P "Pulmonale" en DII asociada con una onda P isodifásica en V1 con la porción negativa final >40 mseg. de ancho (fig. 70).

Hipertrofia ventricular izquierda

A diferencia de las aurículas, en los ventrículos sí se produce una verdadera hipertrofia debido a que poseen mayor masa muscular y son sometidos a un estrés mayor.

Electrofisiología de la hipertrofia ventricular izquierda

Cuando el espesor de la pared ventricular se vuelve más grueso que lo normal, el impulso

eléctrico tardará más tiempo en atravesar el miocardio y llegar hasta la superficie epicárdica. Este fenómeno se manifiesta al ECG porque el intervalo QRS aumenta su duración hasta el límite superior de lo normal (100 mseg.), la deflexión intrínsecoide en las derivaciones izquierdas se retarda (>50 mseg.) y el voltaje de los complejos QRS se aumenta, lo que produce ondas S más profundas en las derivaciones derechas, y ondas R más altas en las derivaciones izquierdas (fig. 73).

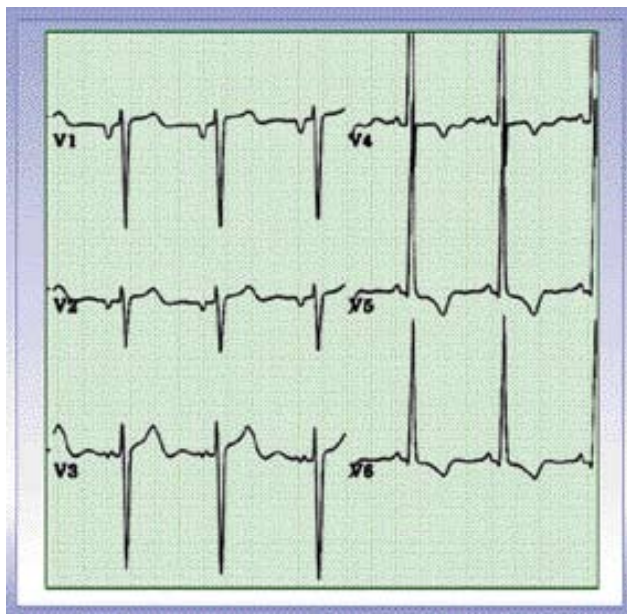


Figura 73. Note como las ondas S son profundas en las derivaciones precordiales derechas V1 a V3 y las ondas R son altas en las derivaciones precordiales izquierdas de V4 a V6. La duración del intervalo QRS y la deflexión intrínsecoide están aumentadas en V6.

A partir de estas sencillas bases electrofisiológicas se desarrollaron criterios y signos para determinar a través del uso del ECG la presencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI). Desde un principio los signos y criterios contaron con muy buena especificidad pero a expensas de una sensibilidad regular. En la actualidad no es de mucha utilidad conocer los criterios antiguos de HVI como el índice de Lewis, el índice de Ungerleider, el índice de McPhie y los criterios de Scott, debido a su baja sensibilidad por lo cual simplemente van a ser mencionados.

Criterios con baja sensibilidad y alta especificidad

Es importante tener en cuenta que todos los criterios que siguen a continuación, solamente son aplicables si la duración del complejo QRS es menor de 120 mseg.

Los criterios con baja sensibilidad y alta especificidad que ameritan ser discutidos son:

1. **Sokolow-Lyon:** este criterio consiste en la suma de la onda S de V1 con la onda R de V5 ó V6 (la que sea de mayor voltaje). Si esta suma es >35 mm se considera que el criterio es positivo para HVI (fig. 74). Tiene una sensibilidad aproximada del 22-43% y una especificidad del 95-100%. El índice de Sokolow-Lyon continúa siendo un criterio muy útil cuando es positivo debido a su alta especificidad. Cuando es negativo hay que tener siempre en mente el gran porcentaje de pacientes que se quedan sin diagnóstico por su baja sensibilidad.

2. **Sokolow modificado:** consiste en sumar la onda S de V2 con la onda R de V6 y se

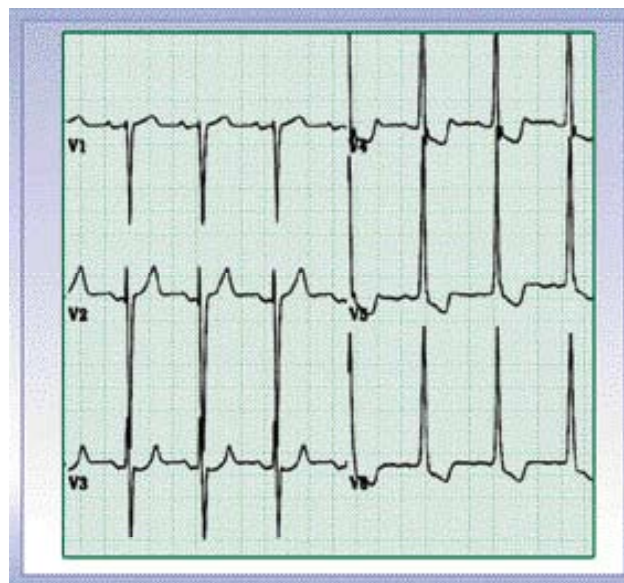


Figura 74. Sokolow-Lyon y Sokolow modificado positivos.

considera positivo para HVI si la suma es >45 mm (fig. 74). Este criterio tiene una sensibilidad del 45% y especificidad del 93% por lo cual aporta una información muy similar al Sokolow-Lyon.

3. **Voltaje de Cornell:** se obtiene al sumar la onda R de aVL con la onda S de V3 y se considera positivo si el valor obtenido es >28 mm en hombres ó >20 mm en las mujeres. Este criterio tiene una sensibilidad del 42% y una especificidad del 92% (fig. 75).

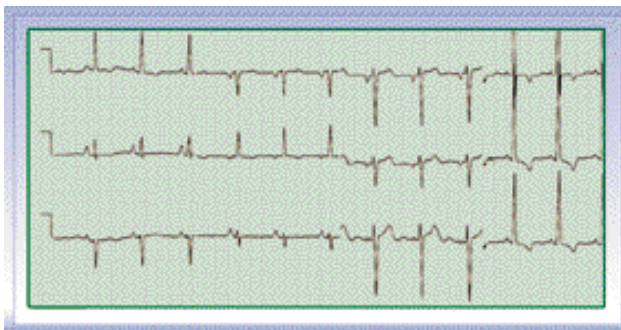


Figura 75. Voltaje de Cornell positivo. La suma de la onda R en aVL y la onda S en V3 da 36 mm.

voltaje del complejo QRS en las 12 derivaciones del ECG y se considera positivo para HVI si la sumatoria es >175 mm. Este criterio tiene una sensibilidad del 53% y una especificidad del 96%, principalmente en los pacientes con cardiomiopatía hipertrófica. Es un criterio muy tedioso de calcular para el médico pero muy utilizado por los "software" de los electrocardiógrafos computarizados modernos.

5. **Puntaje de Romhilt-Estes:** ver tabla 2.

Se considera que hay HVI presente si el puntaje total es ≥ 5 y que probablemente está presente, si el puntaje total suma 4. Este puntaje tiene una sensibilidad del 54% y una especificidad del 97%.

A partir de estos criterios la mayoría de los investigadores se han dedicado a buscar nuevos criterios electrocardiográficos para HVI que tengan una mejor sensibilidad sin perder la especificidad. Inicialmente, las investigaciones se hacían comparando los hallazgos de la anatomía patológica con los criterios electrocardiográficos (en total existen alrededor de 35 criterios) para la HVI. Con el advenimiento de la ecocardiografía modo M, 2D se logró obtener una sensibilidad del 93% con una especificidad del 95% para el diagnóstico de la HVI y a partir de ese momento, se diseñaron protocolos de investigación para comparar los criterios electrocardiográficos existentes versus los hallazgos de la ecocardiografía, considerando la ecocardiografía como el estándar de oro para la detección de la HVI.

Criterio	Puntaje
1. Amplitud Cualquiera de los siguientes a. Onda R ó S en cualquiera de las derivaciones de las extremidades ≥ 20 mm. b. Onda S en V1, V2 ó V3 ≥ 25 mm. c. Onda R en V4, V5 ó V6 ≥ 25 mm.	3
2. Cambios en el segmento ST opuestos al eje (patrón típico de sobrecarga ventricular) a. Sin digital b. Con digital	3 1
3. Compromiso auricular izquierdo Porción negativa de la onda P en V1 ≥ 1 mm de profundidad con una duración ≥ 40 mseg.	3
4. Desviación del eje hacia la izquierda $\geq -15^\circ$	2
5. Duración del complejo QRS ≥ 90 mseg.	1
6. Deflexión intrínsecoide en V5 y V6 ≥ 40 mseg.	1

Tabla 2. Criterios puntaje de Romhilt-Estes.

En uno de estos estudios se realizó un análisis de regresión lineal con el fin de evaluar la relación entre el índice de masa ventricular izquierda y los criterios electrocardiográficos de HVI tanto de las derivaciones de las extremidades como de las precordiales. Después del análisis respectivo, estos autores propusieron los “**nuevos criterios electrocardiográficos**” para la HVI combinando algunos de los criterios de voltaje con la amplitud de la onda T en V1 y asignando valores diferenciales para la edad y el sexo (la masa cardíaca es un 25% menor en las mujeres).

La sensibilidad de estos nuevos criterios es del 49% y la especificidad del 93%. La onda T en V1 ≥ 0 mm se refiere a la presencia de una onda T en V1 plana (igual a 0 mm) o positiva (>0 mm). La diferencia de valor de la onda T en V1 con respecto a la edad se debe a que con el paso de los años la onda T se vuelve positiva en la derivación V1.

Posteriormente, utilizando análisis múltiple de regresión logística se demostró cómo la mejor sensibilidad se obtenía mediante la combinación del análisis de la onda T en V1, la duración del complejo QRS, la magnitud de la fuerza terminal en V1 y el sexo del paciente. A esta combinación de criterios se les conoce con el nombre de “**criterios útiles**” y tienen una sensibilidad del 62% con una especificidad del 92%.

Criterios útiles

1. Duración del complejo QRS >90 mseg. con una deflexión intrínseca >50 mseg. en V6.
2. Onda T en V1 ≥ 0 mm en menores de 40 años ó ≥ 2 mm en mayores de 40 años.
3. Fuerza terminal de la onda P en V1 >40 mseg.

Consideraciones importantes

La desviación del eje del QRS y la desviación de la transición hacia la izquierda son ha-

Nuevos criterios para la HVI

Hombres	Mujeres
1. <i>Menores de 40 años</i> R aVL + SV3 >22 mm TV1 ≥ 0 mm	R aVL + SV3 >12 mm TV1 ≥ 0 mm
2. <i>Mayores de 40 años</i> R aVL + SV3 >22 mm	R aVL + SV3 >12 mm

llazgos que cuando están presentes ayudan en el concepto integral de los pacientes con HVI, aunque su ausencia no la descarta. El patrón electrocardiográfico de HVI no diferencia entre hipertrofia concéntrica y dilatación excéntrica. Es la masa total del músculo ventricular la que determina principalmente el voltaje del complejo QRS y para una masa determinada de músculo, la dilatación sobreagregada no amplifica el voltaje. El mecanismo responsable de la prolongación del complejo QRS en la HVI aún no ha sido claramente determinado. Sin embargo, puede estar relacionado con el mayor tiempo requerido para activar el miocardio que está aumentando la distancia del tejido de conducción especializado, con la disminución de la velocidad de la fase 0 del potencial de acción (disminución de la velocidad de conducción) en el miocardio hipertrófico, con cambios en la secuencia de activación o con cambios en la conductividad relativa de los espacios intra y extracelulares fibróticos.

Avances

En la actualidad los estudios para mejorar la sensibilidad de los criterios electrocardiográficos están orientados a combinar el simple producto de ya sea, el voltaje de Cornell o de Roberts o el índice de Sokolow-Lyon con la duración del complejo QRS. Debido a que este simple producto es una forma aproximada de obtener el área del complejo QRS, se implementó la forma de obtener la integral del tiempo-voltaje del complejo QRS, es decir

el área del complejo QRS, mediante el uso de la electrocardiografía de señal promediada basada en el análisis vectocardiográfico. Es así como mediante el uso de esta tecnología se ha determinado que el **área de Roberts** tiene una sensibilidad del 76% y una especificidad del 98% para el diagnóstico de la HVI, el **área de Sokolow-Lyon** tiene una sensibilidad del 65% y una especificidad del 98% y el **área del complejo QRS** en el plano horizontal tiene una sensibilidad del 73% y una especificidad del 99%.

Principales causas de HVI

1. Hipertensión arterial.
2. Valvulopatía aórtica (insuficiencia o estenosis).
3. Cardiomiopatía hipertrófica.
4. Coartación de aorta.

Situaciones especiales

Hipertrofia ventricular izquierda en presencia de bloqueo de rama derecha

El bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH) puede presentarse sin que exista enfermedad orgánica estructural y se asocia con HVI hasta en un 50% de los casos. Los criterios tradicionales de voltaje para el diagnóstico de la HVI ya mencionados, no son confiables

en estos pacientes con BRDHH. Lo más recomendado en estos casos consiste en buscar el criterio ya descrito para detectar anomalía (crecimiento) de la aurícula izquierda (es decir, porción negativa de la onda P en V1 mayor de 40 mseg de ancho), ya que con éste se obtiene una sensibilidad hasta del 78% con una especificidad hasta del 86% para detectar HVI en presencia de BRDHH.

Hipertrofia ventricular izquierda en presencia de bloqueo de rama izquierda

Los pacientes con bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH) tienen aumento de la duración del complejo QRS y por ende de la deflexión intrínsecoide, cambios en la repolarización reflejados en la polaridad de la onda T, desviación del eje hacia la izquierda y alto voltaje en las derivaciones precordiales que imitan los cambios inducidos por la HVI. En estos pacientes se ha demostrado que el criterio de Sokolow modificado ($R_{V2} + S_{V6} > 45$ mm) tiene una sensibilidad del 86% y una especificidad del 100% para diagnosticar HVI en presencia de BRIHH. Además, la presencia en el ECG de anomalías en la aurícula izquierda (crecimiento auricular izquierdo, caracterizado por una onda P en V1 con porción negativa mayor de 40 mseg.) tiene una sensibilidad del 86% y una especificidad del 91% para detectar HVI en presencia de BRIHH.

Hipertrofia ventricular derecha

A medida que el ventrículo derecho se hipertrofia, se produce un aumento en el voltaje de las ondas R en las derivaciones precordiales derechas asociado con una disminución concomitante del voltaje de las ondas S y

consecuentemente con un aumento de la proporción R/S. Cuando la hipertrofia ventricular derecha está completamente establecida el patrón precordial normal se reversa completamente y se observan ondas R altas

en V1 con ondas S profundas en V6. En el plano frontal se puede observar desviación del eje del QRS hacia la derecha y algunas veces ondas Q prominentes en las derivaciones inferiores imitando a un infarto inferior antiguo. En los niños se puede observar la presencia de ondas S de mayor voltaje que las ondas R en las tres derivaciones estándar (DI-DII-DIII).

Los signos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular derecha (HVD) son menos frecuentes que los de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) debido a que las causas de HVD son menos comunes y se necesita una mayor sobrecarga para que el ventrículo derecho se vuelva dominante en el ECG. Para que el ventrículo derecho se observe en el ECG tiene que igualar al ventrículo izquierdo y posteriormente sobrepasarlo lo cual explica la baja sensibilidad del ECG para el diagnóstico de la HVD y el hecho de que sólo se observen las HVD severas. La HVD se acompaña de crecimiento auricular derecho manifestado por la presencia de ondas P pulmonales.

Estenosis mitral: en los pacientes con estenosis mitral pura se observa un patrón electrocardiográfico caracterizado por la presencia de crecimiento auricular izquierdo (P mitrale o porción negativa de la onda P en V1 > 40 mseg., HVD, crecimiento auricular derecho (P pulmonale) y ventrículo izquierdo pequeño (ondas R de bajo voltaje en las derivaciones precordiales izquierdas) (fig. 70).

Enfisema pulmonar: en estos pacientes es frecuente encontrar un patrón electrocardiográfico que se caracteriza por la presencia de complejos rS en todas las derivaciones precordiales (rotación en el sentido de las manecillas del reloj), eje del QRS desviado hacia la derecha y bajo voltaje generalizado (fig. 76).

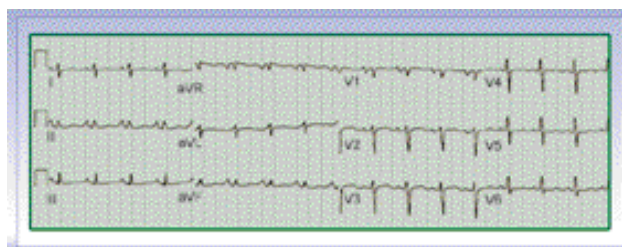


Figura 76. Patrón de bajo voltaje y rS de V1 a V6 con persistencia de ondas S hasta V6 característico del paciente con enfisema pulmonar.

Criterios diagnósticos de hipertrofia ventricular derecha (fig. 77)

1. Eje desviado a la derecha por encima de $+90^\circ$.
2. S V5-V6 ≥ 7 mm.
3. Proporción S/R en V6 ≥ 1 .
4. Onda P pulmonale > 2.5 mm en DII-DIII-aVF.
5. R V1 ≥ 7 mm.
6. R V1 + S V5 ó V6 ≥ 10 mm.
7. Proporción R/S en V1 ≥ 1 .
8. Deflexión intrínsecoide en V1 ≥ 35 mseg.
9. Patrón de bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH) incompleto.
10. Patrón de sobrecarga sistólica en DII-DIII-aVF.
11. Patrón S en DI-DII-DIII en niños.

Los primeros cuatro criterios son los más útiles. Si se encuentra uno sólo de estos cuatro criterios la sensibilidad en el diagnós-



Figura 77. Note la desviación marcada del eje a la derecha. Ondas R en V1 de 9 mm, onda S en V5 y V6 de 7 mm con proporción S/R > 1 en V6, patrón de sobrecarga sistólico en derivaciones derechas, deflexión intrínsecoide en V1 de 40 mseg y onda P pulmonale en derivaciones inferiores. Este es un ECG típico de HVD.

tico de la HVD es del 44% y la especificidad del 83%. Si se encuentran dos de ellos la sensibilidad disminuye al 18% y la especificidad aumenta al 95%.

Principales causas de hipertrofia ventricular derecha

1. Lesiones congénitas: tetralogía de Fallot, estenosis valvular pulmonar y transposición de los grandes vasos.
2. Lesiones adquiridas: estenosis mitral e insuficiencia tricuspídea.
3. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC): enfisema.

Otras causas de onda R alta en V1

1. Infarto agudo del miocardio de la pared posterior.
2. Síndrome de WPW.
3. Cardiomiopatía hipertrófica (por hipertrofia septal).
4. Bloqueo fascicular septal o bloqueo de Kulbertus.
5. Variante normal.

Hipertrofia biventricular

Se diagnostica cuando se encuentran criterios de HVI en las derivaciones precordiales con eje desviado hacia la derecha en el plano frontal o cuando hay criterios de HVI en las precordiales izquierdas combinados con la presencia de ondas R altas en las derivaciones precordiales derechas (fig. 78). En algu-

nas ocasiones se puede presentar el "síndrome de la onda S poco profunda" que se caracteriza por la presencia en la derivación V1 de una onda S de bajo voltaje que se asocia con una onda S de mucho mayor voltaje en la derivación V2.

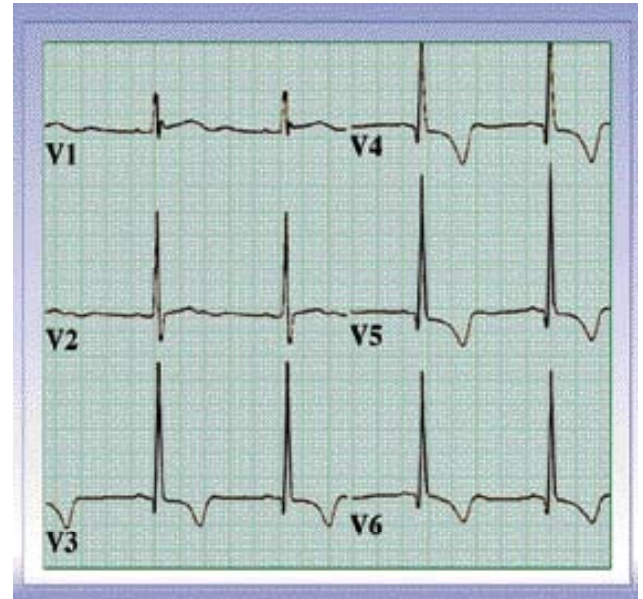


Figura 78. Note la presencia de los criterios de HVI en precordiales izquierdas combinados con la presencia de ondas R altas en las derivaciones precordiales derechas.

La mejor forma de diagnosticar una hipertrofia biventricular al ECG, consiste en encontrar los signos de crecimiento auricular izquierdo asociados con uno cualquiera de los siguientes signos (sensibilidad del 20% y especificidad del 94%):

- a. $S/R \geq 1$ en V5 ó V6.
- b. S en V5 ó V6 ≥ 7 mm.
- c. Eje derecho.

Patrones de sobrecarga ventricular

Cuando el corazón tiene que bombear contra una obstrucción se produce una sobrecarga

en sístole y cuando la sangre sobrellena un ventrículo la sobrecarga se produce en diás-

tole. Estos patrones de sobrecarga ("strain") se presentan en cualquiera de los dos ventrículos y se conocen con los nombres de patrón de sobrecarga sistólico o de presión y patrón de sobrecarga diastólico o de volumen. No se conoce el mecanismo exacto que los produce pero se cree que intervienen la isquemia miocárdica y el enlentecimiento de la conducción intraventricular. Usualmente, estos patrones se presentan en pacientes con signos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular al ECG.

Patrones de sobrecarga del ventrículo izquierdo

1. **Sobrecarga sistólica o de presión:** se caracteriza por una depresión del segmento ST con un componente de convexidad superior cuya fase final de su curva termina en una onda T negativa de ramas asimétricas. Este patrón se observa principalmente en las derivaciones izquierdas (DI-aVL-V5-V6) y en algunas ocasiones puede extenderse a otras derivaciones, especialmente en los casos severos (fig. 79). En algunos casos se puede observar la presencia de ondas U negativas en las derivaciones izquierdas.



Figura 79. Patrón de sobrecarga sistólico o de volumen del ventrículo izquierdo en DI, aVL y de V3 a V6.

Las causas más frecuentes de sobrecarga sistólica o de presión del ventrículo izquierdo son la hipertensión arterial y la estenosis aórtica.

2. **Sobrecarga diastólica o de volumen:** se caracteriza por la presencia de ondas T altas, positivas y de base estrecha precedidas por ondas R altas principalmente en las derivaciones V5 y V6 (fig. 80).



Figura 80. Patrón de sobrecarga diastólica o de volumen del ventrículo izquierdo. Note las ondas T altas, positivas y de base estrecha, precedidas de complejos QRS de alto voltaje en las derivaciones V3 a V6.

Las causas más frecuentes de sobrecarga diastólica o de volumen del ventrículo izquierdo son la insuficiencia aórtica, la insuficiencia mitral y el ductus arterioso persistente.

Patrones de sobrecarga del ventrículo derecho

1. **Sobrecarga sistólica o de presión:** se caracteriza por una depresión del segmento ST con un componente de convexidad superior cuya fase final de su curva termina en una onda T negativa de ramas asimétricas, precedido por ondas R altas en las derivaciones precordiales derechas V1 y V2 y en algunas ocasiones en las derivaciones inferiores DII, DIII y aVF (fig. 81).

Las causas más frecuentes de sobrecarga sistólica o de presión del ventrículo dere-

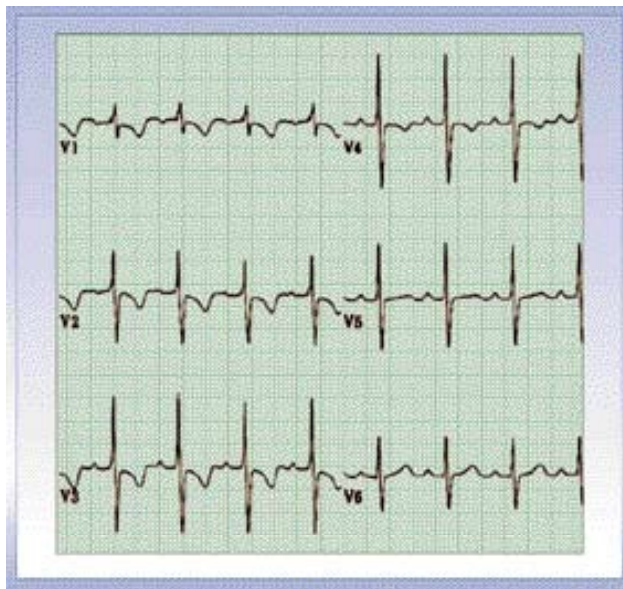


Figura 81. Patrón de sobrecarga sistólico o de presión del ventrículo derecho. Note la depresión del segmento ST con un componente de convexidad superior cuya fase final de su curva termina en una onda T negativa de ramas asimétricas, precedido por ondas R altas en las derivaciones precordiales derechas V1 a V3.

cho son la hipertensión arterial pulmonar, la estenosis valvular pulmonar y la tetralogía de Fallot.

2. **Sobrecarga diastólica o de volumen:** se caracteriza por la presencia de un "patrón incompleto" de bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH) que es también conocido con el nombre de "morfología" de BRDHH (rSR'). El término patrón incompleto o morfología de BRDHH se utiliza para aquellos complejos QRS que tienen la morfología típica del bloqueo completo de la rama derecha (rSR') pero con una anchura <120 mseg. Este patrón se observa principalmente en las derivaciones V1 y V2 (fig. 82) y es debido a hipertrofia de las porciones basales del ventrículo derecho y no a un verdadero bloqueo de la rama derecha por lo cual desaparece después de corregida la causa de la hipertrofia basal del ventrículo derecho.

Las causas más frecuentes de sobrecarga diastólica o de volumen del ventrículo

derecho son la comunicación interauricular (CIA) y la insuficiencia tricuspídea.

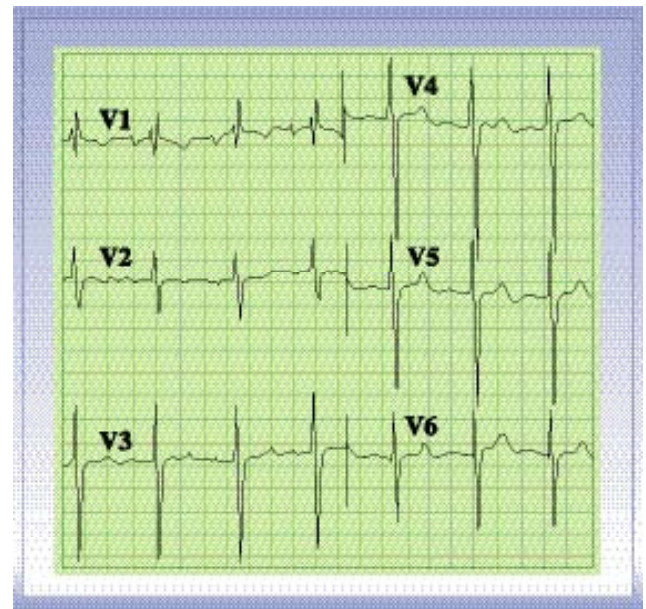


Figura 82. Patrón de sobrecarga diastólico o de volumen del ventrículo derecho, caracterizado por la presencia de rSR' en la derivación V1 (morfología de bloqueo de rama derecha). Note que la anchura del intervalo QRS es menor de 100 mseg. lo que descarta un verdadero bloqueo de rama derecha.

En la fig. 83 se puede observar un esquema comparativo de los patrones de sobrecarga de ambos ventrículos.

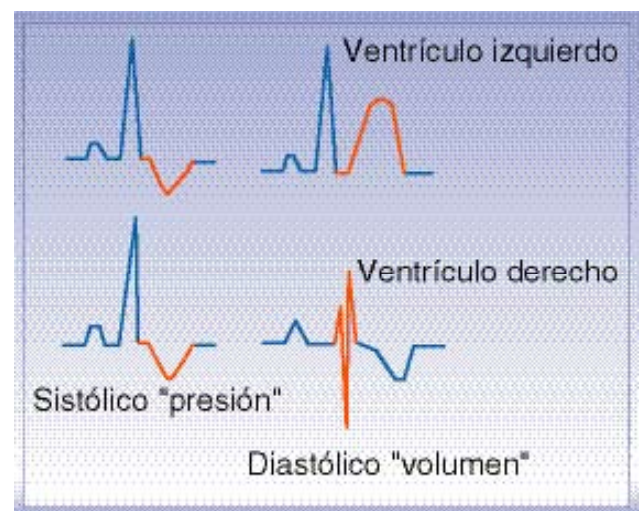


Figura 83. Patrones de sobrecarga. Los patrones del ventrículo izquierdo se observan en las derivaciones izquierdas (DI, aVL, V4 a V6) y los del ventrículo derecho en las derivaciones derechas (DIII, aVF, V1 y V2).

Enfermedad coronaria al electrocardiograma

La enfermedad coronaria aguda se manifiesta al electrocardiograma con tres patrones definidos conocidos con el nombre de Isquemia, Lesión y Necrosis. A nivel experimental se ha podido documentar que cuando la oclusión aguda de una arteria coronaria dura menos de 15 minutos, se produce un área de isquemia; cuando dura entre 15 y 30 minutos, un área de lesión; y cuando dura más de 30 minutos, un área de necrosis. La isquemia y la lesión miocárdicas son reversibles si se interviene a tiempo. Durante la necrosis ocurren cambios estructurales irreversibles.

Patrón electrocardiográfico de isquemia

La isquemia miocárdica, se manifiesta al ECG por la aparición de ondas T negativas (invertidas a lo que normalmente deberían ser en una derivación). La onda T se vuelve negativa debido a que durante la isquemia se altera la dirección de la repolarización. Normalmente, la despolarización ventricular se hace de endocardio a epicardio y la repolarización de epicardio a endocardio. Durante la isquemia la repolarización se hace de endocardio a epicardio. El área isquémica es la última en repolarizarse y al hacerlo en el mismo sentido de la despolarización ventricular se pierde la hipótesis que ya se había mencionado anteriormente (direcciones opuestas de repolarización y despolarización más direcciones opuestas de los campos eléctricos que avanzan producen una dirección igual del vector eléctrico).

Existe una forma especial de isquemia, la cual se conoce con el nombre de isquemia

subendocárdica. Durante esta forma de isquemia no se produce alteración de la dirección de la repolarización y por lo tanto la onda T permanece positiva. En estos casos el diagnóstico se hace por la presencia de depresión del segmento ST en el área afectada (fig. 84).

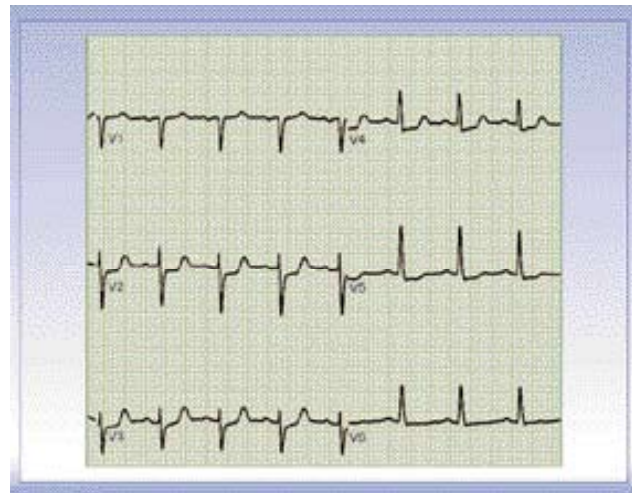


Figura 84. Isquemia subendocárdica. Note la depresión del segmento ST de V2 a V5 con onda T que permanece positiva.

Características electrocardiográficas de la isquemia: para que la onda T se considere

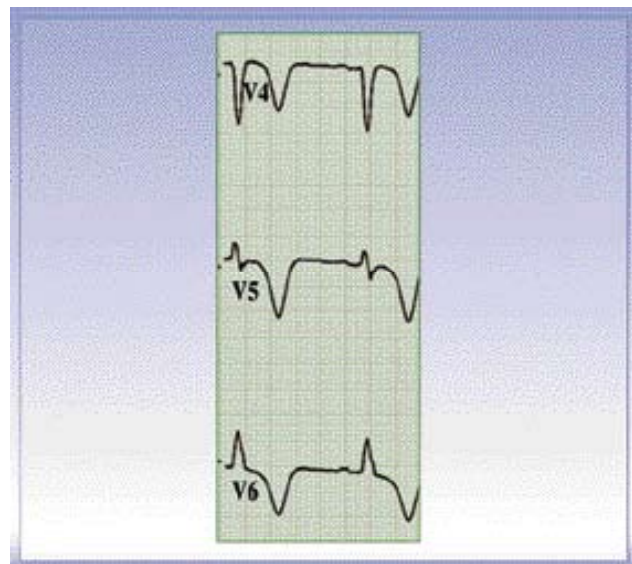


Figura 85. Onda T isquémica. Note que es negativa, puntuda y de ramas simétricas.

significativa para isquemia miocárdica se requiere que sea negativa, de ramas simétricas y usualmente puntuda (fig. 85).

Patrón electrocardiográfico de lesión

La presencia de lesión miocárdica se caracteriza al ECG por la presencia de elevación del segmento ST. La corriente diastólica de lesión y la corriente sistólica de lesión son teorías que explican el origen de la elevación del segmento ST.

Teoría de la corriente diastólica de lesión: en esta teoría se postula que el área de lesión se asocia con un flujo de corriente desde el área no lesionada hacia el área lesionada, lo que produce una disminución local o pérdida del potencial de reposo de membrana y como resultado el segmento TQ (línea de base del ECG) se deprime. Así, cuando todo el corazón se despolarice incluida el área lesionada, el segmento ST se eleva con respecto al segmento TQ deprimido. En resumen, la pérdida del potencial de reposo de membrana deprime la línea de base ó segmento TQ y lo que se observa en realidad es una "pseudo elevación del segmento ST" (fig. 86).



Figura 86. Teoría de corriente sistólica y diastólica de lesión.

Teoría de la corriente sistólica de lesión: en esta teoría se postula que la repolarización precoz del área lesionada produce como resultado la formación de un flujo de corriente que se dirige desde el área lesionada hacia el área no lesionada. Durante la inscripcón

normal del segmento ST, se está completando la despolarización ventricular y el área lesionada hace una repolarización precoz lo que produce una "elevación verdadera del segmento ST" (fig. 86).

Características electrocardiográficas de la lesión: la elevación del segmento ST (se mide en el punto J) que se considera significativa para enfermedad coronaria aguda, es mayor de 1 mm en las derivaciones del plano frontal (extremidades) y mayor de 2 mm en las derivaciones del plano horizontal (precordiales) y debe acompañarse de un segmento ST de convexidad superior (fig. 87).

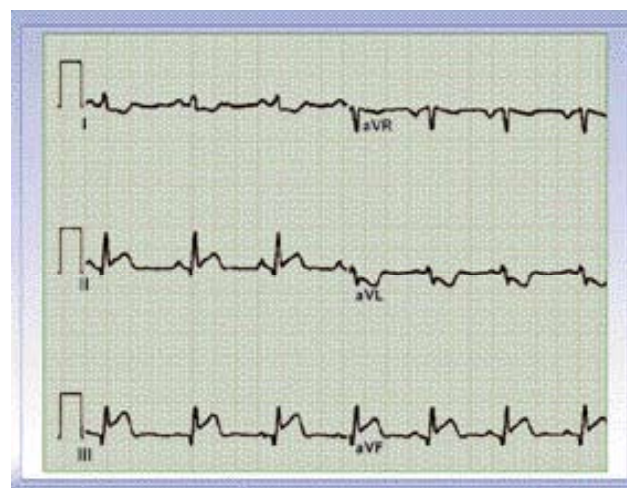


Figura 87. Elevación del segmento ST en las derivaciones del plano frontal mayor de 1 mm y de convexidad superior.

Angina Variante o de Prinzmetal: es la única isquemia que cursa con elevación del segmento ST en el ECG. La elevación del segmento ST observada en estos pacientes es de concavidad superior y de localización en la pared inferior hasta en el 78% de los casos. En un 40% de los casos puede cursar con depresión del segmento ST o cambios de la onda T.

Patrón de necrosis

La presencia de necrosis miocárdica se manifiesta al electrocardiograma por la pérdida de las fuerzas eléctricas positivas del complejo

QRS con la aparición de complejos QS en las derivaciones que exploran al área afectada. Cuando un área del miocardio sufre necrosis, las corrientes eléctricas (dipolos ó despolarizaciones) dejan de atravesarlo y se pierden las fuerzas dirigidas hacia el electrodo que explora esta área de músculo muerto, lo que se manifiesta en un registro electrocardiográfico por la inscripción de una deflexión negativa (QS). Al mismo tiempo, se produce una ganancia de las fuerzas dirigidas hacia el área opuesta al área muerta lo que se manifiesta al ECG por un aumento del tamaño de la deflexión positiva (onda R) en las derivaciones diametralmente opuestas lo que se conoce con el nombre de imagen recíproca o en "espejo" (figs. 88 y 89).

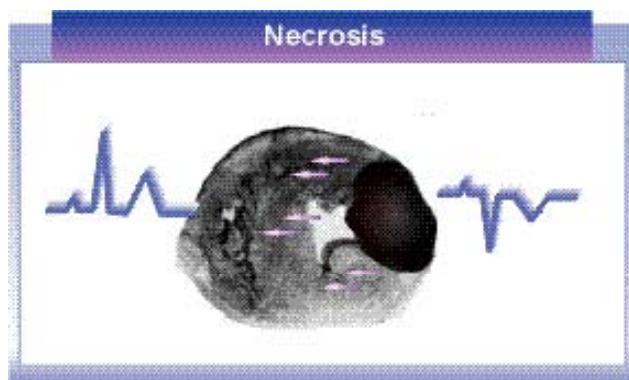


Figura 88. Origen del patrón de necrosis al ECG.

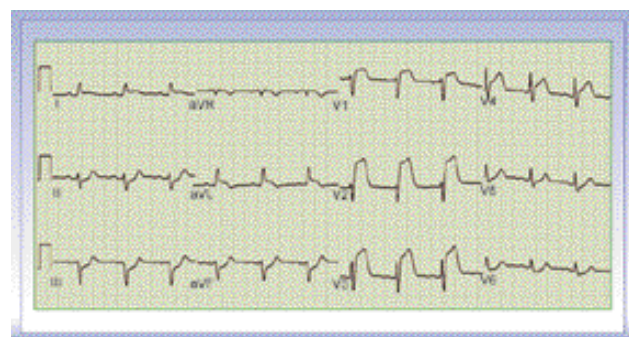


Figura 89. La teoría de la imagen recíproca o en espejo se aplica principalmente en los pacientes con eventos coronarios agudos. En este caso se puede observar elevación del segmento ST en las derivaciones DI, aVL y de V1 a V4 con imagen recíproca por depresión del segmento ST en las derivaciones inferiores (diametralmente opuestas).

La teoría de la ventana eléctrica parte del concepto de que el potencial intracavitario del ventrículo es un complejo QS y que por lo tanto cuando se produce la necrosis de

un área determinada, la cual no genera un potencial eléctrico, el potencial intracavitario QS se puede manifestar en las derivaciones que exploran dicha área.

Presentación simultánea de los tres patrones de enfermedad coronaria

La presentación de onda Q, segmento ST elevado y onda T invertida en forma simultánea constituyen el patrón electrocardiográfico característico del infarto agudo del miocardio (IAM) en evolución. El hecho de que estos 3 patrones electrocardiográficos se presenten al mismo tiempo se explica porque alrededor de cualquier zona de músculo infartado (necrosis) hay una zona menos dañada, la cual produce el patrón de lesión y por fuera de esta zona existe otra aún menos dañada que produce el patrón de isquemia.

En un corazón experimental estas 3 zonas se pueden delimitar colocando unos pequeños electrodos directamente sobre el miocardio afectado y así el electrodo que está colocado sobre la zona de necrosis solamente inscribirá un complejo QS, el electrodo que está colocado sobre la zona de lesión, solamente mostrará la elevación del segmento ST y el electrodo que está colocado sobre la zona de isquemia, solamente mostrará la inversión de la onda T (fig. 90). En la práctica, los electrodos se colocan a una determinada distancia del corazón y por lo tanto el patrón electrocardiográfico que se obtiene es una mezcla que combina el patrón de isquemia, con el de lesión y necrosis ya que el electrodo distante es influenciado por las 3 zonas en vez de una sola (teoría del ángulo sólido) (fig. 91).

El electrodo explorador evalúa las 3 zonas al mismo tiempo, por lo cual durante un infarto agudo del miocardio se presentan las tres

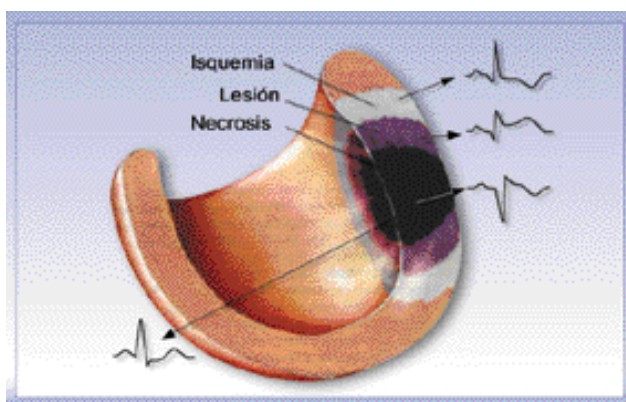


Figura 90. Patrones de isquemia, lesión y necrosis como se verían si se colocaran electrodos epicárdicos. Note que también está representada la teoría de la imagen recíproca.

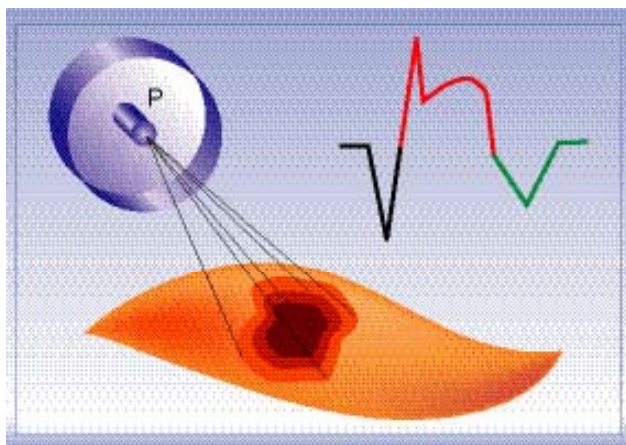


Figura 91. Patrones electrocardiográficos de isquemia, lesión y necrosis como los muestra el ECG debido a la teoría del ángulo sólido.

ondas en una misma derivación (onda Q, elevación del segmento ST y onda T negativa).

Infarto agudo del miocardio

Los 3 patrones de enfermedad coronaria aguda se presentan en forma simultánea en los pacientes que tienen IAM en evolución. Lo usual es que en las primeras horas la onda Q sea pequeña, el segmento ST esté elevado y la onda T invertida. Después de las primeras 6 horas de iniciado el evento agudo, la onda Q se hace de mayor voltaje, la elevación del segmento ST se hace máxima y la onda T continúa negativa. A las 24 horas el infarto se establece completamente y el ECG muestra un complejo QS (ocasionalmente Qr) con elevación del segmento ST y onda T negativa. A partir de este momento el segmento ST

comienza a descender hasta que al final de la segunda semana se encuentra en la línea de base y el ECG muestra un complejo QS con segmento ST isoelectrico y onda T negativa. Las cicatrices electrocardiográficas del IAM son la presencia de onda Q (QS) y la onda T negativa. Con el paso de los años algunos pacientes pueden recuperar la onda T positiva. Esta es la evolución natural de un IAM Q con elevación del ST (fig. 92).

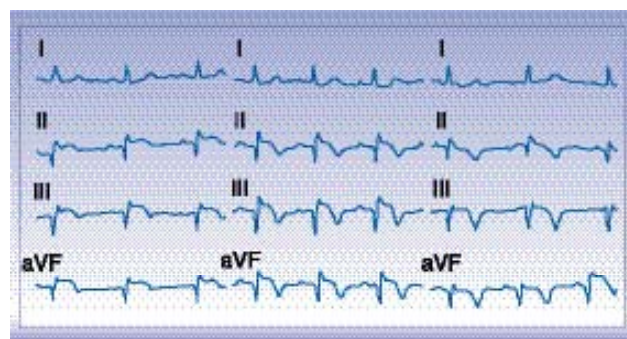


Figura 92. Evolución típica de un IAM Q con elevación del ST de la pared inferior.

En los pacientes con IAM no Q el ECG inicial muestra cambios del segmento ST y de la onda T. Estos cambios consisten en depresión del segmento ST y/o inversión de la onda T, sin elevación del segmento ST y sin onda Q (fig. 93). En estos casos el diagnóstico de infarto se basa en la obtención de hallazgos enzimáticos (aumento de las CPK-

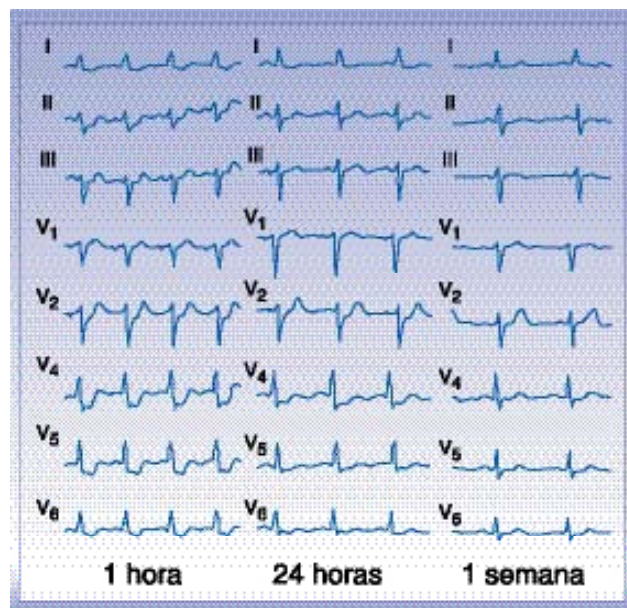


Figura 93. Evolución típica de un IAM sin elevación del ST (IAM No Q).

MB) o ecocardiográficos (hipo o acinesia) o de medicina nuclear (ausencia de captación del radiofármaco) que confirmen el proceso necrótico. Hasta hace algún tiempo se utilizaba el término de infarto subendocárdico para identificar a aquel grupo de pacientes que no se acompañaban de una necrosis transmural. Estudios posteriores han demostrado que los llamados infartos subendocárdicos se pueden presentar con ondas Q en el ECG hasta en un 30% de los casos y con alteraciones del segmento ST y de la onda T en el 70% restante. Además, mediante estudios de anatomía patológica se comprobó la existencia de infartos transmurales que no presentaban ondas Q en el ECG. Debido a estos hallazgos la clasificación actual considera dos grandes grupos de infarto, el IAM no Q (IM sin elevación del ST) y el IAM Q (IM con elevación del ST).

Áreas afectadas

Cuando los cambios de IAM en evolución arriba descritos, aparecen en dos o más derivaciones consecutivas o que exploran la misma área se hace el diagnóstico electrocardiográfico de IAM. Los cambios electrocardiográficos que ocurren en las derivaciones que exploran el área afectada se conocen con el nombre de cambios "indicativos". Los cambios que ocurren en las derivaciones que exploran el área diametralmente opuesta al área afectada reciben el nombre de cambios "recíprocos", "opuestos" o "imagen en espejo". Los cambios recíprocos reflejan el fenómeno electrocardiográfico opuesto o en espejo de lo que está sucediendo en el área de infarto agudo. Se caracterizan por la presencia de ondas R altas (o simplemente ausencia de complejos QS), depresión del segmento ST y onda T positiva (fig. 94).

Los eventos coronarios agudos se agrupan en áreas que se conocen con el nombre de "caras" o "paredes". Las derivaciones electro-

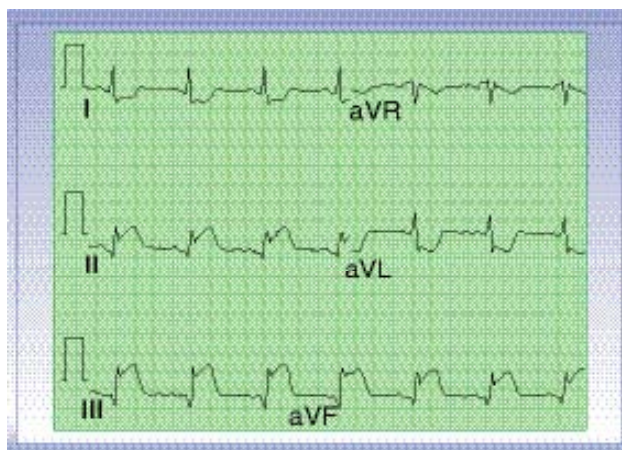


Figura 94. Infarto agudo de miocardio en evolución de la pared inferior con imagen recíproca típica en DI y aVL.

cardiográficas que exploran la cara lateral alta del ventrículo izquierdo, son DI y aVL; la cara lateral baja, son V5 y V6; la cara inferior; son DII, DIII y aVF; la cara anteroseptal; son V1, V2 y V3; la cara posterior; son V7, V8 y V9. La derivación V4 explora el ápex cardíaco y usualmente se compromete cuando hay cambios en las derivaciones V1, V2 y V3; cara anteroseptoapical (fig. 95 y tabla 3).

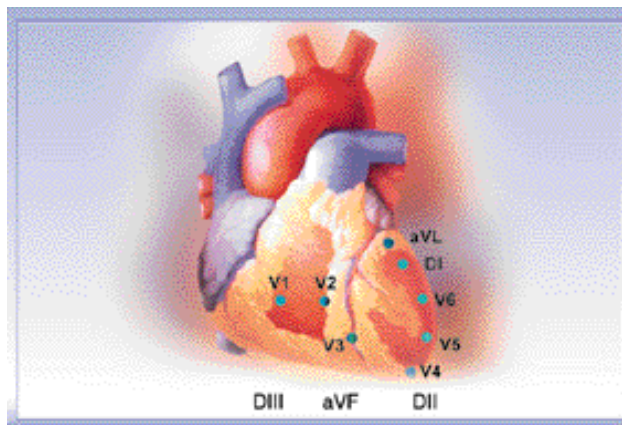


Figura 95. Note como las derivaciones del ECG se deben localizar como si estuvieran encima de la superficie cardíaca y así es más fácil localizar las áreas afectadas.

En la **tabla 4** se pueden observar las derivaciones que manifiestan los cambios indicativos y recíprocos de las áreas más comúnmente afectadas.

Correlación con la coronariografía

Cuando los cambios indicativos de enfermedad coronaria se presentan en las derivaciones

Derivaciones	Región
DI-aVL	Cara lateral alta
V5-V6	Cara lateral baja
V1-V2	Cara posterior o septal pura
V1-V2-V3	Cara anteroseptal
V1-V2-V3-V4	Cara anteroseptoapical
V1-V2-V3-V4-V5-V6	Cara anteroseptolateral
V3R-V4R	Ventrículo derecho
DII-DIII-aVF	Cara inferior
DII-DIII-aVF-V1-V2	Cara posteroinferior

Tabla 3. Localización electrocardiográfica del evento coronario.

Área afectada	Cambios indicativos	Cambios recíprocos
Cara inferior	DII-DIII-aVF	DI-aVL (V1,V2,V3)
Cara anteroseptal	V1-V2-V3	DII-DIII-aVF
Cara lateral	DI-aVL-V5-V6	V1-V3R-V4R
Cara posterior	V7-V8-V9	V1-V2

Tabla 4. Áreas afectadas con sus respectivos cambios indicativos y recíprocos.

DII, DIII y aVF la arteria comprometida es la coronaria derecha; cuando se presentan en DI y aVL, la arteria comprometida es la circunfleja y cuando se presentan de V1 a V6, la arteria comprometida es la descendente anterior.

Cambios recíprocos versus isquemia concomitante

Infarto agudo del miocardio inferior: durante un IAM inferior en evolución, es frecuente que se presenten cambios recíprocos en las derivaciones DI y aVL. Estos cambios corresponden al fenómeno de la cara diametralmente opuesta y no representan enfermedad isquémica de la cara lateral alta. Sin embargo, durante un IAM inferior en evolución también hay que evaluar muy cuidadosamente las derivaciones precordiales (V1, V2 y V3) puesto que en ellas se pueden presentar cambios en el segmento ST durante las primeras 24 horas de iniciado el infarto.

Los pacientes con IAM inferior en evolución pueden cursar con derivaciones precordiales (V1 a V3) normales, con depresión del segmento ST o con elevación del segmento ST.

Depresión del segmento ST en las derivaciones V1 a V3 durante un IAM inferior:

la depresión del segmento ST en las derivaciones V1, V2 y V3 durante un IAM inferior se presenta en un 50-70% de los pacientes y generalmente se resuelve en las siguientes 48-72 horas. Sólo en un 16% de los casos

se presenta una depresión persistente. En general, se acepta que si esta depresión del segmento ST es menor de 3 mm, se presenta en las primeras 6 horas del infarto y se resuelve en las 6 horas siguientes corresponde a cambios recíprocos del IAM inferior. Si la depresión del segmento ST es mayor

de 3 mm, se presenta después de 6 horas de iniciado el dolor o persiste después de las primeras 6 horas, es muy probable que se trate de isquemia concomitante en el territorio de la arteria descendente anterior (cara anteroseptal) (fig. 96). En estos pacientes es

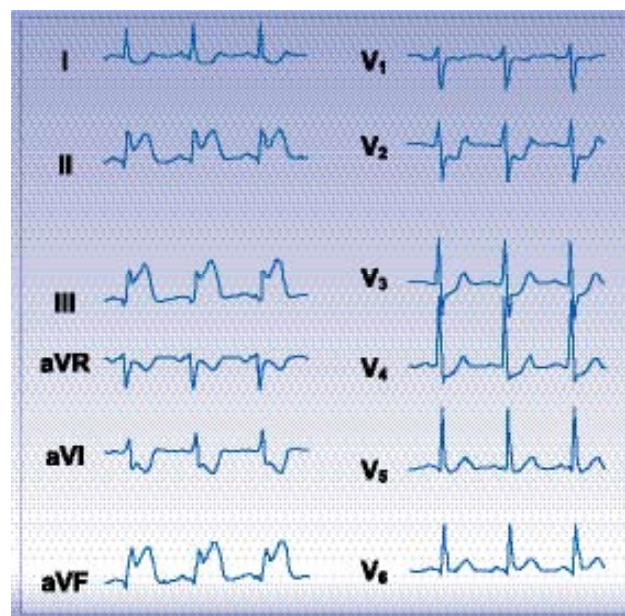


Figura 96. IAM inferior con depresión del ST de V1 a V3. La depresión del ST en las derivaciones DI y aVL en estos casos siempre será por imagen recíproca.

mayor la probabilidad de una enfermedad coronaria de 2 ó 3 vasos y el pronóstico es más malo (por aumento de la morbimortalidad por arritmias, insuficiencia cardíaca, isquemia recurrente o persistente y anomalías de la conducción). Para algunos investigadores la depresión del segmento ST en las derivaciones precordiales de V1 a V3 durante un IAM inferior se debe a la presencia de infartos inferiores más extensos con compromiso de las caras posterolaterales e inferoseptales y no a isquemia concomitante de la pared anteroseptal.

Elevación del segmento ST en las derivaciones V1 y V2 durante un IAM inferior: la elevación del segmento ST en las primeras dos derivaciones precordiales (ocasionalmente es hasta V5) durante un IAM inferior se presenta en menos del 10% de los pacientes. Esta elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales se asocia con extensión del infarto inferior al ventrículo derecho y se debe diferenciar de los pacientes que se presentan con infarto inferior e infarto anteroseptal concomitante. En los pacientes que presentan infarto inferior con extensión al ventrículo derecho la elevación del segmento ST es mayor en V1 y va disminuyendo progresivamente hacia V2 y V3 (en los casos en que llega hasta V3) y no aparecen ondas Q sino que se conservan las ondas R. En los pacientes con IAM inferior concomitante con IAM anteroseptal (es poco común debido a la alta

mortalidad, son pacientes que usualmente no llegan vivos al hospital), la elevación del segmento ST es menor en V1 y va aumentando progresivamente hacia V3 y se pierde la onda R inicial del complejo QRS (fig. 97). Se debe tener en cuenta que en los pacientes con IAM inferior previo, la reoclusión de la arteria coronaria derecha, puede producir elevación del segmento ST en las derivaciones V1 y V2.

Infarto agudo de miocardio inferior por oclusión de la arteria circunfleja

Todos los hallazgos electrocardiográficos del IAM inferior mencionados arriba corresponden al infarto ocasionado por oclusión de la arteria coronaria derecha. El IAM inferior puede ser producido por oclusión de la arteria coronaria derecha en un 50-70% de los casos y por oclusión de la arteria circunfleja en un 30-50% de los casos. Cuando el infarto es por compromiso de la arteria circunfleja el ECG muestra los cambios indicativos de IAM inferior en evolución en la pared inferior (iguales a los descritos previamente) asociados con elevación del segmento ST en al menos una de las derivaciones laterales (aVL, V5 y V6) sin depresión recíproca del segmento ST en DI. En ocasiones la derivación DI también puede tener el segmento ST elevado. Este hallazgo tiene una sensibilidad del 80% y una especificidad del 90% para el diagnóstico de IAM inferior por oclusión de la arteria circunfleja (fig. 98).

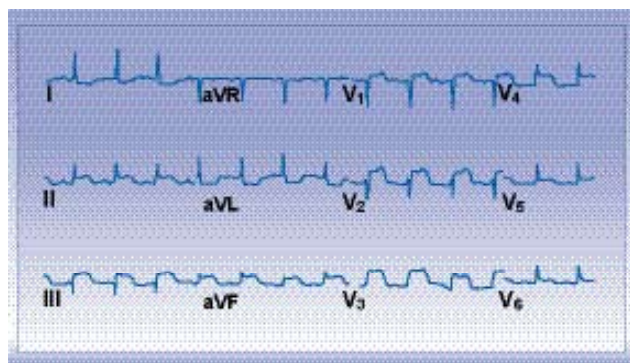


Figura 97. IAM inferior e IAM anteroseptal. Note que la elevación del segmento ST es menor en V1 y va aumentando hacia V3.

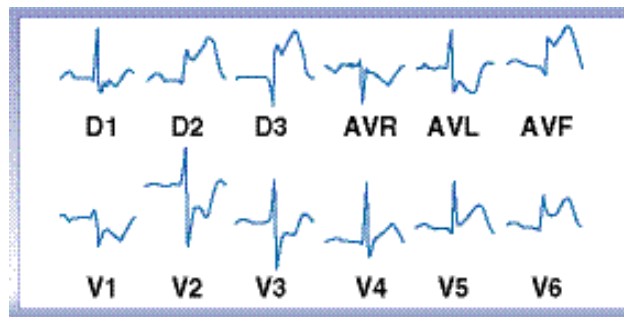


Figura 98. IAM inferior por oclusión de la arteria circunfleja. Note la elevación del segmento ST en las derivaciones V5 y V6.

Infarto agudo de miocardio posterior

El IAM aislado de la pared posterior es poco frecuente. Lo usual es que el infarto inferior se extienda hacia esta pared lo que se conoce con el nombre de IAM posteroinferior. En estos casos se presentan los cambios indicativos del infarto inferior en las derivaciones DII, DIII y aVF y los cambios recíprocos del infarto posterior en las derivaciones precordiales V1 y V2. Estos cambios se caracterizan por la presencia de ondas R altas ($R/S > 1$) o de ondas R que no existían en electrocardiogramas previos, con una duración mayor de 40 mseg. en las derivaciones V1 y V2 acompañados de un descenso del segmento ST > 0.2 mV (figs. 99 y 100). Este es el único infarto que se diagnostica en el ECG por sus cambios recíprocos. Sin embargo, los cambios indicativos del infarto posterior podrían ser observados en las derivaciones que exploran la cara posterior del ventrículo izquierdo, como son las derivaciones precordiales adicionales V7, V8 y V9.

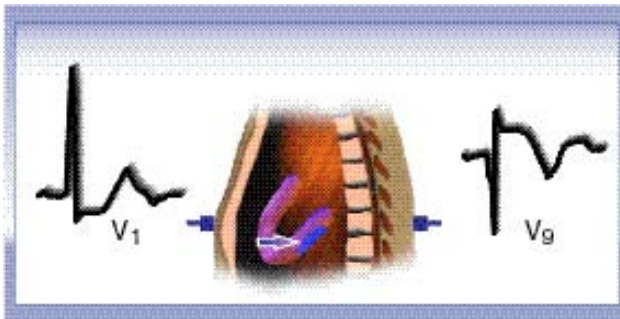


Figura 99. Cambios recíprocos del infarto posterior en V1 y cambios indicativos en V9.

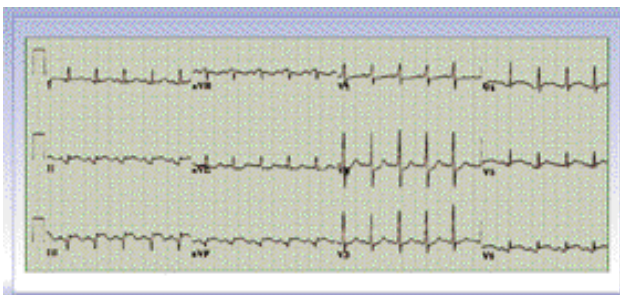


Figura 100. IAM posteroinferior. IAM inferior con cambios en la derivación V1 sugestivos de compromiso posterior.

Todos los hallazgos electrocardiográficos anteriormente mencionados pertenecen a infartos que comprometen el ventrículo izquierdo. El compromiso eléctrico del infarto de miocardio del ventrículo derecho se presenta en un 40-50% de los pacientes con IAM inferior (posteroinferior), aunque solamente el 15-20% tienen compromiso hemodinámico. Lo anterior quiere decir que se puede tener extensión eléctrica al ventrículo derecho sin compromiso hemodinámico. El compromiso eléctrico se caracteriza por una elevación del segmento ST ≥ 1 mm (medida en el punto J) en las derivaciones precordiales derechas principalmente de V3R a V6R, siendo V4R la derivación más sensible (fig. 101). Este hallazgo tiene un 90% de sensibilidad y especificidad y un valor predictivo positivo del 82%. Este patrón electrocardiográfico desaparece en las primeras 10 horas en el 50% de los pacientes y después de 24 horas en la totalidad de ellos. Para que ocurra elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas se requiere de una necrosis del ventrículo derecho mayor o igual al 25%. El compromiso hemodinámico del ventrículo derecho en pacientes con IAM posteroinferior se mani-

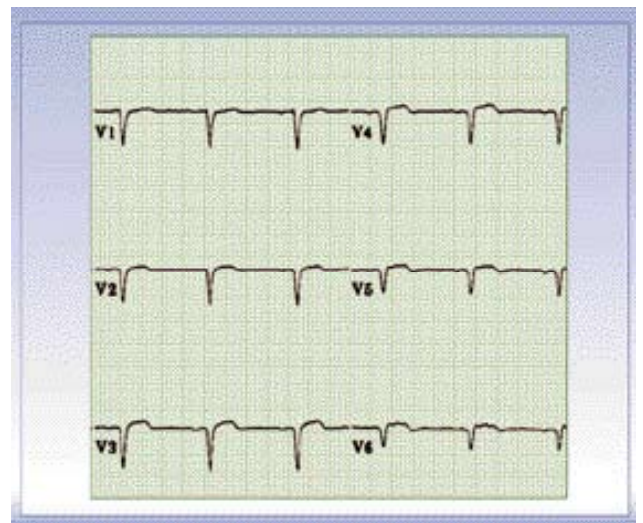


Figura 101. Derivaciones precordiales derechas que muestran elevación del punto J mayor de 1 mm en V3R y V4R. Note la morfología QS normal de estas derivaciones.

fiesta por la tríada de hipotensión arterial, ingurgitación yugular y ausencia de crépitos pulmonares.

La elevación del segmento ST en V4R se presenta en los pacientes que tienen oclusión de la arteria coronaria derecha proximal por encima de su rama aguda marginal e identifica a un subgrupo de pacientes con alto riesgo de desarrollar bloqueo AV. Sin embargo, es importante tener en cuenta que hasta un 10% de los infartos del ventrículo izquierdo pueden producir elevación del segmento ST en V4R.

En el ECG convencional de 12 derivaciones, existen criterios que ayudan a identificar al paciente con infarto inferior y extensión eléctrica al ventrículo derecho desde antes de registrar las derivaciones precordiales derechas. Se debe sospechar extensión eléctrica al ventrículo derecho en aquellos pacientes con infarto inferior que presenten: 1. Elevación del segmento ST en V1 con depresión del segmento ST en V2, 2. En los pacientes que presenten depresión del segmento ST en V2, esta depresión debe ser menor que la mitad de la elevación del segmento ST en aVF (sensibilidad del 80% y especificidad del 90%), y 3. Elevación del segmento ST en DIII mayor que en DII (debido a que DIII es una derivación más derecha que DII).

El infarto aislado del ventrículo derecho (sin IAM posteroinferior) es una entidad poco común que tiene una incidencia aproximada del 0.08%. En estos casos el ECG convencional de 12 derivaciones puede mostrar anomalías leves e incluso puede no mostrar cambios. En los pacientes con angina prolongada sin cambios en el ECG se recomienda hacer las derivaciones precordiales derechas. El IAM aislado del ventrículo derecho se diagnostica por la elevación del segmento ST en V4R ≥ 1 mm.

Infarto agudo del miocardio anterior

Los pacientes con IAM anterior presentan los cambios electrocardiográficos indicativos en las derivaciones precordiales V1 a V4. Un 37-62% de los pacientes con IAM anterior tienen depresión del segmento ST en una o más derivaciones de la cara inferior (fig. 102). Esta depresión del segmento ST en las derivaciones inferiores podría corresponder a cambios recíprocos o a isquemia concomitante. Mediante la realización de estudios angiográficos en los pacientes que se presentan con este hallazgo, se ha podido demostrar que la depresión del segmento ST en la cara inferior durante un IAM anterior se debe principalmente a una manifestación recíproca de la elevación del segmento ST en la cara anterior. Sin embargo, esta depresión recíproca del segmento ST es mayor en pacientes con compromiso proximal de la arteria descendente anterior e indica un compromiso más severo y extenso del IAM anterior. Lo anterior se traduce en un compromiso más severo de la función ventricular izquierda y peor pronóstico.



Figura 102. IAM anterior extenso con depresión recíproca del segmento ST en las derivaciones inferiores.

Infarto atrial

El infarto atrial generalmente se presenta como complicación del IAM inferior por oclusión de la arteria coronaria derecha (rama auricular). Se debe sospechar en los pacientes que en presencia de IAM inferior

desarrollen: 1. Arritmia auricular, usualmente fibrilación atrial, 2. Depresión del segmento PR ó 3. Contorno anormal de la onda P.

Persistencia de la elevación del segmento ST

La persistencia de la elevación del segmento ST durante un IAM se acepta como normal hasta el fin de la segunda semana. Si la persistencia de la elevación del segmento ST es mayor de 2 semanas se debe sospechar la presencia de aneurisma del ventrículo izquierdo (figs. 103 y 104) con una sensibilidad del 65% y una especificidad del 95%. Los pacientes que cursan con aneurisma ventricular izquierdo, usualmente tienen infartos anteriores extensos con anormalidad severa de la motilidad segmentaria y presentan trombos dentro del aneurisma.



Figura 103. Aneurisma de la pared anterior del ventrículo izquierdo. Note que el músculo normal está reemplazado por tejido colágeno cicatricial.

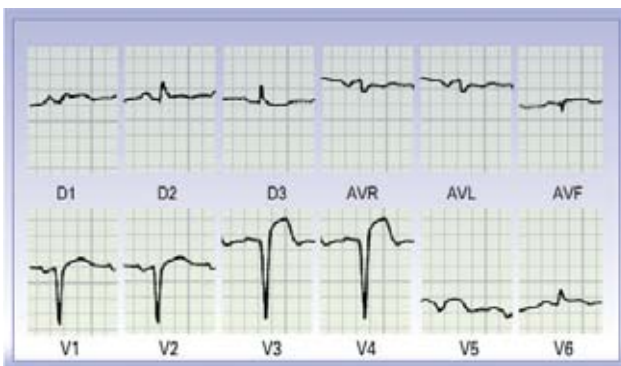


Figura 104. Persistencia de la elevación del segmento ST de V1 a V5 en un paciente con un infarto anteroseptal de 3 meses de evolución.

Arritmias en el infarto agudo de miocardio

El 75-95% de todos los pacientes con IAM presentan arritmias. En el IAM inferior las arritmias más frecuentes son: bradicardia sinusal, bloqueo AV de primer grado y bloqueo AV completo con ritmo de escape idiojuncional. En el IAM anterior las arritmias más frecuentes son: bloqueo de rama, bloqueo AV de segundo grado y bloqueo AV completo con ritmo de escape idioventricular. El bloqueo AV completo secundario a IAM inferior, usualmente es transitorio y en los casos más prolongados tarda hasta 8 días en resolverse. El bloqueo AV completo secundario a IAM anteriores usualmente es definitivo y significa peor pronóstico (alta mortalidad por el infarto mismo).

El bloqueo AV que complica al IAM puede ser precoz o tardío. El bloqueo precoz es un bloqueo súbito de segundo o tercer grado que aparece en las primeras 6 horas del inicio de los síntomas. La atropina puede revertir este bloqueo o acelerar el ritmo de escape, lo que sugiere que el bloqueo es inducido por estímulo vagal. Este tipo de bloqueo generalmente desaparece en 24-48 horas y es debido a edema del nodo AV. El bloqueo tardío se presenta después de 24 horas de iniciados los síntomas, es precedido por bloqueo de primer grado, usualmente no responde a la atropina, dura más de 36 horas o es permanente y su origen implica un compromiso estructural por fibrosis del nodo AV.

Cuando la fibrilación auricular se presenta en las primeras horas del inicio del IAM, generalmente implica la coexistencia de infarto auricular por oclusión de la arteria del nodo AV que da ramas para la aurícula izquierda.

Las arritmias de reperfusión se presentan principalmente en los pacientes que reciben trombolisis como parte del tratamiento del IAM y son signos premonitorios de trombolisis exitosa. Los pacientes con trombolisis exitosa presentan extrasístoles ventriculares en aproximadamente un 100%, ritmo idioventricular acelerado en un 90% (arritmia muy característica de la reperfusión) y taquicardia ventricular en un 25%.

Vectocardiografía en el infarto agudo

En los pacientes con IAM inferior, la aplicación de la vectocardiografía ha permitido encontrar nuevos criterios electrocardiográficos que ayudan a realizar un diagnóstico correcto cuando se utilizan electrocardiogramas de 3 canales.

Criterios: 1. Complejo QRS en DIII que termine 20 mseg. o más después del complejo QRS de DI. Este criterio tiene una sensibilidad del 53% y una especificidad del 97% (fig. 105). 2. Onda Q en aVF ≥ 40 mseg. sumada al criterio anterior. Este criterio tiene una sensibilidad del 73% y una especificidad del 95% (fig. 105).

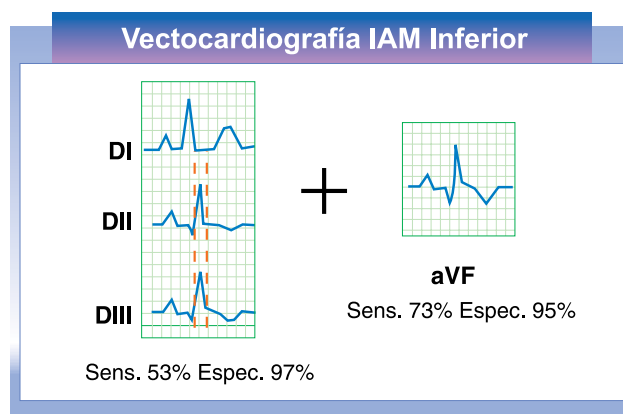


Figura 105. Aplicación de la vectocardiografía en el IAM inferior.

Trastornos de la conducción cardíaca

Los trastornos de la conducción cardíaca se conocen con el nombre de bloqueos. Los bloqueos son una interrupción en el impulso eléctrico que se puede presentar en diferentes sitios del sistema de conducción cardíaco y de acuerdo con el sitio reciben su nombre. Si el impulso se bloquea a nivel del nodo sinusal recibe el nombre de bloqueo sinoatrial, si se presenta a nivel de las aurículas se llama bloqueo intraatrial, si se presenta a nivel del nodo AV o haz de His se llama bloqueo auriculoventricular o AV, si se presenta a nivel de las ramas ventriculares se llama bloqueo de rama que puede ser derecho o izquierdo de acuerdo con la rama que esté bloqueada, y si se hace a nivel de los fas-

cículos de la rama izquierda se conocen con el nombre de hemibloqueos que pueden ser anterosuperior o posteroinferior de acuerdo con el fascículo que se encuentre bloqueado. Si el impulso se bloquea en la porción más distal del Purkinje, se conoce con el nombre de bloqueo intraventricular o defecto de la conducción intramiocárdico.

Pausa sinusal y paro sinusal

Una pausa sinusal es el resultado de una falla transitoria en la formación del impulso en el nodo sinusal. Cuando la inactividad del nodo sinusal es prolongada se utiliza el término de paro sinusal. No existe una

definición precisa para separar estas dos entidades. En cualquiera de los dos casos, no se observa onda P durante la pausa o el paro.

La pausa sinusal debe ser diferenciada del bloqueo sinoatrial, la arritmia sinusal marcada y de los complejos atriales prematuros bloqueados. En el bloqueo sinoatrial el ciclo largo es un múltiplo del intervalo PP básico, este tipo de relación no es posible de demostrar en la pausa sinusal. En la arritmia sinusal, el enlentecimiento del intervalo PP usualmente es gradual y fásico. En los complejos atriales prematuros bloqueados, a menudo se puede detectar una onda P ectópica bloqueada distorsionando la onda T previa o la línea de base. En algunas ocasiones no es fácil ver la onda P del complejo atrial prematuro bloqueado y esto dificulta el diagnóstico diferencial.

Dependiendo de la duración de la inactividad sinusal, la pausa puede ser terminada por un latido sinusal o de la unión o ventricular. Si el paro sinusal es prolongado, el ritmo de escape puede ser un ritmo idiojuncional lento o idioventricular. Bajo tales circunstancias, es imposible determinar si el mecanismo subyacente es paro sinusal o bloqueo sinoatrial. Las pausas sinusales ocasionalmente se pueden observar en individuos normales con aumento del tono vagal o con hipersensibilidad del seno carotídeo. Las pausas sinusales o el paro sinusal pueden ser causados por digital, quinidina y otros agentes antiarrítmicos o medicaciones antihipertensivas. En los pacientes con infarto agudo del miocardio las pausas sinusales o el paro sinusal pueden observarse principalmente en los infartos inferiores.

Bloqueo sinoatrial

Este bloqueo puede ser de primero, segundo o tercer grado. Los bloqueos de primero y tercer grado no se pueden observar en el ECG

convencional. Los bloqueos sinoatriales de segundo grado se manifiestan en el ECG por la ausencia de onda P y por consiguiente de todo un complejo (P-QRS-T). La ausencia de onda P puede ser debida a una falla del nodo sinusal para generar el impulso, falla en que el impulso active la aurícula (estímulo inadecuado) o falla de la aurícula para responder al impulso (parálisis auricular). En la práctica, solamente el segundo mecanismo representa los verdaderos bloqueos sinoatriales aunque es imposible determinar cuál es el mecanismo responsable mediante el ECG.

En el bloqueo sinoatrial de primer grado, el tiempo de conducción está prolongado pero hay una respuesta 1:1. En el bloqueo sinoatrial de segundo grado, algunos de los impulsos sinusales fallan en capturar (activar) la aurícula. En el bloqueo sinoatrial completo o de tercer grado hay una falla completa en la conducción sinoatrial. La existencia de estos defectos de la conducción sinoatrial solamente puede ser inferida indirectamente de la actividad de la onda P (fig. 106).

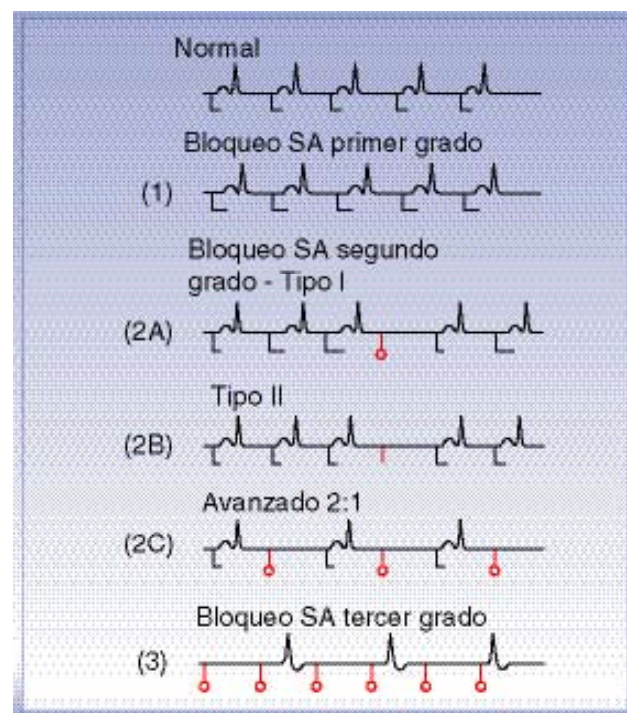


Figura 106. Bloqueos sinoatriales. Las marcas en rojo corresponden a los impulsos sinusales que no pueden ser vistos en el ECG convencional. Ver texto para la explicación.

En el bloqueo sinoatrial de primer grado, el tiempo de conducción prolongado entre el disparo del nodo sinusal y el inicio de la onda P no puede ser demostrado por el ECG convencional y por lo tanto no se puede reconocer el defecto de conducción. En el bloqueo sinoatrial de tercer grado, la sobrevivencia del paciente depende de un marcapaso subsidiario (latente, ectópico). Esta anomalía de la conducción no puede ser diferenciada del paro sinusal completo, puesto que las ondas P normales no se registran en ninguno de los dos casos (fig. 107). En el bloqueo sinoatrial de segundo grado el diagnóstico se basa en la presencia de un ciclo largo entre las ondas P, el cual es un múltiplo del intervalo PP básico. La duración del ciclo largo puede ser el equivalente de dos, tres o más latidos. El ciclo largo frecuentemente tiene una duración menor que el múltiplo exacto del intervalo PP básico. En algunos casos se puede observar el fenómeno de Wenckebach (similar al fenómeno de Wenckebach de los bloqueos AV). En estos casos hay un acortamiento progresivo del intervalo PP en vez del RR hasta que la pausa aparece. El bloqueo sinoatrial a menudo es intermitente. El paciente puede tener ritmo sinusal normal por días o semanas entre los episodios de bloqueo sinoatrial. La pausa que resulta del bloqueo sinoatrial puede ser terminada por latidos de escape de la unión AV. En muchos casos, la duración más bien larga de las pausas antes de los latidos de escape sugiere un defecto coexistente en la automaticidad del marcapaso subsidiario. Ocasionalmente, los latidos de escape pueden ser de origen auricular o ventricular.

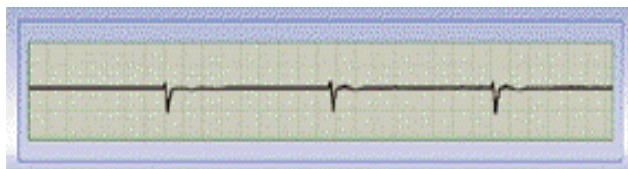


Figura 107. Bloqueo sinoatrial completo. Note la ausencia de ondas P. El ritmo de escape es idiojuncional por la presencia de complejos QRS estrechos a una frecuencia de 36 lpm. No existe diferencia con el paro sinusal completo.

Los pacientes con bloqueo sinoatrial a menudo tienen trastornos adicionales del ritmo. En aproximadamente una tercera parte de estos pacientes se pueden presentar taquicardias supraventriculares que incluyen la fibrilación atrial, el flutter atrial o la taquicardia atrial. Tal combinación recibe el nombre de síndrome de bradicardia taquicardia (síndrome braditaqui). Otras arritmias asociadas incluyen la bradicardia sinusal y el bloqueo AV.

El bloqueo sinoatrial puede ser simulado por una severa bradicardia sinusal, arritmia sinusal y pausa o paro sinusal. A menudo es imposible diferenciar el bloqueo sinoatrial con conducción 2:1 de una bradicardia sinusal a menos que se registre un período de conducción 1:1 y una frecuencia atrial doble. El bloqueo sinoatrial con fenómeno de Wenckebach puede imitar a la arritmia sinusal marcada. Sin embargo, la pausa en el bloqueo sinoatrial es más larga y ocurre más súbitamente. En la pausa sinusal o el paro sinusal, el ciclo largo usualmente no es un múltiplo del intervalo PP de base.

Disfunción sinusal

La bradicardia que resulta de la disfunción del nodo sinusal puede ser por falla en la generación del impulso o por falla en la conducción del impulso desde el nodo hacia las aurículas (bloqueo de salida). El término disfunción sinusal ha reemplazado los términos "enfermedad del nodo sinusal" y "síndrome del nodo sinusal enfermo". La disfunción sinusal se diagnostica cuando se observa una de las siguientes alteraciones durante la evaluación de un paciente: bradicardia sinusal inapropiada, pausa sinusal, bloqueo sinusal de salida, incompetencia cronotrópica o el síndrome de bradicardia-taquicardia que usualmente se manifiesta por fibrilación atrial con respuesta ventricular rápida (taquicardia) que termina espontá-

neamente y alterna con períodos de ritmo idiojuncional (bradicardia) (**fig. 108**). La disfunción sinusal puede ser intrínseca o extrínseca. La disfunción intrínseca puede ocurrir en presencia de enfermedades cardíacas adquiridas (enfermedad coronaria, cardiomiopatías y enfermedad valvular), después de cirugía cardíaca o en ausencia de compromiso estructural identificable. La disfunción extrínseca se puede producir por uso de medicaciones, trastornos electrolíticos y metabólicos e hipervagotonía, incluida la hipersensibilidad del seno carotídeo. Los pacientes con disfunción sinusal pueden presentarse con síncope, mareo, palpitaciones, fatiga o intolerancia al ejercicio, sin anormalidad del ritmo documentada.

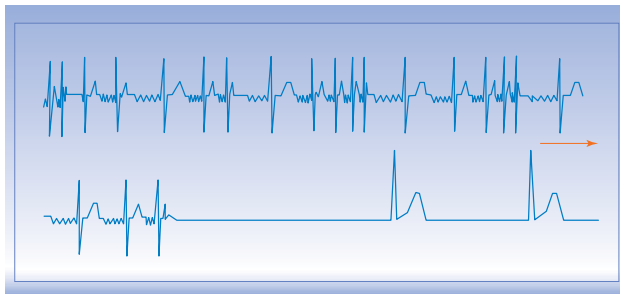


Figura 108. Síndrome de taqui-bradi. Inicia con fibrilación atrial de respuesta ventricular rápida (taqui), sigue una pausa y el ritmo de escape es de tipo idiojuncional (bradi).

Bloqueo intraatrial

Si el impulso que sale del nodo sinusal se demora más tiempo de lo normal en activar la aurícula se dice que existe un bloqueo intraatrial, el cual puede ser completo o incompleto. La duración normal de la onda P se acepta máxima hasta 110 mseg. El criterio para diagnosticar bloqueo intraatrial es una onda P de duración >120 mseg y ayuda el hecho de encontrar una onda P mellada con un intervalo entre los dos picos que tenga una duración mayor de 40 mseg.

El bloqueo intraatrial es un hallazgo común en los pacientes con enfermedad coronaria, enfermedad mitral o hipertrofia ventricular izquierda. Este tipo de bloqueo probable-

mente representa el agrandamiento (dilatación) de la aurícula izquierda más bien que un verdadero bloqueo, y su hallazgo no tiene significado clínico conocido.

Bloqueos aurículo ventriculares (AV)

Los trastornos de la conducción AV se manifiestan como bloqueos AV. Las principales causas de trastornos del sistema de conducción son: enfermedad isquémica cardíaca, enfermedades cardíacas infecciosas e inflamatorias, enfermedades infiltrativas, procesos degenerativos, malformaciones congénitas, inducidos por drogas y toxinas, trastornos electrolíticos, trastornos neuromiopáticos y los procedimientos de ablación quirúrgica o con catéter. Es muy importante determinar si el bloqueo AV es proximal a nivel del nodo AV (nodal) o distal a nivel del haz de His (infranodal), debido a que hay diferencias significativas en el pronóstico y en el tratamiento. El ECG de superficie es muy útil para hacer esta diferenciación: un patrón de prolongación del intervalo PR antes del bloqueo AV (tipo Wenckebach) sugiere bloqueo a nivel del nodo AV, mientras que un bloqueo súbito sin prolongación del intervalo PR es muy sugestivo de bloqueo infranodal (Hisiano o infraHisiano). Además, los ritmos de escape de un bloqueo a nivel del nodo AV usualmente son de complejos QRS estrechos, menores de 120 mseg. (idiojuncionales), y con una frecuencia entre 40 y 60 lpm, mientras que los infranodales son de complejos anchos, > 120 mseg. (idioventriculares), y con una frecuencia menor de 40 lpm.

Bloqueo AV de primer grado. El bloqueo AV de primer grado se caracteriza por la presencia de un intervalo PR prolongado, usualmente >210 mseg., y el retardo de la conducción generalmente está localizado en el nodo AV (**fig. 109**).

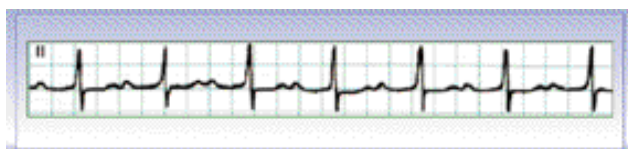


Figura 109. Bloqueo AV de primer grado. Note el intervalo PR prolongado constante.

Bloqueo AV de segundo grado. Se considera bloqueo AV de segundo grado cuando uno o más de los impulsos auriculares (no todos) fallan para alcanzar los ventrículos, debido a un trastorno en la conducción. El bloqueo AV de segundo grado puede ser:

Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I.

Se caracteriza por la prolongación sucesiva del intervalo PR hasta que una onda P se bloquea (fenómeno de Wenckebach) y el retardo de conducción se localiza en el nodo AV (**fig. 110**). Este tipo de bloqueo usualmente se asocia con condiciones reversibles tales como el IAM inferior, la fiebre reumática y los efectos de los beta-bloqueadores y la digital. Con bastante frecuencia se observa en los monitoreos ambulatorios de 24 horas (Holter) durante las horas de la noche y este hallazgo no tiene implicación terapéutica. Usualmente el paciente se encuentra asintomático con este tipo de bloqueo. El enlentecimiento progresivo se debe a que cada latido sucesivo cae cada vez más cerca del período refractario del nodo AV, y por lo tanto el impulso se demora cada vez más y más en penetrar al nodo y en alcanzar los ventrículos. El máximo incremento en la prolongación del intervalo PR ocurre entre el primero y el segundo ciclo y en los

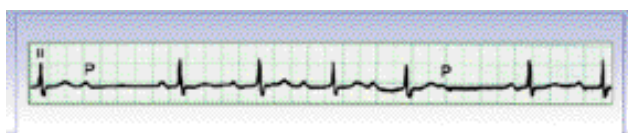


Figura 110. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I. Note que el trazo inicia con la parte final de un complejo QRST y posteriormente se observa una onda P bloqueada en el nodo AV. Posteriormente, reinicia la secuencia con un intervalo PR que se va prolongando hasta que finalmente se bloquea la onda P y reinicia una nueva secuencia.

ciclos subsiguientes el incremento es cada vez menor, lo que se refleja en el ECG como un acortamiento de los intervalos RR a partir de la pausa que sigue al latido de escape y el ciclo largo (que contiene el latido de escape) es menos de dos veces el ciclo más corto.

Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II.

Este bloqueo se caracteriza por la presencia súbita de una onda P que no conduce a los ventrículos, sin prolongación previa del intervalo PR y su nivel de bloqueo usualmente es infranodal. Se reconoce al ECG cuando al menos dos impulsos auriculares regulares y consecutivos se conducen con el mismo intervalo PR antes de que se presente la onda P bloqueada (**fig. 111**). Es menos común que el tipo I pero es más grave. Usualmente se asocia con un patrón de bloqueo de rama. En presencia de un verdadero bloqueo de rama los latidos de escape son debidos a un bloqueo de rama bilateral que puede progresar a un bloqueo AV completo con síncope. En la mayor parte de los casos este tipo de bloqueo se acompaña de síntomas (mareo, presíncope, síncope) y requiere de un marcapaso definitivo para su tratamiento.

Bloqueo AV 2:1. El bloqueo AV 2:1 se caracteriza porque después de un complejo PQRS normal sigue una onda P que no genera

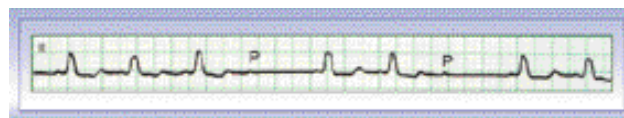


Figura 111. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II. Note que los primeros 3 complejos tienen intervalo PR normal y complejo QRS ancho por presencia de bloqueo de rama. La cuarta onda P se bloquea súbitamente sin prolongación previa del intervalo PR lo mismo que la octava onda P.

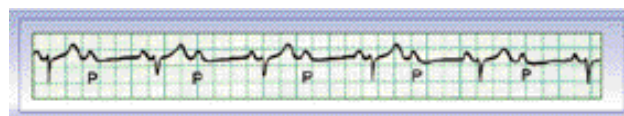


Figura 112. Bloqueo AV de segundo grado 2:1. Note que la onda P bloqueada cae al final de la onda T deformándola. En estos casos una onda P se conduce y la siguiente no.

complejo QRS y esto se repite una y otra vez (fig. 112), por lo tanto no hay forma de saber si este bloqueo es tipo Mobitz I ó Mobitz II. Para lograr diferenciar si es un bloqueo intra o infranodal se han utilizado las maniobras de la **tabla 5**.

	Nodo AV	Infranod-
Maniobras vagales/BB	Disminución de la conducción	Sin cambio en la conducción
Atropina	Aumento de la conducción	Sin cambio o empeora BAV
Isoproterenol	Aumento de la conducción	Puede aumentar conducción

Tabla 5. Nivel del bloqueo en los bloqueos AV 2:1.
BB: Betabloqueadores, BAV: Bloqueo AV.

Bloqueo AV de segundo grado avanzado (alto grado). Este bloqueo AV de segundo grado se caracteriza por la presencia de dos o más impulsos auriculares consecutivos que no alcanzan los ventrículos (fig. 113) en presencia de frecuencia auricular normal y no se presenta latido de escape (dos o más ondas P consecutivas que no se acompañen de complejo QRS). Este tipo de bloqueo se considera como premonitorio de la inminencia de un bloqueo AV completo, e implica la necesidad de tratamiento urgente (marcapaso definitivo).

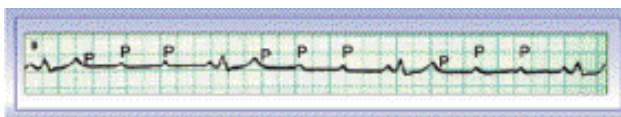


Figura 113. Bloqueo AV de segundo grado avanzado. Note que hay 3 ondas P consecutivas que no conducen a los ventrículos. La cuarta onda P conduce con un intervalo PR normal y bloqueo de rama. La primera onda P que no conduce tiene que deformar la parte final de la onda T debido a que el intervalo PP es

Bloqueo AV de tercer grado. El bloqueo AV de tercer grado se caracteriza porque ninguna onda P conduce hacia los ventrículos y por lo tanto el ECG muestra disociación AV (intervalos PP que no coinciden con los intervalos RR, actividad auricular independiente de la ventricular) (fig. 114). En estos casos el nivel del bloqueo puede ser intra o infranodal y siempre obliga al implante de un marcapaso definitivo. Usualmente, los que son por causas adquiridas se localizan a

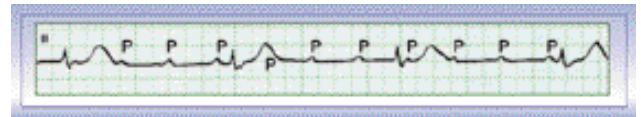


Figura 114. Bloqueo AV de tercer grado. Note la presencia de disociación AV (los intervalos PR son variables porque la frecuencia de las ondas P es diferente a la de los complejos QRS, por lo cual se observan más ondas P que complejos QRS). El ritmo de escape es idioventricular a una frecuencia de 30 lpm. Note que la cuarta onda P cae dentro de la repolarización ventricular y sólo se puede inferir mediante la medición del intervalo PP.

nivel infranodal. De nuevo, la diferencia se puede establecer analizando la frecuencia y el ritmo de escape. Las causas más comunes del bloqueo AV completo son la enfermedad de Lev (calcificación del sistema de conducción) y la enfermedad de Lenegre (cambios esclerodegenerativos) que producen bloqueo de rama bilateral. Otras causas son las cardiomiopatías, la enfermedad isquémica cardíaca aguda o crónica, la intoxicación digitalítica, la combinación de medicaciones con potente efecto cronotrópico negativo (beta-bloqueadores y verapamilo o amiodarona) y la fiebre reumática. El bloqueo AV congénito es causado por el ataque de los anticuerpos maternos anti-Ro sobre el nodo AV y el sistema de conducción.

En ocasiones, un estímulo vagal aumentado puede desencadenar bradicardia o bloqueo AV con función normal de los nodos SA y AV. Algunos de estos estímulos vagales son: intubación, succión, aumento de la presión intracraneana, aumento marcado de la presión arterial, micción, defecación, arqueadas y vómito y el sueño. Estas bradiarritmias usualmente no requieren tratamiento pero en caso necesario responden muy bien a la atropina.

Ritmos de escape: tanto en el bloqueo sinoatrial completo como en el bloqueo AV completo, si uno de los marcapasos subsidarios o latentes no asume el comando de la actividad eléctrica cardíaca, el paciente hace asistolia y fallece (fig. 115). Si el comando lo toma el tejido de la unión, el complejo QRS será de aspecto y duración normal (ritmo



Figura 115. Bloqueo sinoatrial completo sin ritmo de escape. El paciente hace asistolia y fallece. Note que no se observan ondas P bloqueadas a diferencia del bloqueo AV completo.

idiojuncional), y si el comando lo toma el Purkinje ventricular el complejo QRS será de aspecto bizarro y el intervalo QRS estará prolongado, semejante a una extrasístole ventricular (ritmo idioventricular).

Bloqueos de rama del haz de His

Si una de las ramas del haz de His se bloquea, el impulso se conduce inicialmente a través de la otra rama y activa primero el ventrículo que le corresponde, posteriormente a través del septum interventricular y del Purkinje se dirige hacia el ventrículo de la rama bloqueada y lo activa. Este tipo de despolarización trae como resultado final una activación asincrónica de los ventrículos. Un bloqueo de rama se considera completo cuando la duración del intervalo QRS en el ECG es mayor de 120 mseg. e incompleto cuando dura entre 100 y 120 mseg.

Génesis del patrón precordial en el bloqueo de rama

En el bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH), el impulso desciende por la rama derecha y por lo tanto el septum interventricular se activa de derecha a izquierda (vector 1) y el ventrículo derecho (vector 1) se activa antes que el ventrículo izquierdo. La despolarización del septum interventricular y de la pared libre del ventrículo derecho se produce en forma casi simultánea pero en dirección contraria, por lo cual ambas generan el vector 1. Posteriormente, toda la actividad eléctrica se dirige hacia la gran masa ventricular izquierda y produce el segundo vector de despolarización (**fig. 116**). Lo anterior explica el porqué en la derivación V1 se observa una

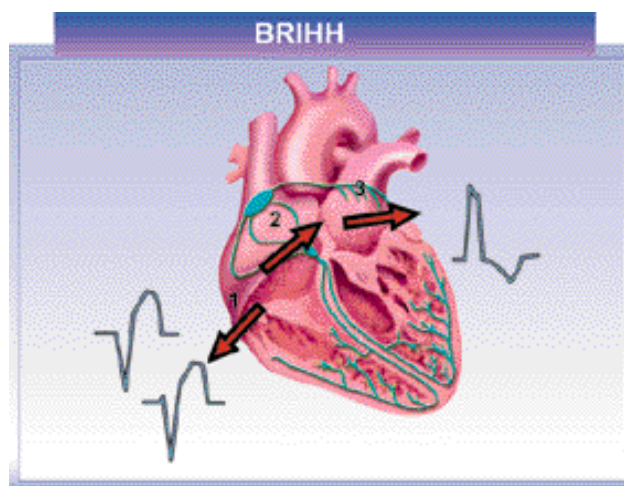


Figura 116. Génesis del patrón precordial en el BRIHH.

deflexión negativa y en la derivación V6 una deflexión positiva, ya que el vector 1 de la pared libre del ventrículo derecho es prácticamente anulado por el vector 1 del septum interventricular (dirección opuesta y de mayor magnitud) (**fig. 117**).

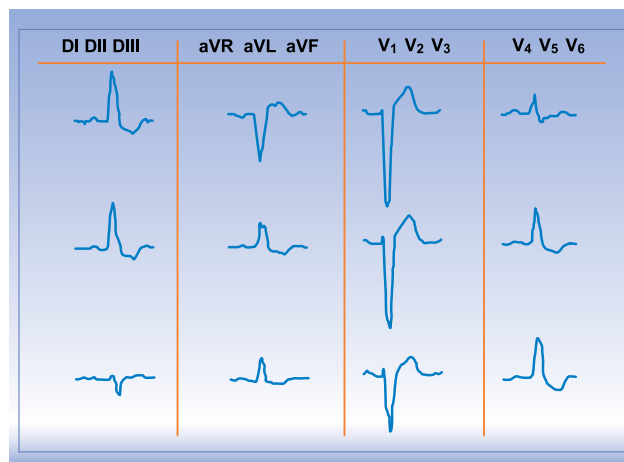


Figura 117. ECG que muestra un complejo QRS por cada derivación en un paciente con BRIHH. Note la morfología típica del BRIHH en las derivaciones V1 y V6 y la dirección de la onda T opuesta al QRS.

En el 30% de los BRIHH se presenta una pequeña onda "r" inicial en V1, la cual se debe a que las ramas septales se pueden encontrar comprometidas por algún tipo de enfermedad y la pared libre del ventrículo derecho se activa un instante antes que el septum (**fig. 116**).

En el bloqueo de rama derecha (BRDHH) el impulso desciende primero por la rama

izquierda y activa el septum interventricular de izquierda a derecha (vector 1) y por lo tanto el inicio del complejo QRS permanece normal (onda r en V1 y onda q en V6). Posteriormente, se activa la pared libre del ventrículo izquierdo (vector 2) y finalmente a través del septum interventricular y del Purkinje se activa el ventrículo derecho (vector 3). La activación del ventrículo derecho sucede cuando no existen fuerzas que la contrarresten y por lo tanto se inscribe el componente más prominente del complejo ventricular en V1, la onda R' ancha (fig. 118).

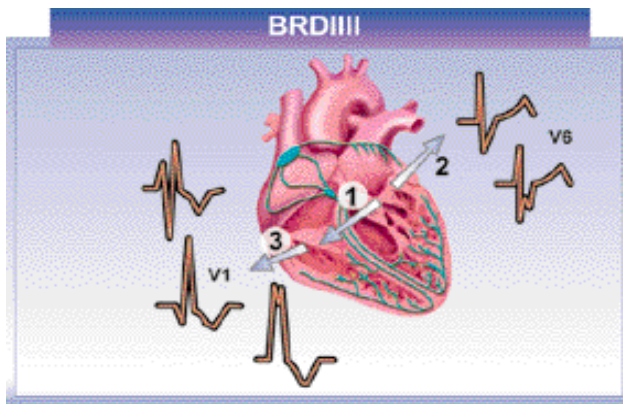


Figura 118. Génesis del patrón precordial en el BRDHH.

En ambos bloqueos de rama la polaridad de la onda T se opone al complejo QRS debido al trastorno de la despolarización-repolarización ocasionado por el bloqueo. Este fenómeno es conocido como cambio secundario de la onda T, y no tienen significado clínico patológico. Si por el contrario, la onda T conserva la misma polaridad del complejo QRS en presencia de bloqueo de rama, se denomina cambio primario y se asocia con enfermedad isquémica cardíaca.

Criterios electrocardiográficos del BRI-HH (fig. 117):

1. Onda R monofásica en DI y aVL sin onda q.
2. QS ó rS en V1.
3. Onda R monofásica con aumento de la deflexión intrínsecoide con onda T negativa y sin onda q en V6.

4. El eje puede ser izquierdo (lo que empeora el pronóstico, al parecer porque implica enfermedad adicional, disfunción miocárdica, enfermedad avanzada del sistema de conducción y mortalidad más precoz), derecho (generalmente por cardiopatía congestiva que produce bloqueo del fascículo posteroinferior con retardo en la conducción en el fascículo anterosuperior) o normal.

Criterios electrocardiográficos del BRD-HH (fig. 119):

1. Onda S ancha (algunas veces mellada) en DI (S empastada).
2. rSR' con aumento de la deflexión intrínsecoide en V1 (algunas veces este patrón puede ser reemplazado por onda R ancha y/o mellada o qR)
3. Onda S ancha (algunas veces mellada) en V6 (S empastada).
4. El eje puede ser normal, derecho o izquierdo.

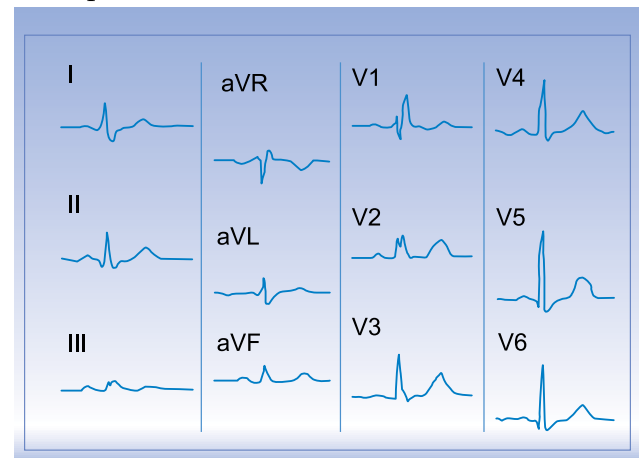


Figura 119. ECG que muestra un complejo QRS por cada derivación en un paciente con BRDHH. Note la morfología típica del BRDHH en las derivaciones V1 y V6.

Hemibloqueos

Se presentan cuando se bloquean las subdivisiones o fascículos de la rama izquierda del haz de His.

Hemibloqueo anterosuperior izquierdo (HASI): cuando se bloquea el fascículo

anterosuperior la despolarización del ventrículo izquierdo se hace predominantemente por el fascículo posteroinferior (fig. 120). El HASI se caracteriza al ECG por (fig. 121):

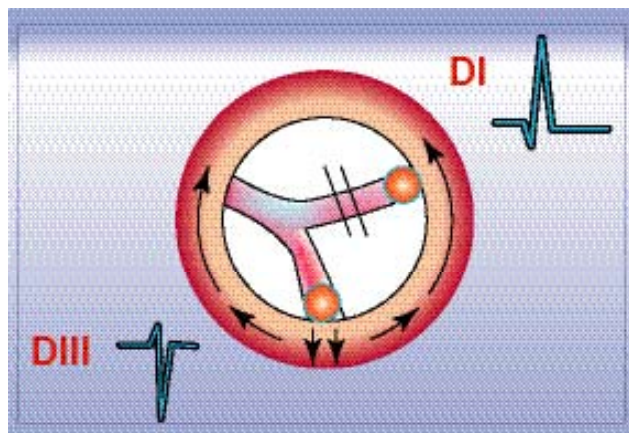


Figura 120. Cuando el fascículo anterosuperior se bloquea, el impulso eléctrico llega al ventrículo izquierdo a través del fascículo posteroinferior y por lo tanto la derivación DIII inicialmente registra una pequeña deflexión positiva (r), pero como inmediatamente la despolarización se dirige hacia el resto del ventrículo y se aleja de DIII, a continuación ésta inscribe una gran deflexión negativa (S). La derivación DI inicialmente registra una pequeña deflexión negativa (q) ya que el impulso eléctrico se le aleja, pero como inmediatamente el impulso se dirige hacia ella termina con una gran deflexión positiva (R).

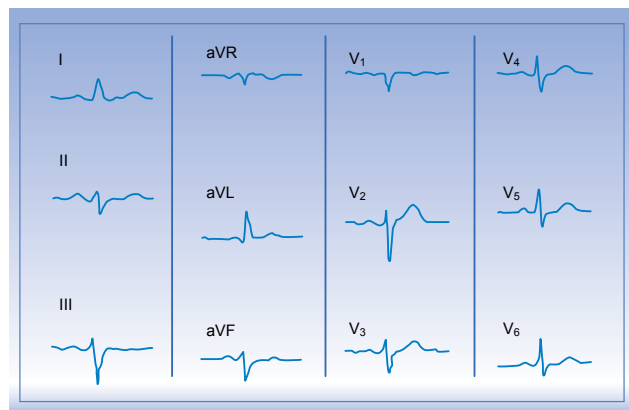


Figura 121. ECG característico del HASI.

1. Desviación del eje eléctrico del QRS hacia la izquierda por encima de -45° (rango de -30° a -60°).
2. Onda q en DI y aVL
3. rS en DII-DIII-aVF.
4. Deflexión intrínsecoide en aVL >45 mseg.
5. Duración normal del intervalo QRS (menor de 100 mseg.)

6. En los ECGs de 3 canales se pueden observar los siguientes criterios (fig. 122)
 - a. Pico de la onda R terminal en aVL que termina antes que el pico de la onda R terminal en aVR.
 - b. Pico de la onda R inicial en DIII que termina antes que el pico de la onda R inicial en DII.

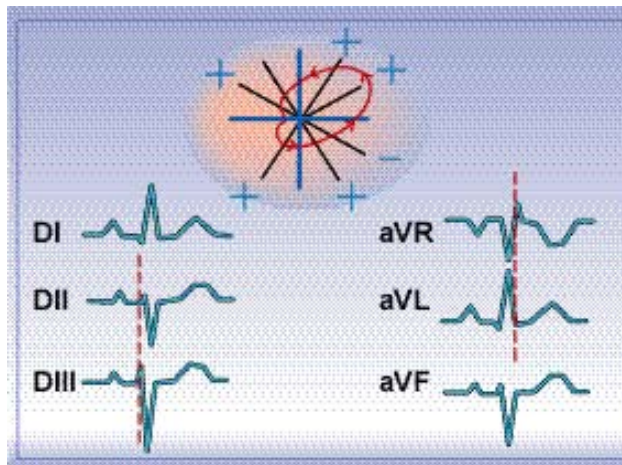


Figura 122. En los pacientes con HASI la despolarización normal sufre un cambio y esto se representa en vectocardiografía (arriba en el centro) por una despolarización que pasa primero por DIII y luego por DII (pico de la R inicial en DIII que termina antes que el pico de la R inicial en DII) y pasa primero por el electrodo positivo de aVL que por el de aVR (pico de la R terminal en aVL que se inscribe antes que el pico de la R terminal en aVR).

Hemibloqueo posteroinferior izquierdo (HPII): cuando se bloquea el fascículo poste-

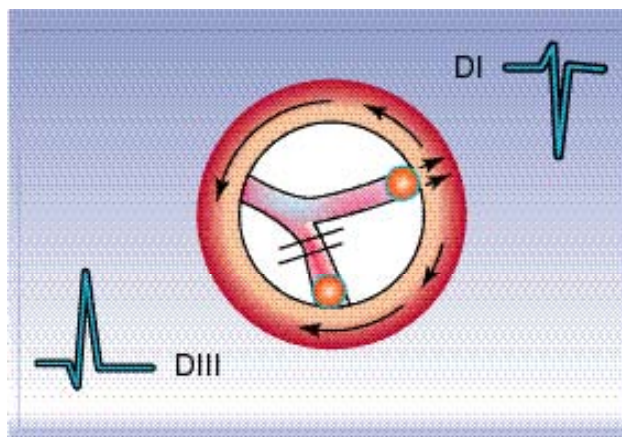


Figura 123. Cuando el fascículo posteroinferior se bloquea, el impulso eléctrico llega al ventrículo izquierdo a través del fascículo anterosuperior y por lo tanto la derivación DI inicialmente registra una pequeña deflexión positiva (r), pero como inmediatamente la despolarización se dirige hacia el resto del ventrículo y se aleja de DI, a continuación ésta inscribe una gran deflexión negativa (S). La derivación DIII inicialmente registra una pequeña deflexión negativa (q) ya que el impulso eléctrico se le aleja, pero como inmediatamente el impulso se dirige hacia ella para despolarizar el resto del ventrículo, termina con una gran deflexión positiva (R).

roinferior la despolarización del ventrículo izquierdo se hace predominantemente por el fascículo anterosuperior (fig. 123). El HPIL se caracteriza al ECG por (fig. 124):

1. Desviación del eje eléctrico del QRS hacia la derecha por encima de $+120^\circ$.
2. Onda q en DII-DIII-aVF.
3. rS en DI y aVL.
4. Deflexión intrínsecoide en aVF >45 mseg.
5. Duración normal del intervalo QRS.
6. Excluir siempre otras causas de eje derecho, principalmente la hipertrofia ventricular derecha.

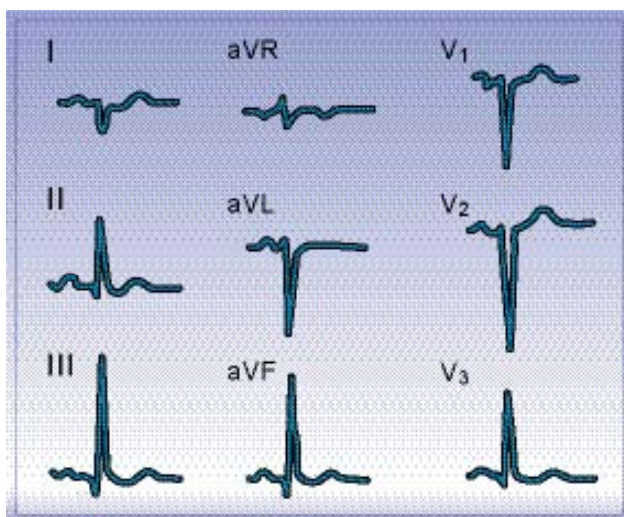


Figura 124. ECG característico del HPIL.

Bloqueo bifascicular

Este tipo de bloqueo se presenta cuando se bloquean en forma simultánea la rama derecha y una de las subdivisiones de la rama izquierda (fig. 125). El bloqueo bifascicular

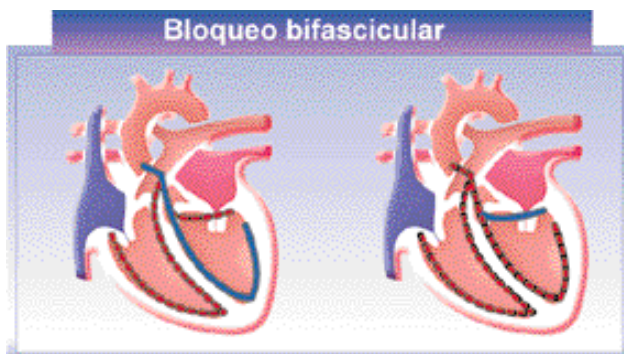


Figura 125. A la izquierda se representa el bloqueo de la rama derecha y del fascículo anterosuperior y la derecha se representa el bloqueo de la rama derecha y del fascículo posteroinferior.

que compromete la rama derecha y el fascículo anterosuperior presenta al ECG los criterios de BRDHH sumados a un eje desviado hacia la izquierda (por encima de -30°) (fig. 126); y el bloqueo bifascicular que compromete la rama derecha y el fascículo posteroinferior presenta los criterios de BRDHH sumados a un eje desviado hacia la derecha (por encima de $+120^\circ$).

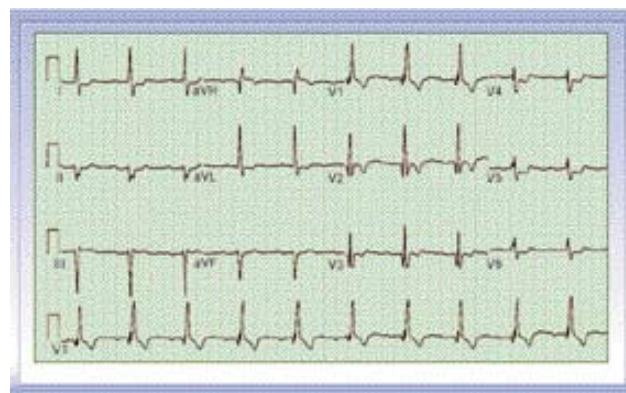


Figura 126. Bloqueo bifascicular: bloqueo de rama derecha más hemibloqueo anterosuperior.

Bloqueo trifascicular

Cuando se bloquean la rama derecha, el fascículo anterosuperior y el fascículo posteroinferior al mismo tiempo se denomina bloqueo trifascicular. Generalmente, son bloqueos incompletos porque cuando son completos producen un bloqueo AV de tercer grado. Este tipo de bloqueo se manifiesta al ECG por la presencia de los criterios de alguno de los dos bloqueos bifasciculares sumados a un intervalo PR prolongado (fig. 127). El PR



Figura 127. ECG de un bloqueo trifascicular que muestra BRDHH, HASI y PR prolongado.

prolongado se debe a que el fascículo que no se manifiesta en el ECG por sus criterios está bloqueado parcialmente y conduce los impulsos en forma retardada.

Bloqueos y enfermedad coronaria

Diagnóstico de IAM anteroseptal en presencia de BRIHH

Los pacientes con BRIHH presentan un patrón precordial que semeja a un IAM anteroseptal y que puede enmascarar los cambios de un infarto agudo. Por lo anterior, en los casos en que el paciente con dolor precordial presente criterios de BRIHH los signos más sensibles y específicos para el diagnóstico de IAM anteroseptal son:

1. Elevación del segmento ST ≥ 1 mm concordante con la deflexión principal ó ≥ 5 mm discordante con la deflexión principal del complejo QRS (fig. 128).

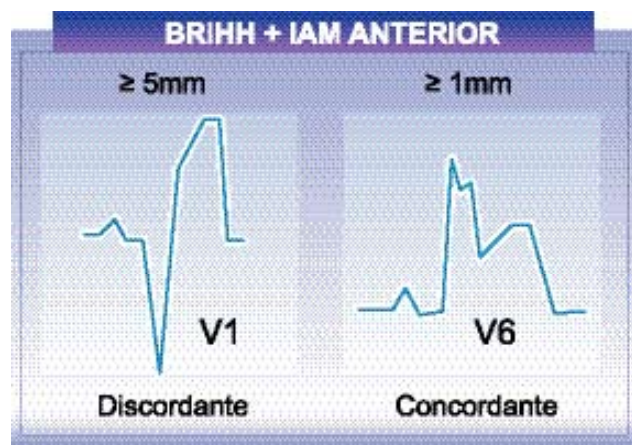


Figura 128. Elevación del segmento ST >1 mm concordante con la deflexión principal ó ≥ 5 mm discordante con la deflexión principal del complejo QRS.

2. Depresión del segmento ST ≥ 1 mm en V1-V2-V3 (fig. 129).
3. Onda T positiva con deflexión principal positiva (fig. 129).
4. Signo de Cabrera: melladura en la rama ascendente de la onda S en V3 ó V4 (fig. 130).

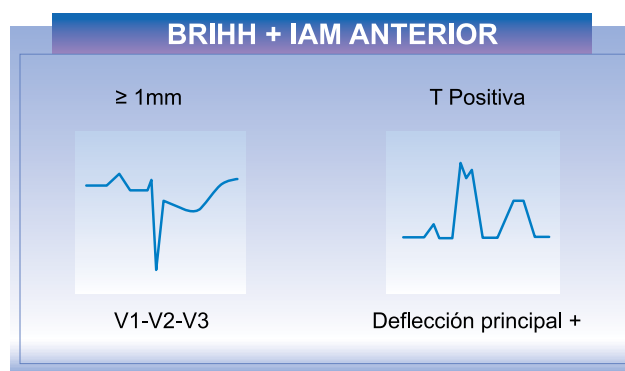


Figura 129. Depresión del segmento ST ≥ 1 mm en V1-V2-V3 y onda T positiva con deflexión principal positiva.

5. Signo de Chapman: melladura en la rama ascendente de la onda R en DI, aVL ó V6 (fig. 130).
6. Cambios seriados en la elevación del ST-T (comparar varios ECGs del paciente).

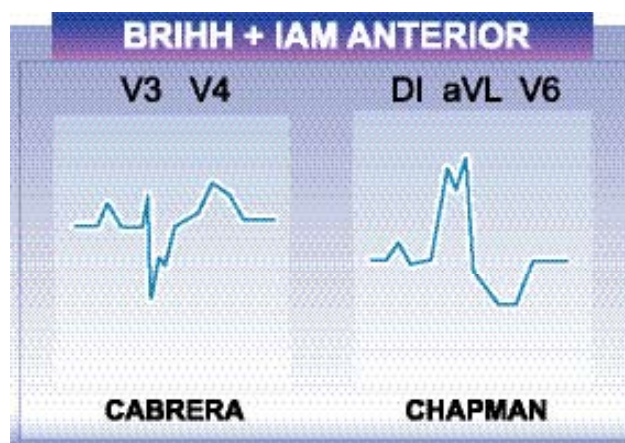


Figura 130. Signos de Cabrera y Chapman para el diagnóstico de IAM anteroseptal en presencia de BRIHH.

Diagnóstico de HASI en presencia de IM inferior

Los pacientes que han sufrido un IM inferior dejan como cicatriz complejos QS en la pared inferior, lo que produce una desviación del eje eléctrico del QRS hacia la izquierda. Uno de los criterios más importantes en el diagnóstico de HASI, es la desviación del eje hacia la izquierda y en los pacientes con IM inferior previo este criterio pierde su validez. En estos casos ayuda cuando se encuentra que:

1. En los ECGs de 3 canales se presenta una inscripción del pico de la onda R terminal en aVL antes que el pico de la onda R terminal en aVR. Esto se observa en el HASI y no en el IM inferior (fig. 122).
2. El criterio Medrano: en los pacientes con HASI, la deflección intrinsecoide en aVL es 20 mseg. mayor que la deflección intrinsecoide en V6. Esto es debido al retardo en la conducción que existe desde el sitio que explora el electrodo de V6 hasta el sitio que explora el electrodo de aVL, ya que la despolarización de la zona miocárdica que mira aVL se tiene que hacer a través del sistema de Purkinje y no a través del fascículo anterosuperior como se hace normalmente. Está estimado que la conducción del impulso eléctrico desde

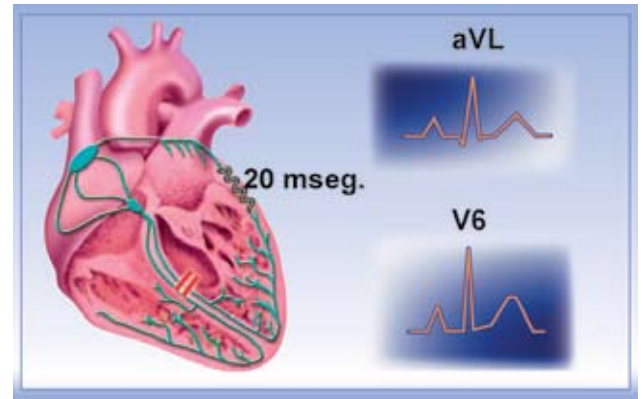


Figura 131. Note la diferencia en la duración de la deflección intrinsecoide en V6 y aVL. La derivación aVL debe tener en los casos de HASI una deflección intrinsecoide con una duración 20 mseg. mayor que la de V6.

V6 hasta aVL a través del sistema de Purkinje se demora 20 mseg. (el sistema de Purkinje conduce más lento) (fig. 131).

Bases electrofisiológicas de las arritmias cardíacas

Potencial de membrana

Para que se produzca la contracción del miocito cardíaco debe haber un estímulo eléctrico previo que despolarice estas células y puedan de esta forma hacer la sístole mecánica. Todo esto está precedido por una serie de cambios eléctricos en las células especializadas del corazón que se detallará a continuación. Durante el estado de reposo se registra en el interior de las células eléctricas un potencial negativo entre -60 a -90 milivoltios, al cual se le denomina Potencial Transmembrana o Potencial de Reposo. Esta diferencia de potencial de transmembrana se mide con un galvanómetro. La electro-negatividad interna está dada por la pres-

encia de proteínas intracelulares que tienen una carga eléctrica predominantemente negativa. La célula tiene dos tipos de mecanismos para mantenerse en equilibrio, uno de los mecanismos está dado por la diferencia de concentración iónica y el otro por la diferencia de concentración eléctrica de los iones a través de la membrana celular (fig. 132), los cuales tienden a un equilibrio osmótico y eléctrico, pasando a través de la membrana celular iones del lado de mayor concentración al de menor concentración. Un ejemplo de esto lo constituye el Potasio, el cual se encuentra en mayor concentración en el interior de la célula con respecto al exterior y por lo tanto tiende a pasar del interior al exterior. Todo esto se realiza a través de

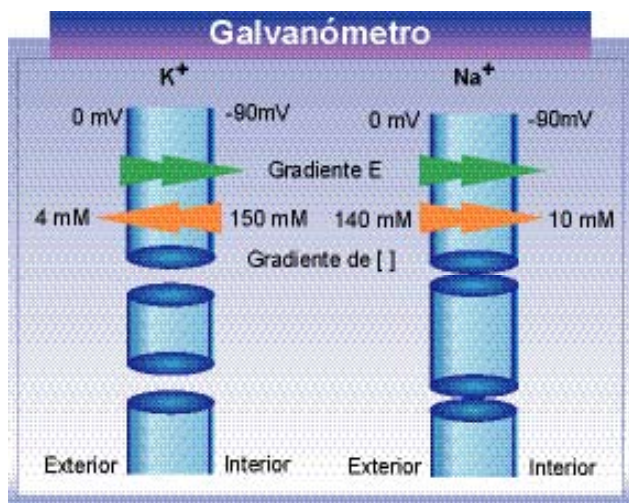


Figura 132. Gradientes eléctricos y de concentración. Gradiente E (gradiente eléctrico), gradiente [] (gradiente de concentración)

la membrana celular que tiene unos poros (proteínas) selectivos para cada ion, por lo tanto este mecanismo está dado por diferencia de concentración. Hay otro mecanismo dado por la diferencia de cargas eléctricas, la cual tiende a igualarse a través de la membrana celular, se sabe que la célula es eléctricamente negativa en su interior, por lo tanto los iones de cargas positivas tienden a entrar a la célula para tratar de mantener un equilibrio de membrana, el cual está dado por la ecuación de Nernst.

$$E = \frac{RT}{F} \ln \left(\frac{K_{ext}}{K_{int}} + \frac{Na_{ext}}{Na_{int}} + \frac{Cl_{ext}}{Cl_{int}} \right)$$

E = Diferencia de potencial transmembrana.

R = Constante del gas

T = Temperatura absoluta

F = Constante de Faraday

Ln = Logaritmo natural

int = Concentración interior del ión

ext = Concentración exterior del ión

Los canales están constituidos por unas proteínas que atraviesan la membrana celular. Estas proteínas son selectivas para cada tipo de ion y es a través de ellas que los iones pasan desde el exterior hacia el interior de las células y viceversa. Estas proteínas son Voltaje dependientes lo que quiere decir que a un voltaje específico se abren o se cierran

y Tiempo dependientes lo que quiere decir que están abiertas sólo durante un tiempo determinado. Hay canales rápidos, que se abren y se cierran rápidamente y otros canales lentos, que se abren y se cierran lentamente. Hay canales bien definidos para el Sodio (Na^+) los cuales son el prototipo de los canales rápidos, para el Potasio (K^+), para el Calcio (Ca^{++}) que son el prototipo de los canales lentos y para el Cloro (Cl^-). Algunos de estos iones atraviesan la membrana a través de bombas especiales, las cuales dependen de energía (ATP) para operar en contra de gradientes de concentración o eléctricos, como por ejemplo: la Bomba Na-K-ATPasa que saca Sodio y entra Potasio en contra de un gradiente electroquímico.

El canal del Sodio tiene dos compuertas, una externa llamada M y una interna llamada H, la compuerta M es Voltaje dependiente y la H es Tiempo dependiente; cuando la célula está en reposo se encuentra la compuerta M cerrada y la H abierta y se dice que el canal está en reposo, cuando se activa se abre la compuerta M y esto permite que entre Sodio a la célula, aquí el canal está activo, luego por tiempo dependencia se cierra la compuerta M y deja de entrar Sodio a la célula, aquí el canal está inactivo (**fig. 133**). Los canales del calcio o canales lentos también tienen dos compuertas, una externa o D y una interna o F, su voltaje de activación es de -30 a -50 mV y funcionan semejante a los canales del Sodio.

Potencial de acción

A los cambios eléctricos que preceden a la sístole mecánica se les conoce con el nombre de Potencial de Acción. En condiciones normales, se inicia con la activación espontánea en el nodo sinusal y se desplaza hacia las aurículas para dar en el electrocardiograma (ECG) la onda "P", luego llega al nodo AV

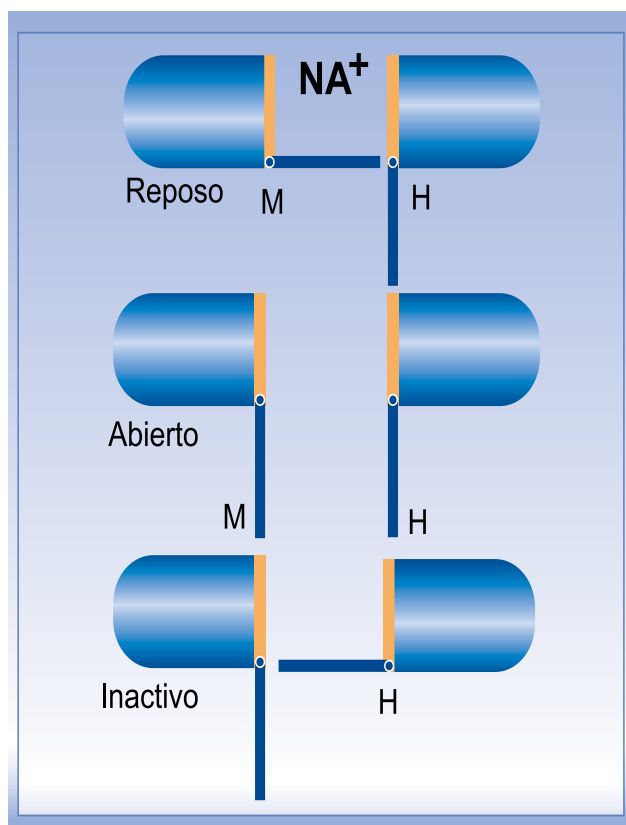


Figura 133. Canales de sodio con sus compuertas en estado de reposo, abiertas e inactivas.

para seguir hacia los ventrículos por el haz de His y despolarizarlos produciendo en el ECG el complejo QRS.

En el corazón existen básicamente dos tipos de potencial de acción, uno de respuesta rápida debido a la activación de canales rápidos del sodio y otro de respuesta lenta dado principalmente por la activación de canales lentos del calcio. Los canales rápidos se encuentran principalmente en el miocardio atrial y ventricular y en el tejido de Purkinje. Los canales lentos se encuentran principalmente en las células que tienen automaticidad propia como son las células del nodo sinusal y las células del tejido de unión (Nodo AV).

El potencial de acción de las células atriales y ventriculares tiene 5 fases y es un potencial de acción de respuesta rápida (fig. 134). Los nodos Sinusal y AV tienen un potencial de

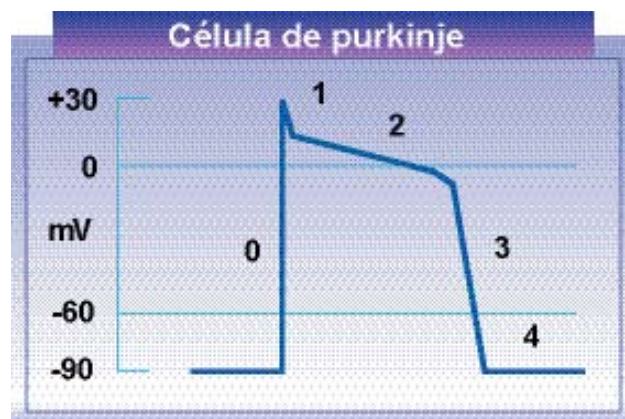


Figura 134. Potencial de acción de las células de Purkinje auriculares y ventriculares. Note que consta de 5 fases.

acción muy diferente de respuesta lenta, éste solo consta de tres fases, puesto que dependen de canales lentos del calcio (fig. 135).

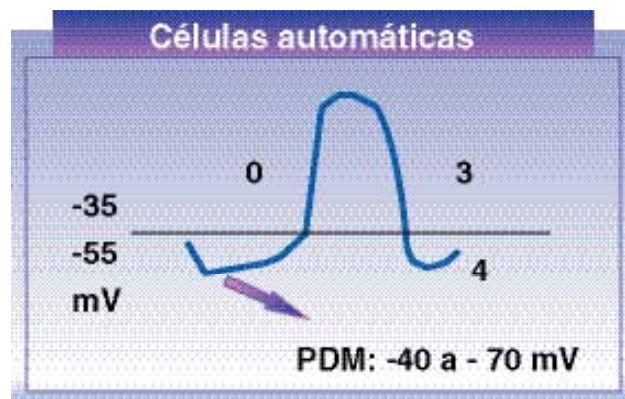


Figura 135. Potencial de acción de las células con automatismo. PDM: potencial diastólico máximo. Note que consta de 3 fases.

Potencial de acción de respuesta rápida

En las células que poseen este tipo de potencial de acción se identifican cinco fases:

Fase cero o de despolarización: de ascenso rápido, debido al ingreso masivo de Na^+ por la activación de los canales rápidos, estos canales son voltaje dependientes y abren súbitamente, como el Sodio está más concentrado en el exterior, pasa gran cantidad de este ión al interior de la célula y ésta se hace positiva, de -90 mV que tenía en el potencial de reposo, pasa súbitamente a +20 mV, estos canales son de tiempo dependientes y

sólo duran 1 mseg. abiertos, por eso la fase cero del potencial de acción es tan corta (fig. 136). Esta fase es fundamental por que es la verdadera despolarización celular y es la que da la velocidad de conducción y es aquí donde actúan los antiarrítmicos de la clase uno, inhibiendo los canales de Sodio lo que disminuye la velocidad de conducción.

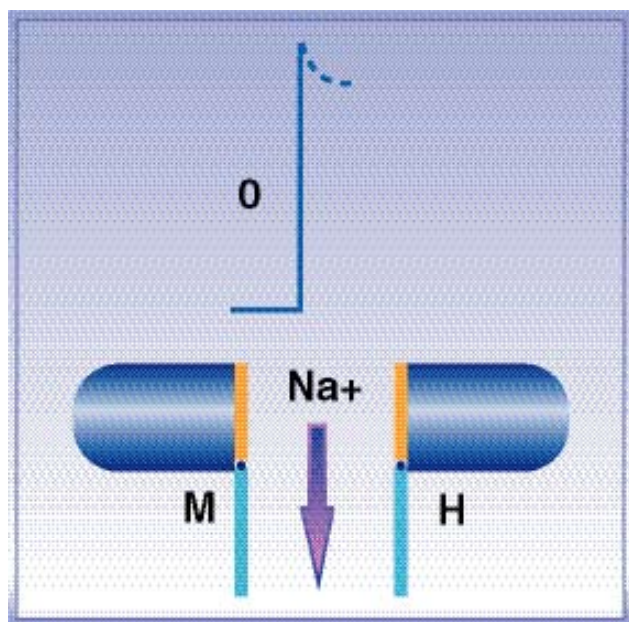


Figura 136. Fase 0 del potencial de ac-

Fase uno o de repolarización rápida temprana: esta fase es debida a la inactivación de la corriente de sodio por tiempo dependencia, además a la activación de corrientes transitorias de potasio hacia el exterior de la célula y de cloro hacia el interior, lo que hace que el potencial de acción tienda a volverse negativo (fig. 137).

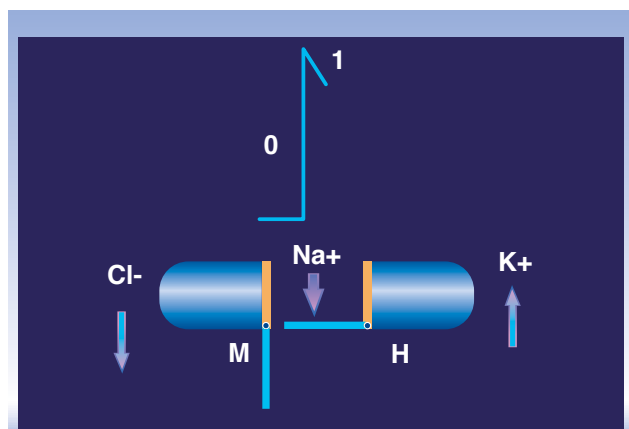


Figura 137. Fase 1 del potencial de acción.

Fase Dos de "Plateau" o Meseta: durante esta fase ingresa calcio al interior de la célula, los canales de calcio se activan por voltaje dependencia (desde que el potencial de acción alcanzó -40 mV durante la fase cero), pero como éstos son lentos se demoran mucho para abrir y sólo comienza a ingresar calcio en la fase dos del potencial de acción, esta fase se mantiene en equilibrio porque al mismo tiempo están activos los canales de potasio IK1, los cuales están sacando potasio del interior de la célula y esto hace que se mantenga isoelectrico el potencial de transmembrana (cerca a 0 mV). Finalmente, después de 100 mseg. se empiezan a cerrar los canales de calcio y se abren nuevos canales de potasio (fig. 138).

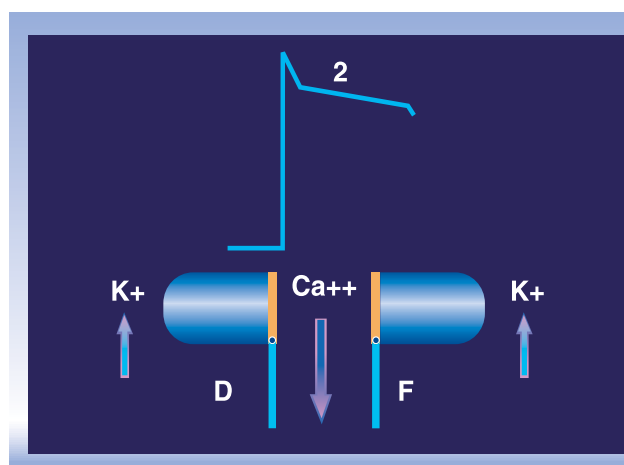


Figura 138. Fase 2 del potencial de acción.

es debida a la inactivación de los canales de calcio que son tiempo dependientes y quedan activos los canales de potasio, los cuales son regenerativos, se activan además los canales de potasio IK2 que sacan potasio de la célula, lo que hace que la célula se vuelva negativa y puede llegar hasta -90 mV que es el potencial de reposo de las células atriales y ventriculares (fig. 139). En esta fase actúan los antiarrítmicos del tipo tres como la amiodarona y el sotalol, bloqueando los canales del potasio lo que produce prolongación de la fase dos del potencial de acción.

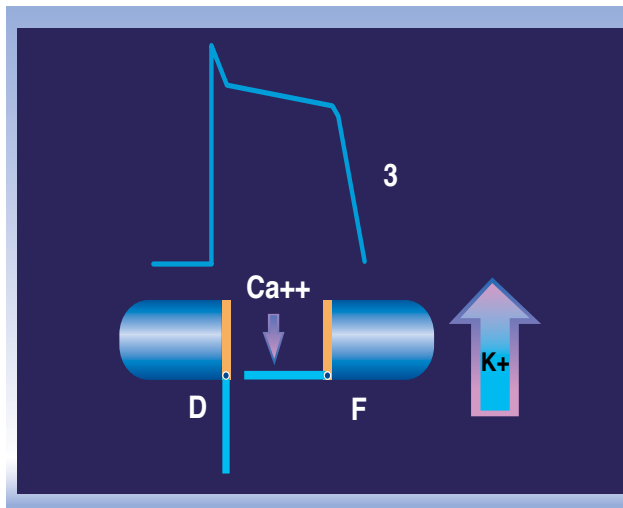


Figura 139. Fase 3 del potencial de acción.

fase es inactiva en las células que no tienen automatismo y es así como el potencial de membrana de las células del miocardio auricular y ventricular permanece estable en su nivel de reposo (fig. 140). En las células con automatismo se inactivan los canales de potasio IK_2 y deja de salir potasio intracelular, al mismo tiempo se activa la corriente de marcapasos (I_f) dada por la entrada de calcio y sodio (cargas positivas), por la activación de la bomba Na-K-ATPasa, el cual es un mecanismo activo en contra de gradiente y requiere de gasto energético (ATP), intercambia tres Na^+ por dos K^+ (fig. 141).

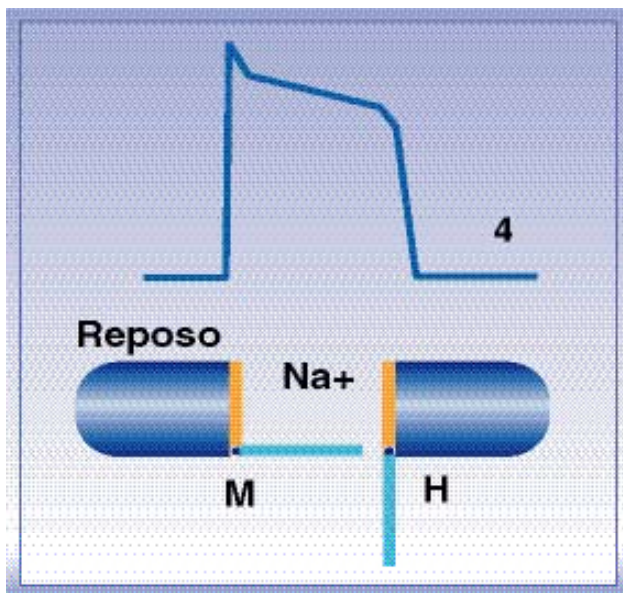


Figura 140. Fase 4 del potencial de ac-

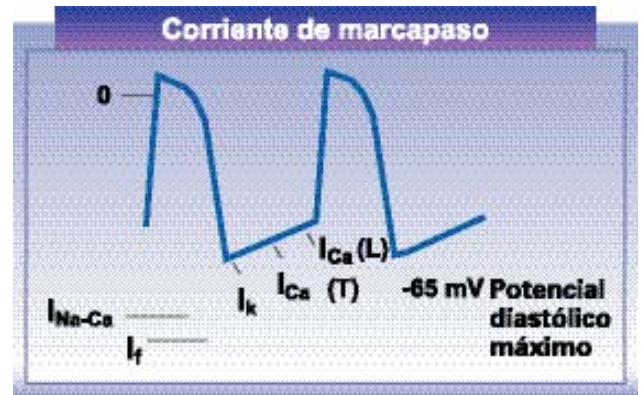


Figura 141. Corriente de Marcapasos en las células con automatismo.

esta lenta

Se encuentran en los nodos sinusal y en el tejido de unión AV (Nodo AV). En el potencial de respuesta lenta la fase 0 posee ascenso lento (ingreso de calcio por canales lentos) y no hay fases 1 y 2. La fase 3 es de repolarización tardía dada por la salida de potasio y la fase 4 del potencial de acción es la más importante, debido a que es la encargada de la automaticidad normal, la cual está dada por el ingreso de iones positivos (calcio y sodio) hasta llegar al potencial umbral, esta es la fase de despolarización diastólica espontánea (figs. 135 y 141).

En resumen, las células con potencial de acción de respuesta rápida poseen un potencial de reposo de -80 a -90 mV; dependen del sodio para su activación, tienen velocidad de conducción rápida y no poseen automatismo. Las células con potencial de acción de respuesta lenta poseen un potencial de reposo de -40 a -70 mV, dependen del calcio para su activación, tienen velocidad de conducción lenta y poseen automatismo.

Automaticidad

Automatismo es la propiedad que poseen algunas células cardíacas de iniciar un potencial de acción en forma espontánea. La au-

tomaticidad depende de la fase 4 del potencial de acción, las células que tienen mayor automaticidad son las del nodo sinusal y su frecuencia de despolarización constituye la frecuencia cardíaca. La despolarización normal del nodo sinusal produce una frecuencia cardíaca entre 60 y 100 lpm. Luego en orden descendente de automatismo se produce la despolarización del tejido de unión que genera una frecuencia cardíaca entre 40 y 60 lpm y se le denomina ritmo del tejido de la unión (ritmo idiojuncional), el cual se caracteriza por ausencia de onda "P" en el ECG, luego vienen las ramas izquierda y derecha y por último las fibras de Purkinje con una frecuencia de 15 a 40 lpm, y a este último se le llama ritmo idioventricular.

Velocidad de conducción

La velocidad de conducción de un tejido depende de la fase 0 del potencial de acción. Mientras más rápida sea la fase 0 mayor será la velocidad de conducción, mientras más inclinada sea la fase 0, más lenta será la velocidad de conducción (fig. 142). Esto se debe a que cuando la célula está completamente repolarizada, los canales de sodio están en reposo y cualquier estímulo puede despolarizarlos, puesto que la compuerta M se encuentra cerrada y la compuerta H se encuentra abierta. Cuando la célula se encuentra en este estado de reposo, al llegar un estímulo se abre la compuerta M y entra gran cantidad de sodio al interior de la célula. Por el contrario, si la célula se encuentra en un

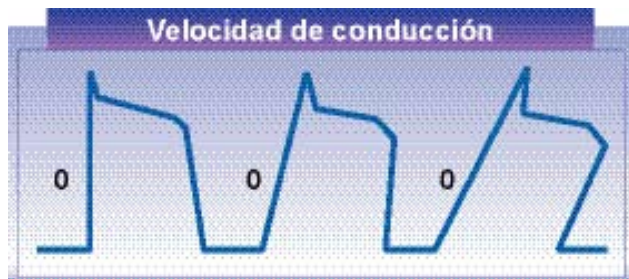


Figura 142. Velocidad de conducción. Note que mientras más inclinada sea la fase 0 del potencial de acción menor será la velocidad de conducción.

estado inactivo (canal de sodio inactivo) y llega un estímulo supraumbral no se produce ningún tipo de respuesta. Este fenómeno representa el período refractario absoluto. Si los canales de sodio se encuentran parcialmente activos con la compuerta M cerrada y la compuerta H iniciando su apertura, dependiendo del grado de apertura de la compuerta H será la conductancia al sodio (cantidad de sodio que entra al interior de la célula) lo que dará como resultado final diferentes tipos de inclinación de la fase 0. Si la fase 0 se encuentra completamente perpendicular la conducción se hará a la máxima velocidad y mientras más inclinada (menos perpendicular) sea la fase 0, menor será la velocidad de conducción. En el ECG la duración del intervalo QRS está relacionada con la velocidad de la fase 0 (velocidad de conducción del impulso).

Refractariedad de la membrana

Se relaciona con el tiempo de recuperación de la excitabilidad de la membrana celular. En las células con potenciales de acción de respuesta rápida, esta propiedad está relacionada con el comportamiento de los canales de sodio. Cuando el canal pasa de inactivo al estado de reposo la célula es excitable y esto es al final de la fase tres. Cuando la compuerta H está cerrada el canal se encuentra en período refractario absoluto, que equivale a las fases cero, uno, dos y principio de la tres (durante este período ningún estímulo es capaz de despolarizar la célula), cuando éste comienza a abrir viene el período refractario relativo, que equivale a la parte media de la fase tres, lo que implica que durante este período un estímulo supraumbral puede despolarizar la célula. Cuando la compuerta H está abierta y la compuerta M está cerrada se dice que el canal está en reposo y es allí cuando se puede despolarizar con un estímulo normal, esto sucede al final de la fase tres y durante toda la fase cuatro.

Períodos refractarios

La célula durante su proceso de despolarización-repolarización presenta 3 tipos de períodos refractarios (fig. 143).

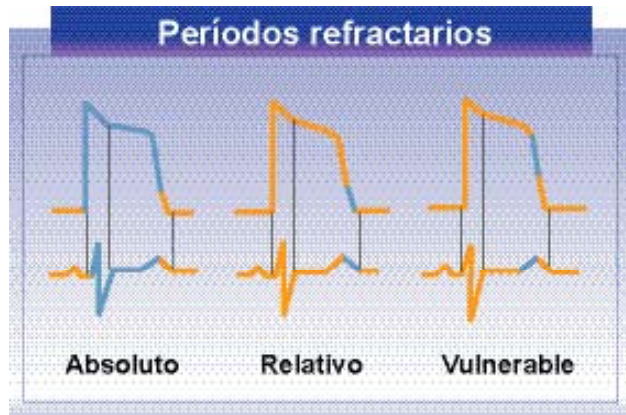


Figura 143. Períodos refractarios y su correlación con el ECG.

Período refractario absoluto. Durante este período la célula no permite ser estimulada (no responde a ningún tipo de estímulo). Este período comienza con la fase 0 del potencial de acción y termina en la parte media de la fase 3. Este período refractario absoluto de las células ventriculares se ubica en el ECG entre el inicio del complejo QRS y el vértice de la onda T.

Período refractario relativo. Durante este período la célula puede responder a un nuevo estímulo, si este es lo suficientemente intenso (estímulos más intensos que lo normal que son capaces de despolarizar la célula). Este período corresponde a la parte final de la fase 3 del potencial de acción y su correlación electrocardiográfica corresponde a la rama descendente de la onda T.

Período refractario vulnerable. Si durante este período se presenta un estímulo que sea lo suficientemente intenso se pueden desencadenar arritmias graves (este es el mecanismo propuesto para el fenómeno de la R sobre la T de las extrasístoles ventriculares). Este período corresponde a una excepción del período refractario ya que

se encuentra localizado al inicio de la fase 3 del potencial de acción y su correlación electrocardiográfica corresponde a la rama ascendente de la onda T.

Influencia del sistema neurovegetativo

Acción parasimpática

La innervación vagal sobre el corazón es rica en el nodo sinusal, aurículas y nodo aurículo-ventricular; pero escasa en los ventrículos principalmente en su lado subendocárdico. Los efectos de la acetilcolina sobre el corazón son mediados a través de receptores de tipo muscarínico, mediados a su vez por nucleótidos de Guanina y por la proteína G. El estímulo vagal disminuye la frecuencia de despolarización del nodo sinusal, prolonga el tiempo de conducción a través del nodo AV y aumenta el período refractario en ambos nodos. Durante el estímulo vagal aumenta la conductancia del potasio a nivel auricular, por lo cual se acorta la duración del potencial de acción y por ende de los períodos refractarios. La innervación del corazón está dada principalmente por el parasimpático, el cual predomina más que el simpático.

Acción simpática

Está presente en todo el corazón. Los nervios simpáticos derechos inervan principalmente al nodo sinusal y la pared anterior de los ventrículos y el nervio simpático izquierdo inerva principalmente el Nodo AV y la pared posterior del ventrículo izquierdo. En términos generales, la estimulación Beta-adrenérgica mediada por el AMPc aumenta la frecuencia cardíaca, la velocidad de conducción, el inotropismo y el lusitropismo. Es importante tener en cuenta que ni el simpático ni el parasimpático tienen efecto sobre la conducción por el haz de His ni por sus ramas.

Mecanismos de producción de las arritmias "arritmogénesis"

Aunque las arritmias pueden ser causadas por muchas patologías diferentes, en última instancia, todas las arritmias son el resultado de alteraciones críticas en la electrofisiología celular. Las arritmias cardíacas resultan de anormalidades en la iniciación del impulso (aumento del automatismo o actividad desencadenada) o en la conducción del impulso a través del corazón (excitación de reentrada). De acuerdo con lo anterior, las causas de las arritmias pueden agruparse en tres categorías principales: iniciación normal y anormal del impulso, conducción anormal del impulso y anormalidades simultáneas de la generación y de la conducción (tabla 6).

Iniciación normal y anormal del impulso
• Automaticidad - Mecanismo normal - Arritmias automáticas del nodo sinusal - Ritmos automáticos ectópicos - Mecanismo anormal - Taquicardia de la unión - Ritmo idioventricular acelerado • Ritmos desencadenados - Postdespolarizaciones precoces - Postdespolarizaciones tardías
Conducción anormal del impulso
• Bloqueo de la conducción • Bloqueo unidireccional y reentrada • Reflexión
Anormalidades simultáneas de la generación del impulso y la conducción
• Parasistolia • Bloqueo de la fase 4

Tabla 6. Causas de las arritmias.

Iniciación normal y anormal del impulso

Automaticidad

La iniciación del impulso ocurre debido a cambios localizados en las corrientes iónicas que fluyen a través de las membranas celulares. Existen dos causas para que la iniciación del impulso pueda producir arritmias: la automaticidad y la actividad desencadenada.

Mecanismo normal de automaticidad

La automaticidad de un grupo celular determinado puede ser normal o anormal. La automaticidad normal se encuentra en el marcapasos principal del corazón (el nodo sinusal) y en los marcapasos subsidiarios o latentes (el tejido de unión y la red de Purkinje). Todos estos marcapasos tienen como función normal la iniciación del impulso. La disminución espontánea en el potencial de transmembrana durante la diástole (despolarización espontánea de la fase 4), es la explicación para que el nodo sinusal tenga automaticidad normal. La caída del potencial de membrana durante la fase 4 refleja un desplazamiento gradual en el balance entre las corrientes de membrana de entrada y de salida a favor de la corriente neta de entrada (despolarizante) (fig. 141).

La frecuencia intrínseca a la cual las células marcapasos del nodo sinusal (60-100 lpm) inician los impulsos está determinada por la interrelación de tres factores: 1. el potencial diastólico máximo, 2. el potencial umbral

y 3. la pendiente de la fase 4 de la despolarización. Un cambio en cualquiera de estos factores altera el tiempo requerido para que la fase 4 de despolarización lleve el potencial de membrana desde su máximo nivel diastólico hasta el umbral y por lo tanto altere la frecuencia de iniciación del impulso. En términos claros, si el potencial diastólico máximo aumenta (se vuelve más negativo), la despolarización espontánea hasta el potencial umbral toma más tiempo y por lo tanto la frecuencia de iniciación del impulso disminuye (fig. No. 144). Los marcapasos subsidiarios o latentes se encuentran localizados principalmente a lo largo de la crista terminalis y del septum interatrial, en el tejido de la unión AV y en el sistema de His-Purkinje. En el corazón normal, la frecuencia intrínseca de la iniciación del impulso debida a la automaticidad de las células en el nodo sinusal es más alta que la de las otras células potencialmente automáticas, lo que hace que los marcapasos latentes sean excitados por impulsos propagados desde el nodo sinusal antes de que ellos puedan despolarizarse espontáneamente hasta el potencial umbral. Si el nodo sinusal se detiene súbitamente, surgen impulsos de uno de los marcapasos subsidiarios para tomar el comando de la actividad cardíaca, pero la iniciación de estos impulsos generalmente es precedida

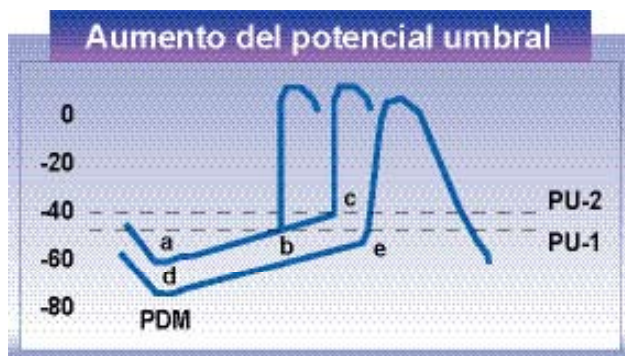


Figura 144. Note como un aumento en el umbral de PU-1 a PU-2 produce una disminución de la frecuencia de disparo de b hasta c. Una disminución del potencial diastólico máximo de a hasta d produce una disminución de la automaticidad. La pendiente de despolarización diastólica espontánea a-c es mayor que la pendiente d-e, por lo cual la frecuencia intrínseca de disparo será mayor. PU: potencial umbral. PDM: potencial diastólico máximo.

por un largo período de reposo (asistolia). Este período de reposo después de la abolición del ritmo sinusal refleja la influencia inhibitoria sobre los marcapasos subsidiarios por el marcapasos dominante en el nodo sinusal. Este tipo de inhibición es llamada supresión por sobreestimulación. La supresión por sobreestimulación es el resultado de estimular a las células del nodo sinusal o de los marcapasos subsidiarios más rápido que su frecuencia espontánea intrínseca y es mediada por un aumento de la actividad de la bomba de intercambio $\text{Na}^+\text{-K}^+$ (fig. 145).

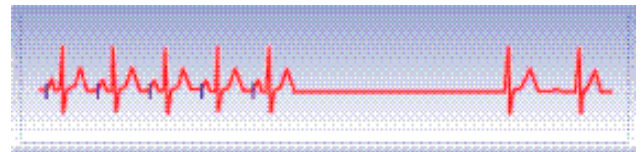


Figura 145. Supresión por sobreestimulación. Después de una estimulación a frecuencia rápida se obtiene un período de asistolia de duración variable y un ritmo de escape de uno cualquiera de los marcapasos subsidiarios, en este caso se observa un ritmo de escape idiojuncional (ausencia de onda P y complejo QRS estrecho similar a los previos), pero podría ser también un ritmo de escape idioventricular. En los pacientes con nodo sinusal normal lo usual es que después de la pausa reinicie un ritmo sinusal.

normal de las fibras cardíacas pueden ocurrir por diferentes mecanismos: 1. la bradicardia sinusal y la taquicardia sinusal resultan por una alteración en la frecuencia de iniciación del impulso en el nodo sinusal, usualmente como consecuencia de la acción del sistema nervioso autónomo sobre él, y 2. una desviación del sitio de iniciación del impulso hacia donde están localizados los marcapasos latentes. Esto sucede si la frecuencia del nodo sinusal cae considerablemente por debajo de la frecuencia intrínseca de los marcapasos subsidiarios, o si se aumenta la frecuencia de iniciación del impulso en los marcapasos subsidiarios. La iniciación del impulso por el nodo sinusal, puede ser enlentecida o inhibida por aumento de la actividad parasimpática, enfermedad del nodo sinusal, enfermedad isquémica aguda o bloqueo de la conducción del impulso desde el nodo sinusal hacia las aurículas o desde las aurículas

las hacia los ventrículos. Existe una jerarquía natural para las frecuencias intrínsecas de los marcapasos subsidiarios, en donde los marcapasos atriales (de la unión) tienen frecuencias intrínsecas (40-60 lpm) de descarga más rápidas que los ventriculares (15-40 lpm) (fig. 146). Una vez que la supresión por sobreestimulación termina, el marcapasos con la frecuencia más rápida se apodera del origen del impulso.

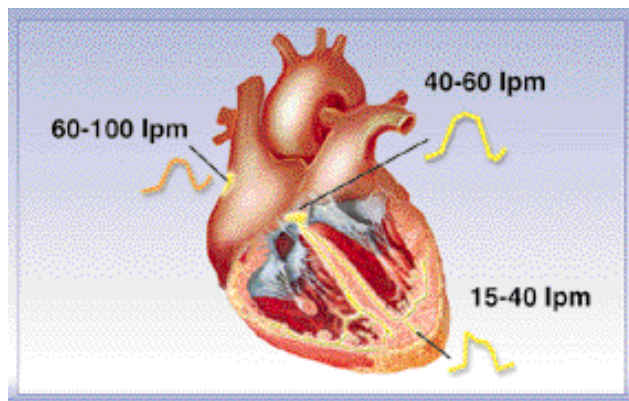


Figura 146. Note la diferencia entre los potenciales de acción de las 3 zonas de marcapasos del corazón. El primer potencial de acción que corresponde al nodo sinusal es el que tiene la mayor pendiente de despolarización en la fase 4, seguido por el del tejido de la unión y finalmente el de las células de Purkinje ventriculares.

Mecanismo anormal de automaticidad

Las células musculares atriales y ventriculares no poseen corriente de marcapasos (I_f) en sus membranas cuando se encuentran en un rango normal de potencial de membrana. Cuando los potenciales de reposo de estas células se reducen a menos de -65 mV (usualmente entre -60 y -30 mV), puede ocurrir despolarización diastólica espontánea y causar iniciación repetitiva del impulso (fig. 147). Este fenómeno se conoce con el nombre de automaticidad anormal.

La disminución del potencial de membrana de las células cardíacas requerida para que ocurra la automaticidad anormal puede ser inducida por una gran variedad de factores asociados con enfermedad cardíaca. Las fibras de Purkinje que sobreviven en la superficie

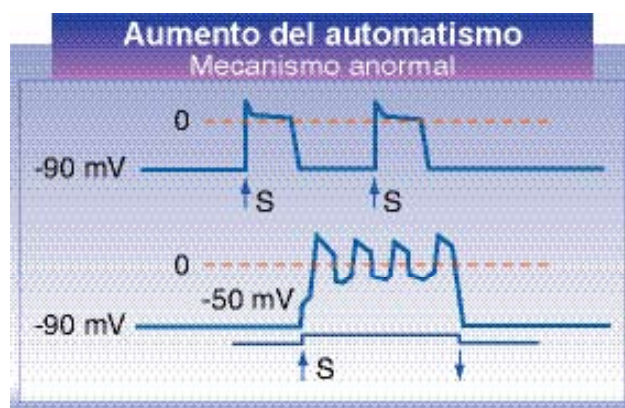


Figura 147. Automaticidad anormal. En la figura superior se muestra una célula de Purkinje con un potencial de reposo normal. Si no hay un segundo estímulo la fase 4 permanecerá en reposo. En la figura inferior se observa que el potencial de reposo de una célula de Purkinje es disminuido por un impulso eléctrico hasta -50 mV lo que hace que el potencial de reposo de la célula se encuentre dentro del potencial umbral y se genera un impulso automático o repetitivo.

endocárdica de los infartos presentan una disminución de la concentración de K^+ intracelular que contribuye al bajo potencial de membrana de estas células. Estas células de Purkinje tienen automaticidad anormal y pueden ser la causa de los ritmos idioventriculares acelerados que ocurren en los pacientes con infarto agudo del miocardio. Durante un estudio electrofisiológico, la estimulación eléctrica programada puede ser útil en determinar el mecanismo de una arritmia clínica. Los ritmos automáticos causados por automaticidad normal o anormal no pueden ser iniciados ni terminados por impulsos prematuros.

Ritmos desencadenados

Las postdespolarizaciones son oscilaciones del potencial de membrana que siguen a un potencial de acción. Estas oscilaciones se clasifican en: postdespolarizaciones precoces (PDP) y postdespolarizaciones tardías (PDT). Cuando cualquiera de estas dos postdespolarizaciones se vuelve lo suficientemente grande como para alcanzar el potencial umbral y activar una corriente regenerativa de entrada, los potenciales de acción resultantes se denominan desencadenados.

Postdespolarizaciones precoces

Las PDP ocurren más frecuentemente durante la repolarización de un potencial de acción que ha sido iniciado desde un alto nivel de potencial de membrana (usualmente -75 a -90 mV). Las PDP son causadas por una alteración durante el curso de la repolarización lo que conduce a una oscilación a nivel del plateau (fase 2) o durante la fase 3 del potencial de acción. Cuando la oscilación es lo suficientemente grande, la disminución en el potencial de membrana conduce a un aumento en la corriente de entrada despolarizante y ocurre un segundo potencial de acción antes de que se complete la repolarización del primero. El segundo potencial de acción que ocurre durante la repolarización es desencadenado en el sentido de que es evocado por una PDP, la cual, a su vez, es inducida por el potencial de acción precedente (fig. 148).

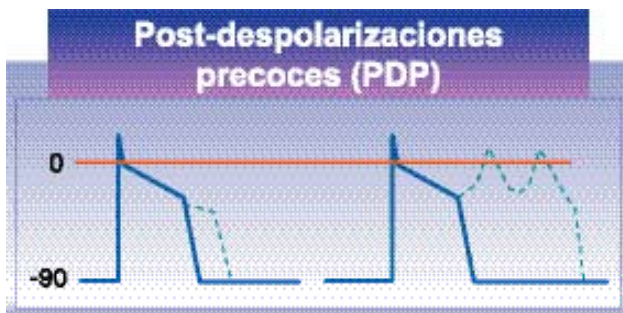


Figura 148. En la figura de la izquierda el trazo sólido muestra un potencial de transmembrana normal de una célula de Purkinje. El trazo punteado muestra una postdespolarización temprana subumbral. En la figura de la derecha, la postdespolarización temprana alcanza el potencial umbral lo que ocasiona un disparo repetitivo durante la fase 2.

corrientes de repolarización de membrana. El segundo potencial y cualquiera de los potenciales subsecuentes que surjan durante la fase 2 son respuestas lentas a través de los canales lentos del calcio (L), debido a que los canales rápidos de Na^+ se encuentran en el estado inactivo. Los potenciales de acción que surjan durante la fase 3 pueden tener despolarizaciones causadas por corrientes

que fluyen a través de canales rápidos de Na^+ parcialmente reactivados o una combinación de canales lentos para el calcio y rápidos para el sodio.

Las condiciones que causen aumento de los componentes de la corriente de entrada o disminución de los componentes de la corriente de salida durante la repolarización son capaces de producir PDP. Las injurias mecánicas o el estiramiento de las fibras de Purkinje pueden causar actividad desencadenada. El estiramiento de las fibras cardíacas en los ventrículos puede ocurrir en la falla cardíaca o en los aneurismas ventriculares. Las injurias mecánicas pueden ocurrir en el área de un infarto o aneurisma. Además, las PDP que conducen a actividad desencadenada también pueden ser causadas por factores como la hipoxia, hipercarbia y altas concentraciones de catecolaminas. Debido a que estos factores pueden estar presentes en una región isquémica o infartada de los ventrículos, es posible que las PDP puedan causar algunas de las arritmias que ocurren precozmente después de la isquemia miocárdica. El sotalol prolonga marcadamente el tiempo de repolarización y también puede causar PDP.

Debido a que la aparición de PDP es facilitada por una disminución en la corriente neta de repolarización, un enlentecimiento de la frecuencia a la cual los potenciales de acción desencadenados son producidos, o una prolongación de la duración de los potenciales de acción desencadenados causados por alguna patología, puede también favorecer la presentación de las PDP. Esto hace pensar que algunas de las taquicardias que ocurren después de un período de bradicardia podrían ser causadas por PDP. Las taquicardias de los pacientes con síndrome de QTc prolongado (que tienen duración prolongada

del potencial de acción ventricular) también son desencadenadas. En estos pacientes es común que se presente la taquicardia de puntas torcidas (Torsades de Pointes), la cual usualmente sigue a un período de bradicardia y puede ser prevenida aumentando la frecuencia cardíaca. La prolongación de la duración del potencial de acción, como ocurre en la insuficiencia cardíaca, hace que la repolarización sea aún más inestable y predispone hacia despolarizaciones secundarias (PDP). La hipokalemia e hipomagnesemia también inducen la aparición de PDP.

Durante un estudio electrofisiológico la respuesta de las taquicardias desencadenadas a la supresión por sobreestimulación es similar a la respuesta de la automaticidad anormal. Estos ritmos no son fácilmente terminados o suprimidos por períodos breves de sobreestimulación, pero son suprimidos transitoriamente por períodos de sobreestimulación de 2-3 minutos. Las taquiarritmias inducidas por PDP no son terminadas fácilmente por un extraestímulo pero pueden ser reiniciadas igual que los ritmos automáticos.

Postdespolarizaciones tardías

Las PDT son oscilaciones en el potencial de membrana que ocurren después de la repolarización de un potencial de acción y que son inducidas por dicho potencial de acción. Resultan de una corriente de entrada transitoria que es activada por la repolarización. Esta corriente transitoria de entrada es diferente de la corriente de marcapasos que produce los ritmos automáticos. Las PDT pueden ser subumbrales, sin embargo, bajo ciertas condiciones pueden ser lo suficientemente grandes como para llevar el potencial de membrana al umbral de una corriente regenerativa de entrada y causar un impulso desencadenado. Una disminución en la longitud de ciclo de un estímulo prematuro, puede aumentar la amplitud de la postdespo-

larización del potencial de acción que sigue. A medida que el impulso prematuro ocurre más y más precoz después del impulso previo, la amplitud de la postdespolarización que sigue al impulso prematuro aumenta y puede alcanzar el umbral, iniciando así una actividad desencadenada (fig. 149).

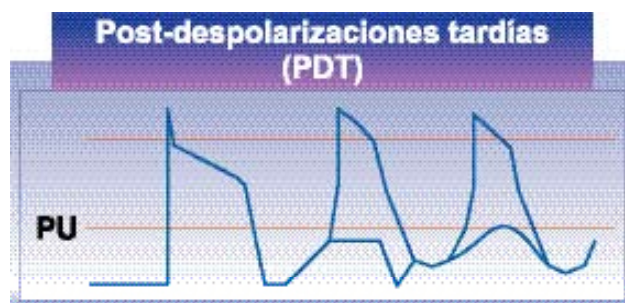


Figura 149. El primer potencial de acción genera una postdespolarización tardía al final de la fase 3, que si logra alcanzar el potencial umbral (PU) es capaz de generar un nuevo potencial de acción y así sucesivamente.

Las PDT ocurren en condiciones en las cuales existe un gran aumento del calcio intracelular o una anomalía en el secuestro o liberación del calcio por el retículo sarcoplásmico, o una combinación de las dos. Una de las causas más comunes de PDT es la intoxicación por digital. Las catecolaminas pueden producir PDT probablemente debido a que aumentan la entrada de calcio a las fibras cardíacas ya que aumentan la corriente de entrada del calcio. El mecanismo más importante por el cual las PDT subumbrales alcanzan el umbral de despolarización es el aumento de la frecuencia cardíaca. Los ritmos idiojuncionales acelerados de escape ocurren principalmente como resultado de toxicidad digitálica o infarto del miocardio y sus características electrocardiográficas sugieren un mecanismo desencadenado. Aproximadamente un 10% de los pacientes con taquicardia ventricular de diversas causas, así como los pacientes con prolapso valvular mitral y con taquiarritmias atriales, han demostrado las características esperadas de la actividad desencadenada. En los pacientes con taquicardia ventricular relacio-

nada con el ejercicio, arterias coronarias normales y corazón estructuralmente sano, el mecanismo primario de sus taquicardias es la actividad desencadenada.

Durante un estudio electrofisiológico, las taquicardias desencadenadas pueden ser iniciadas por un aumento en la frecuencia cardíaca o por impulsos prematuros mediante estimulación programada. La actividad desencadenada puede ser terminada por extraestímulos o por sobreestimulación.

Conducción anormal del impulso

Bloqueo de conducción

El impulso cardíaco que se propaga puede bloquearse cuando llega a regiones del corazón que estén inexcitables, bien sea debido a que se encuentran todavía en el período refractario efectivo después de una despolarización reciente o debido a que hayan sido despolarizadas anormalmente hasta un potencial de reposo de muy bajo nivel. También puede ocurrir bloqueo de un impulso cuando el frente de onda que se propaga no es lo suficientemente fuerte para excitar el tejido que se encuentra delante de él, aunque sea un tejido completamente excitable (conducción decremental y bloqueo). Otro mecanismo para el bloqueo del impulso lo constituye la presencia de tejido que es incapaz de conducir el impulso cardíaco, como las cicatrices de los infartos miocárdicos y las incisiones quirúrgicas.

Bloqueo unidireccional y reentrada

La segunda causa principal de arritmias es la conducción anormal del impulso. Ya se mencionaron dos formas por las cuales las anomalías de la conducción pueden causar arritmias: el escape de marcapasos subsidiarios que ocurre cuando hay un blo-

queo sinoatrial o atrioventricular y el bloqueo de conducción. Además, la conducción anormal del impulso también puede causar excitación por reentrada. Durante el ritmo sinusal, el impulso que se propaga usualmente muere después de la activación secuencial de las aurículas y ventrículos, debido a que está rodeado por tejido que ha sido excitado recientemente y que por lo tanto está refractario. Debe surgir entonces un nuevo impulso en el nodo sinusal para la activación subsiguiente. Bajo condiciones especiales, el impulso que se propaga puede no morir después de la activación completa del corazón sino que puede persistir para reexcitar (reentrar) las aurículas o ventrículos después del final del período refractario.

Si un anillo de tejido excitable se estimula en un punto cualquiera, se producen dos ondas de excitación que progresan en direcciones opuestas alrededor del anillo, pero sólo ocurre una excitación del anillo porque las dos ondas chocan y se extinguen. Sin embargo, si se aplica presión temporalmente cerca al sitio de estimulación, se puede inducir una excitación que progrese solamente en una dirección alrededor del anillo, ya que el área de presión evita la conducción en el sentido contrario. Si posteriormente se remueve la presión, restaurando la conducción en dicha área, el impulso puede entonces propagarse alrededor del anillo, reentrar el tejido que previamente había excitado y continuar circulando. La conducción de este tipo ha sido llamada movimiento circular (**fig. 150**).

Para que una reentrada ocurra se requiere de una región de bloqueo, al menos transitoriamente. El bloqueo es necesario para proveer la vía de retorno para que el impulso reentre la región que va a ser reexcitada. El bloqueo transitorio que causa una reentrada puede ocurrir en el corazón después de una excitación prematura (extrasístole). La reentrada

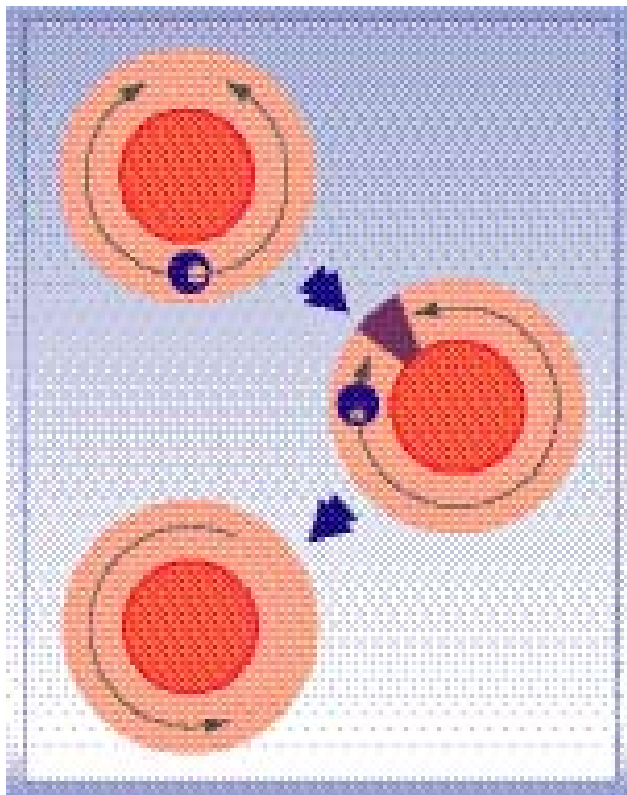


Figura 150. Movimiento circular. Ver explicación en el texto.

también puede ocurrir cuando hay un bloqueo permanente, pero debe ser un bloqueo unidireccional. Además, para que la reentrada ocurra el impulso siempre debe encontrar tejido excitable en la dirección en que se propaga (**fig. 151**). Esto requiere que el tiempo de conducción alrededor de la vía de reentrada sea mayor que el período refractario efectivo de las fibras cardíacas que componen la vía. Si no fuera así, la conducción del impulso que reentra se bloquearía. En resumen, el prerrequisito para la reentrada es un sustrato que tenga las propiedades electrofisiológicas y anatómicas capaces de soportarla: una región con bloqueo unidireccional (permanente o funcional), un estímulo capaz de circular (conducción lenta) alrededor de un área central de bloqueo y la presencia de un estímulo desencadenante (usualmente una extrasístole).

El asa de tejido que permite que ocurra la reentrada es llamada el circuito de reentrada.

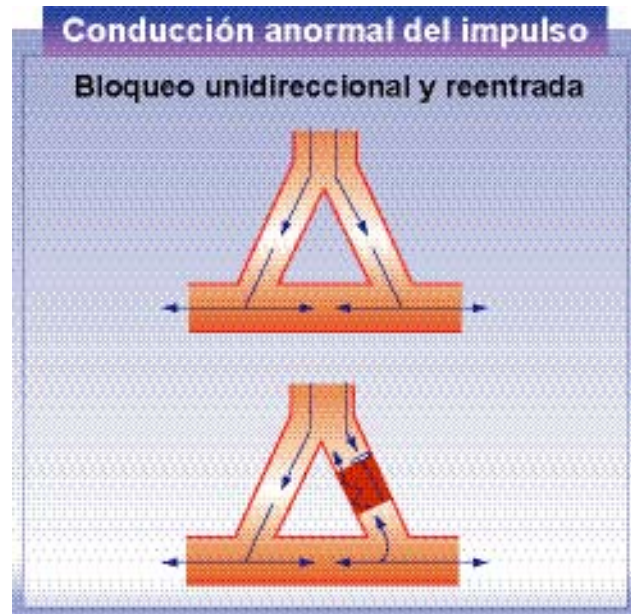


Figura 151. Bloqueo unidireccional y reentrada. En la figura de la izquierda está representado un doble circuito. Este doble circuito tiene un brazo con período refractario corto (izquierda) y un brazo con período refractario largo (derecha). Cuando un estímulo normal llega al sitio del doble circuito se encuentra los dos brazos ya repolarizados y puede conducir normalmente por ambos. De esta manera no se presentará reentrada. En la figura de la derecha está representado el mismo circuito pero el estímulo es una extrasístole. Cuando la extrasístole llega al sitio del doble circuito encuentra que el brazo con el período refractario largo (derecho) aún no se ha repolarizado y por lo tanto el estímulo no se conduce por este brazo (bloqueo unidireccional). El estímulo entonces se conduce por el brazo con el período refractario corto que ya se encuentra repolarizado y cuando llega a la zona del otro brazo del circuito se dirige hacia ella para despolarizarla, pero encuentra una zona de conducción lenta que permite que el resto del circuito se recupere ya que si no se bloquearía y nunca habría reentrada.

Dicho circuito puede estar localizado casi en cualquier parte del corazón y puede asumir gran variedad de formas y tamaños. El circuito puede ser una estructura anatómica o funcional, y su existencia, tamaño y forma están determinados por las propiedades electrofisiológicas de las células cardíacas más bien que por la anatomía. El tamaño y la localización de un circuito de reentrada anatómicamente definido siempre permanece fijo y produce una reentrada ordenada. El tamaño y la localización de los circuitos de reentradas dependientes de propiedades funcionales pueden también ser fijos, pero con el tiempo pueden cambiar y producir una reentrada al azar. La reentrada al azar

se asocia con fibrilación atrial y ventricular mientras que la reentrada ordenada causa la mayoría de los otros tipos de arritmias por reentrada.

Condiciones que favorecen la reentrada

Mecanismos de conducción lenta: la velocidad a la cual el impulso se propaga en las fibras cardíacas depende de ciertas características de sus potenciales de acción y de propiedades eléctricas pasivas. Alteraciones en cualquiera de los dos anteriores puede causar arritmias por reentrada. La velocidad de propagación depende de la magnitud de la corriente de entrada de sodio y de la velocidad con que esta corriente alcanza su máxima intensidad. La magnitud de esta corriente determina la amplitud de la fase 0 del potencial de acción. Una reducción en esta corriente de entrada que conduzca a una reducción en la frecuencia o amplitud de la despolarización, puede disminuir el flujo de corriente axial, enlentecer la conducción y producir un bloqueo de conducción. Esta reducción puede resultar de la inactivación de los canales de sodio. Una activación prematura del corazón (extrasístole) puede por lo tanto inducir una reentrada porque los impulsos prematuros conducen lentamente en las regiones del corazón en donde las fibras cardíacas no están completamente repolarizadas (debido a que los canales de sodio se encuentran con algún grado de inactivación) y su conducción se puede bloquear en regiones en donde las células no hayan sido repolarizadas a aproximadamente -60 mV. Es decir, los prerequisites para la reentrada (conducción lenta y bloqueo) pueden ser creados por una extrasístole tanto supra como ventricular.

La conducción lenta y el bloqueo necesarios para la reentrada pueden ocurrir por otros

factores que disminuyan la magnitud y la diseminación de la corriente axial a lo largo de la fibra miocárdica, tales como el aumento de la resistencia al flujo de corriente axial y el aumento en el calcio intracelular. Durante la conducción del impulso, el flujo de corriente axial de una célula a otra viaja a través de las uniones abiertas de los discos (las cuales normalmente tienen una baja resistencia), lo que hace que la resistencia, extensión y distribución de estas uniones tenga una gran influencia sobre la conducción. En las regiones en donde las fibras musculares cardíacas están estrechamente empacadas y dispuestas en paralelo en forma uniforme, la conducción en la dirección paralela a la orientación de las fibras miocárdicas es mucho más rápida que en dirección perpendicular al eje largo de las fibras. Esta propiedad se conoce con el nombre de Anisotropía. Este tipo de conducción se debe a que la resistencia axial efectiva es mayor en la dirección perpendicular a la orientación de las fibras que en la dirección paralela. Las células cardíacas tienen igual número de uniones abiertas entre células vecinas en la dirección transversa y en la longitudinal. Sin embargo, debido a la forma cilíndrica de las células cardíacas, un frente de onda que se propaga en dirección transversa a las células encuentra las uniones abiertas más a menudo que un frente de onda que se propaga en dirección longitudinal y, como resultado, la resistencia axial efectiva es mayor en la dirección transversa. Las dos causas más comunes de alteración en esta forma de conducción son la fibrosis del infarto y el envejecimiento celular.

Un tercer factor que es causa de conducción lenta y bloqueo en el tejido cardíaco es la geometría (curvatura) del frente de onda que se propaga. La velocidad de propagación de un frente de onda planar (curvatura cero), depende solamente de las propiedades activas

y pasivas del tejido cardíaco. Ha sido demostrado que la velocidad de un frente de onda que se propaga, está inversamente relacionada con su curvatura. Por lo tanto, la velocidad de propagación de un frente de onda con curvatura convexa es más lenta que la velocidad de un frente de onda planar. La actividad de ondas espirales (reentrada funcional) se caracteriza por un frente de onda con curvatura pronunciada.

Alteraciones en el período refractario: las alteraciones de los períodos refractarios efectivos y relativos pueden contribuir a la presentación de reentrada en varias formas. Una disminución en el período refractario efectivo puede disminuir el tamaño de los circuitos de reentrada, permitiéndoles que existan en muchas áreas localizadas del corazón. Si el período refractario efectivo es disminuido lo suficientemente, puede existir más de un circuito de reentrada al mismo tiempo en algunas regiones. Diferencias marcadas en los períodos refractarios de regiones adyacentes, dispersión de la refractariedad, pueden contribuir a la iniciación de reentrada debido a que causan bloqueos localizados de los impulsos prematuros. Cuando los períodos refractarios efectivos de regiones adyacentes son lo suficientemente diferentes, la conducción de un impulso prematuro se puede bloquear en la región con el período refractario más largo, pero puede proseguir lentamente a través del miocardio relativamente refractario en la región con el período refractario más corto. El impulso que conduce lentamente puede regresar a excitar el tejido distal a la región del bloqueo y luego reexcitar el tejido proximal al sitio del bloqueo.

Arritmias por reentrada

Vías anatómicas: la excitación de reentrada causada por la conducción lenta y bloqueo

puede ocurrir en circuitos macroscópicos bien definidos como por ejemplo alrededor de un obstáculo anatómico. El ejemplo clásico de este tipo está representado por la reentrada en los anillos de haces de fibras de Purkinje en el sistema de conducción distal. Los circuitos anatómicos también pueden estar formados por haces de fibras musculares que sobreviven a un infarto cicatrizado, o en regiones fibróticas de las aurículas o ventrículos. La conducción lenta y el bloqueo pueden ser causados por potenciales de transmembrana disminuidos, como en las aurículas de corazones con cardiomiopatía, o por aumento de la resistencia axial efectiva, como en los infartos cicatrizados. Los circuitos anatómicos macroscópicos también están involucrados en la reentrada que utiliza las ramas del haz de His y produce una taquicardia ventricular, en la reentrada que utiliza una vía accesoria atrioventricular (WPW) y en la reentrada alrededor del anillo tricuspídeo que puede causar flutter atrial.

Vías funcionales: los anillos anatómicos macroscópicos y los obstáculos anatómicos no son un prerrequisito para que se presente una reentrada. La reentrada causada por conducción lenta y bloqueo unidireccional también puede ocurrir en haces no ramificados. Una forma especial de reentrada llamada Reflexión ocurre en haces no ramificados de las fibras de Purkinje (ver más adelante). Otro mecanismo que puede causar reentrada en vías funcionales es el mecanismo del círculo líder (círculo que guía). En estos casos, la reentrada es iniciada por impulsos prematuros exactamente acoplados en regiones que son activadas normalmente a frecuencias regulares de estimulación. La iniciación de la reentrada es posible debido a la presencia de períodos refractarios diferentes en una misma región de fibras atriales. El impulso prematuro que inicia la reentrada se bloquea en las fibras con períodos refractarios largos

y conduce en las fibras con períodos refractarios más cortos, regresando eventualmente a la zona inicial de bloqueo después de que allí se haya recuperado la excitabilidad. El impulso puede continuar circulando alrededor de un área central que se mantiene refractaria debido a que es constantemente bombardeada por impulsos que se propagan hacia ella de todos los lados del circuito (fig. 152). Esta área central representa un obstáculo funcional previniendo que la excitación se propague a través del punto de apoyo del circuito. Los circuitos de esta clase pueden causar taquicardia atrial o flutter atrial atípico. Los circuitos de reentrada funcional del tipo del círculo líder pueden cambiar su tamaño y localización y en estos casos caen dentro de la categoría de reentrada al azar. Circuitos múltiples del tipo del círculo líder pueden ser la causa de la fibrilación atrial y de la fibrilación ventricular, durante las cuales la reentrada ocurre sobre numerosas asas de varios tamaños y posiciones, que migran sobre la superficie excitable.

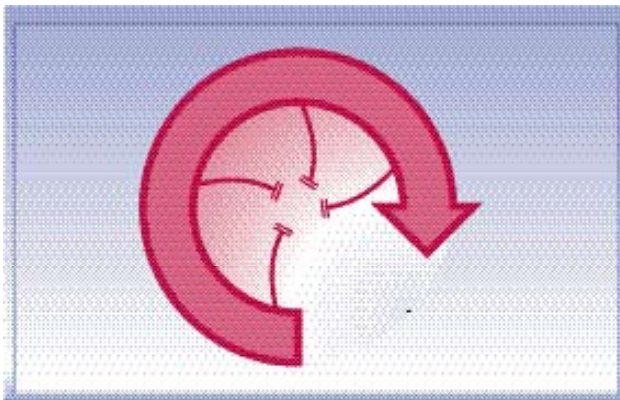


Figura 152. Círculo líder. El impulso puede continuar circulando alrededor de un área central que se mantiene refractaria (área central de bloqueo) debido a que es constantemente bombardeada por impulsos que se propagan hacia ella de todos los lados del circuito.

Las propiedades anisotrópicas del miocardio atrial y ventricular también pueden predisponer a circuitos de reentrada funcional. En estos casos la característica funcional que conduce a la reentrada no es una diferencia espacial en los períodos refractar-

ios sino diferencias espaciales en la resistencia axial efectiva causada por la anisotropía no uniforme. La conducción lenta en dirección transversa a la orientación de la fibra (conducción anisotrópica) es considerada la causa principal de conducción lenta necesaria para que ocurra una reentrada.

Otro mecanismo de reentrada funcional descrito en el tejido epicárdico, que tiene anisotropía uniforme, es el concepto de las ondas espirales. El concepto de ondas espirales no requiere de ninguna heterogeneidad permanente para su iniciación ni mantenimiento. La activación eléctrica durante la actividad de ondas espirales se organiza alrededor de un punto de apoyo central llamado el centro de la onda espiral.

Reflexión

El término reflexión ha sido utilizado para describir una forma de reentrada en un haz linear, en el cual dos regiones de tejido excitable están separadas por un área de conducción deprimida. Durante la reflexión, la excitación ocurre lentamente en una dirección a lo largo del haz y la propagación y excitación subsecuentes ocurren en dirección opuesta. Una forma de reflexión puede ser una micro reentrada debido a disociación longitudinal funcional dentro de un segmento con conducción deprimida. Como se puede observar en la **figura 153**, el impulso (1) se

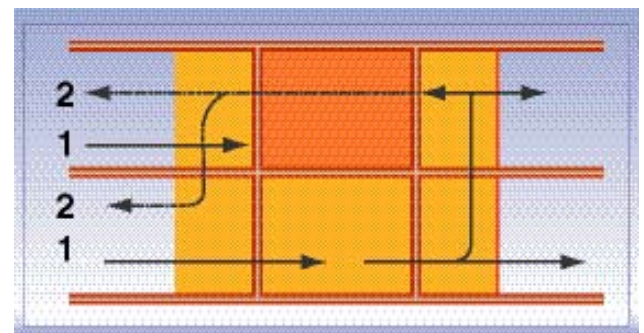


Figura 153. Mecanismo de reentrada tipo reflexión. Ver explicación en el texto.

conduce exitosamente en la porción inferior de la fibra. Sin embargo, en la porción superior el impulso (1) encuentra un bloqueo y no continúa su propagación. El impulso de la porción inferior se propaga transversalmente, entra en la porción superior distal al sitio de bloqueo unidireccional (2) y se mueve en dirección retrógrada para reactivar el lado izquierdo de la fibra.

Anormalidades simultáneas de la iniciación y conducción

Parasistolia

Un marcapasos ectópico puede estar conectado al resto del corazón a través de tejido con bloqueo unidireccional. Dicho bloqueo previene que el ritmo dominante (usualmente sinusal) entre a la región en donde el marcapasos ectópico se encuentra localizado. Como resultado, el marcapasos ectópico no se suprime por el ritmo dominante. Debido a que el bloqueo es unidireccional, los impulsos generados por el marcapasos ectópico pueden propagarse hacia otras regiones del corazón ya que estas regiones no están refractarias, lo que produce latidos prematuros o incluso una taquicardia. Esta clase de ritmo es llamado parasistolia (fig. 154).

Bloqueo de la fase 4

Un impulso puede ser bloqueado si llega a un sitio (haz de His o una de sus ramas) que esté parcialmente despolarizado durante la despolarización espontánea de la fase 4 pero

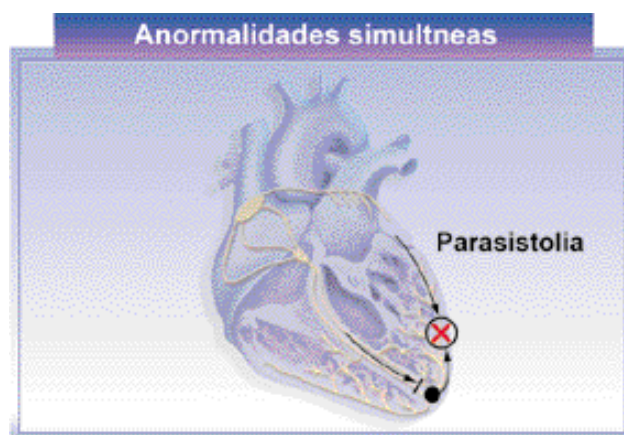


Figura 154. Parasistolia. Note que un foco ectópico (parasistólico) debe tener un bloqueo de entrada para evitar ser suprimido por el estímulo normal. Una vez el foco parasistólico dispara, su estímulo se propaga hasta que se encuentra con el estímulo normal y se fusiona.

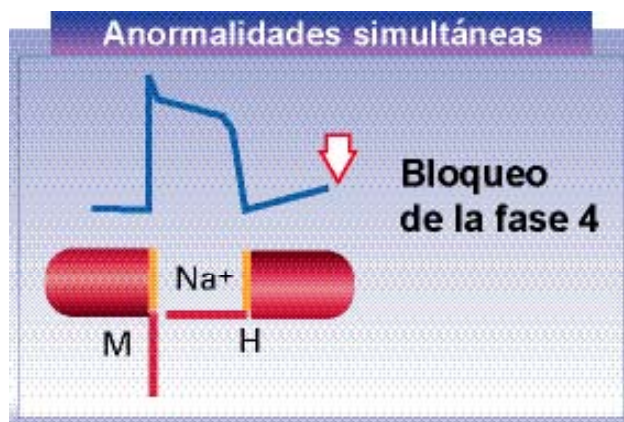


Figura 155. Bloqueo de la fase 4. Si un estímulo llega (flecha) cuando los canales de sodio están inactivos por una despolarización parcial que no alcanza el potencial umbral, dicho estímulo se bloqueará y no será conducido.

que no ha alcanzado el umbral (fig. 155). Esta despolarización diastólica espontánea puede despolarizar el tejido lo suficiente como para inactivar los canales rápidos de sodio lo que impide que continúe la propagación (conducción electrotónica).

Taquicardias de complejos estrechos

Generalidades

La clasificación de las taquiarritmias ha sufrido algunas modificaciones a través de los años. Inicialmente, las taquiarritmias fueron clasificadas como supraventriculares o ventriculares de acuerdo con la localización de su sustrato por encima o por debajo de la bifurcación del haz de His respectivamente. Las taquiarritmias supraventriculares usualmente cursan con complejos QRS estrechos (<120 mseg.) al ECG y las ventriculares con complejos anchos (≥ 120 mseg.). Sin embargo, debido a que hay una gran variedad de taquicardias supraventriculares que cursan al ECG con complejos anchos y una forma de taquicardia ventricular que puede cursar con complejos estrechos y con el fin de evitar confusiones, en la actualidad se prefiere el término de taquicardias de complejos estrechos y taquicardias de complejos anchos para la clasificación electrocardiográfica. En este capítulo se utilizará el término taquicardia supraventricular para la clasificación clínica de las taquicardias (son todas las taquicardias de complejo estrecho o ancho que se originen por encima de la bifurcación del haz de His). Una taquicardia supraventricular puede cursar con complejos QRS anchos al ECG si el paciente tiene un bloqueo de rama previo o dependiente de frecuencia (fenómeno de Ashmann) o una preexcitación. El término paroxística se refiere a que la taquicardia tiene un inicio y terminación súbitos. Las taquicardias supraventriculares (TSV) afectan más del 1% de la población, lo que las convierte en un problema relativamente común.

Clasificación

La clasificación más aceptada actualmente se hace de acuerdo con el origen anatómico de la taquicardia ya sea como taquicardias dependientes del nodo AV o independientes del nodo AV (tabla 7). Además, esta clasificación es útil para formular estrategias de tratamiento. Las TSV dependientes del nodo AV (NAV) involucran un circuito de reentrada o un foco ectópico que debe incluir el NAV. Por lo tanto, el bloqueo en el NAV termina este tipo de taquicardias. En las TSV independientes del NAV, el NAV no es necesario para sostener la taquicardia (es decir el NAV no es esencial para el circuito de la taquicardia). En estos casos el bloqueo del NAV disminuye la frecuencia de la taquicardia pero no la termina.

Clasificación de las taquicardias supraventriculares

Independientes del nodo AV	Dependientes del nodo AV
• Taquicardia sinusal	Reentrada nodo AV (RNAV)
Apropiada	Variante lento-rápida (típica)
Inapropiada	Variante rápido-lenta (atípica)
Reentrada sinoatrial	
• Taquicardia atrial	Reentrada AV
Unifocal	Ortodrómica (VA oculta)
Multifocal	Antidrómica (VA manifiesta)
	PTRU (VA oculta conducción lenta)
• Flutter atrial	Taquicardia de la unión
• Fibrilación atrial	

Tabla 7. AV: aurículo ventricular; VA: vía accesoria; PTRU: forma permanente de la taquicardia recíproca de la unión.

Taquicardia sinusal

Taquicardia sinusal apropiada. Es una taquicardia bastante común. Se produce por un aumento del automatismo a nivel del nodo sinusal mediado por estímulo simpático. Es la respuesta fisiológica normal a ciertos estímulos. Los estímulos fisiológicos más comunes capaces de generar taquicardia sinusal apropiada son el ejercicio, la ansiedad, la anemia, el estrés, el dolor y la hipovolemia. Este tipo de taquicardia se acelera y desacelera gradualmente. Se caracteriza al ECG por la presencia de ondas P y complejos QRS con morfología normal a una frecuencia entre 100 y 160 lpm, intervalos RR constantes y disminución del intervalo PR por el aumento del tono simpático (**fig. 156**). Usualmente, no hay problema con la visualización de la onda P excepto en los pacientes con frecuencias superiores a los 150 lpm en donde se puede observar superpuesta sobre la onda T.

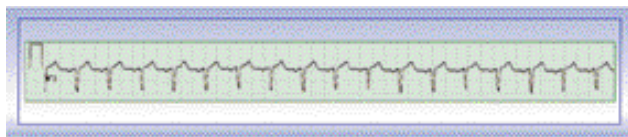


Figura 156. Taquicardia sinusal. Note que se caracteriza por ondas P de la misma morfología que preceden a cada complejo QRS, la morfología es normal para la derivación V1, los intervalos RR son constantes y el intervalo PR mide 120 mseg. La frecuencia cardíaca es de 115 lpm. La diferencia entre la taquicardia sinusal apropiada y la inapropiada no se puede hacer por el trazo electrocardiográfico sino por las características clínicas.

La frecuencia de esta taquicardia disminuye con el masaje del seno carotídeo pero reaparece con la suspensión de la maniobra. El tratamiento definitivo está orientado al manejo de la causa de base (ansiolíticos, analgésicos, volumen, etc.). En algunos casos es necesario el uso de betabloqueadores IV para disminuir transitoriamente la respuesta ventricular mientras se instaura el tratamiento definitivo de la causa.

Taquicardia sinusal inapropiada. Es un síndrome clínico caracterizado por taquicardia

sinusal sin un estímulo fisiológico identificable. Se deben descartar causas secundarias de taquicardia sinusal en reposo, tales como la anemia, el hipertiroidismo, el feocromocitoma y la diabetes mellitus con disfunción autonómica. Han sido descritas dos variantes clínicas: 1. Frecuencia cardíaca en reposo de 100 lpm o más y 2. Aumento de la respuesta de la frecuencia cardíaca a un mínimo esfuerzo (ejercicio). Estos pacientes tienen función ventricular izquierda preservada sin enfermedad subyacente cardíaca. Frecuencias sinusales mayores de 200 lpm no son características de la taquicardia sinusal inapropiada.

Debido a que la despolarización auricular es a través del nodo sinusal, las ondas P tienen morfología sinusal normal (**fig. 156**). El mecanismo de la taquicardia sinusal inapropiada todavía es especulativo pero se cree que es debida a una anomalía primaria del nodo sinusal caracterizada por una frecuencia cardíaca intrínseca rápida y una hipersensibilidad beta adrenérgica, todo esto acentuado por un reflejo cardio-vagal deprimido.

El tratamiento de estos pacientes incluye el acondicionamiento físico al ejercicio, el uso de betabloqueadores y finalmente en los casos refractarios la ablación con radiofrecuencia del nodo sinusal (modificación del nodo sinusal).

Taquicardia por reentrada sinoatrial. Este tipo de taquicardia surge de un circuito de reentrada que involucra el nodo sinusal y el tejido atrial perinodal, lo que produce ondas P prácticamente idénticas a las sinusales. A diferencia de la taquicardia sinusal apropiada e inapropiada, la reentrada sinoatrial puede ser iniciada y terminada abruptamente por un estímulo atrial prematuro (extrasístole o extraestímulo) debido a su

mecanismo de reentrada. Usualmente es paroxística y cursa con frecuencias cardíacas menores (130 lpm en promedio) que las de la taquicardia sinusal inapropiada, lo que la hace clínicamente insignificante en la mayoría de los casos (**fig. 157**).

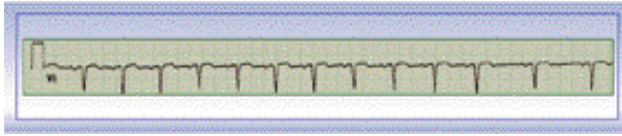


Figura 157. Taquicardia por reentrada sinoatrial. Note que se termina en forma espontánea y los dos últimos latidos son a una frecuencia normal. La onda P conserva la misma morfología durante taquicardia que durante ritmo sinusal.

El masaje del seno carotídeo y otras maniobras vagales, típicamente enlentecen o terminan la reentrada sinoatrial. La adenosina es capaz de terminar este tipo de taquicardia, a diferencia de la taquicardia sinusal inapropiada que solamente se enlentece con la adenosina. Si el paciente requiere de tratamiento crónico se pueden utilizar betabloqueadores o calcioantagonistas. Si el paciente no desea recibir medicación antiarrítmica o ésta ha sido fallida, la ablación con radiofrecuencia es el método de elección con una tasa de éxito mayor del 90%. En estos casos un pequeño porcentaje de los pacientes requerirá de implante de marcapasos definitivo debido a un daño extenso del nodo sinusal.

Taquicardia atrial

Taquicardia atrial unifocal. Esta taquicardia también se conoce con los nombres de taquicardia atrial ectópica y taquicardia atrial paroxística. Las taquicardias atriales son menos comunes que la reentrada intranodal y la reentrada AV y sólo constituyen el 15% de los pacientes remitidos para estudio electrofisiológico (EEF). Usualmente surge de un solo foco atrial localizado. El mecanismo de esta taquicardia es variable y puede depender de la presencia de enfermedad atrial subyacente.

El mecanismo de reentrada es más común en los pacientes con músculo atrial enfermo y dilatado, el cual crea el medio eléctrico de disminución de la velocidad de conducción y prolongación de la refractariedad, necesarios para un circuito de reentrada. En niños, usualmente este sustrato lo crean las correcciones quirúrgicas de las enfermedades congénitas cardíacas. De manera característica, las taquicardias atriales por reentrada se inician con un latido atrial prematuro espontáneo y tienden a ser paroxísticas. Cuando el músculo atrial es normal, los mecanismos de aumento del automatismo y actividad desencadenada pueden tener un papel importante. La taquicardia atrial automática no es paroxística y tiende a acelerarse (calentarse) al inicio y a desacelerarse (enfriar) durante su terminación. Algunas taquicardias atriales automáticas pueden ser incesantes y han sido asociadas con el desarrollo de cardiomiopatía inducida por taquicardia.

La morfología de la onda P durante taquicardia atrial depende de la localización del foco. Una onda P positiva en V1 tiene una sensibilidad del 93% y una especificidad del 88% para predecir un foco izquierdo (aurícula izquierda). Una onda P positiva o bifásica en aVL tiene una sensibilidad del 88% y una especificidad del 79% para predecir un foco derecho. Si la onda P es negativa en las derivaciones inferiores, el foco estará localizado en la región inferior de la aurícula derecha o izquierda. Este tipo de taquicardia se caracteriza por tener un intervalo PR corto con un intervalo RP largo ($RP > PR$), y cuando el origen se encuentra en la porción baja de la aurícula derecha cursa con ondas P negativas en las derivaciones inferiores (**fig. 158**). Aunque la frecuencia de la taquicardia atrial generalmente está entre 140 y 200 lpm, puede alcanzar hasta los 250 lpm y semejar a un flutter atrial. La diferencia en estos casos se basa en la ausencia de línea isoeletrica

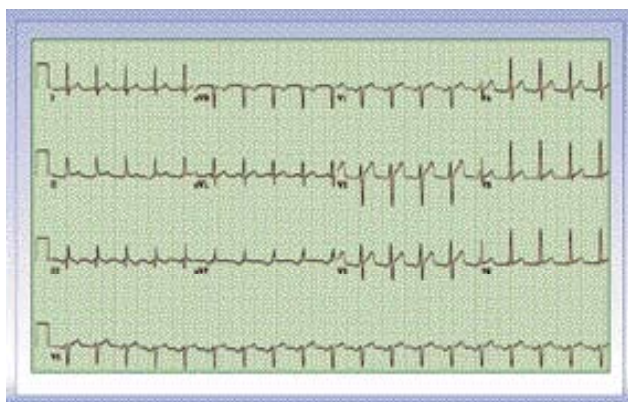


Figura 158. Taquicardia atrial ectópica (unifocal). Note la presencia de ondas P negativas en las derivaciones inferiores y positivas en V1. El intervalo RP es mayor que el intervalo PR. La frecuencia cardíaca es de 120 lpm.

entre las ondas P y el patrón característico en dientes de sierra del flutter atrial que no se observan en la taquicardia atrial.

Debido a que ni el nodo AV ni los ventrículos son necesarios para la iniciación o mantenimiento de la taquicardia atrial, la relación AV puede ser 1:1 o pueden presentarse grados variables de bloqueo AV. La intoxicación digitálica puede causar taquicardia atrial mediada por actividad desencadenada, la cual usualmente se presenta con bloqueo AV variable. Este tipo de taquicardia atrial que cursa con bloqueo AV recibe el nombre de taquicardia atrial con bloqueo AV. El bloqueo AV en estos casos puede ser 2:1 ó tipo Wenckebach y en estos casos la frecuencia ventricular raramente excede los 120 lpm. Estos pacientes tienen una alta tasa de mortalidad intrahospitalaria, debido a la severidad de la enfermedad cardíaca subyacente (20%-60%). Esta tasa de mortalidad es menor cuando la causa es únicamente la intoxicación digitálica.

Taquicardia atrial multifocal. Es una forma poco común de TSV. Involucra más de un foco auricular y requiere de al menos 3 ondas P de diferente morfología en una misma derivación para su diagnóstico electrocardiográfico. Debido a que los focos se disparan en forma independiente los unos de

los otros, la frecuencia auricular es irregular y típicamente es de 100 lpm en promedio. El intervalo PR puede variar dependiendo de la localización del foco con respecto al nodo AV. Los intervalos PP, PR y RR son variables (fig. 159). Los períodos isoelectricos entre ondas P adyacentes ayudan a diferenciarla de la fibrilación atrial. El mecanismo de la taquicardia atrial multifocal no ha sido claramente definido pero parece ser debida a aumento del automatismo o actividad desencadenada.

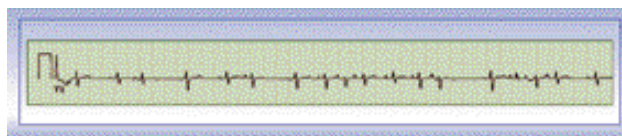


Figura 159. Taquicardia atrial multifocal. Note la presencia de más de 3 morfologías diferentes en la misma derivación, los intervalos RR, PP y PR son variables.

Usualmente el paciente con taquicardia atrial multifocal tiene enfermedad pulmonar obstructiva crónica (con o sin exacerbación aguda), neumonía, infecciones pulmonares, falla cardíaca congestiva, estados postoperatorios, enfermedad coronaria, cáncer de pulmón o embolismo pulmonar. De todas estas enfermedades las más comunes son la EPOC y la falla cardíaca congestiva. Los pacientes que desarrollan taquicardia atrial multifocal durante una hospitalización tienen una tasa de mortalidad intrahospitalaria del 29% al 56%. Esta mortalidad no se debe a la arritmia sino a la severidad de la enfermedad subyacente.

Taquicardias de la unión AV

Taquicardia de la unión AV. Las taquicardias de la unión surgen de un foco discreto dentro del nodo AV o el haz de His. En los niños este tipo de taquicardia se conoce con el nombre de taquicardia ectópica de la unión. La taquicardia de la unión que se presenta en los primeros 6 meses de edad usualmente está asociada con enfermedad

cardíaca subyacente que conlleva una alta mortalidad. Por el contrario, la taquicardia de la unión en los adultos tiene un pronóstico más benigno y típicamente se desarrolla después de la fase aguda del infarto del miocardio, intoxicación digitalica o miocarditis aguda. También, es frecuente observar este tipo de taquicardia en el postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca tanto en niños como en adultos y puede ser debida a trauma perinodal. Aunque el mecanismo preciso de la taquicardia de la unión aún no ha sido identificado, probablemente sea causada por un aumento de la automaticidad o actividad desencadenada, lo que genera un aumento en la iniciación del impulso en la región del nodo AV. La taquicardia automática de la unión tiende a tener período de calentamiento y enfriamiento. Usualmente, la taquicardia de la unión es irregular y puede semejar a una fibrilación atrial si las ondas P no son obvias. La activación atrial retrógrada puede seguir a cada impulso de la unión lo que produce una conducción ventriculoatrial (VA) 1:1 con las ondas P usualmente ocultas dentro del QRS (fig. 160). En otras ocasiones, la onda P puede preceder al complejo QRS o estar posterior a él. Sin embargo, de manera más frecuente algunos impulsos de la unión no se conducen retrógradamente hacia la aurícula y se produce una disociación VA. La taquicardia de la unión tiene una frecuencia entre 60 y 120 lpm. (fig. 161).

El tratamiento consiste en betabloqueadores orales para disminuir el aumento del automatismo del tejido de la unión. En los casos

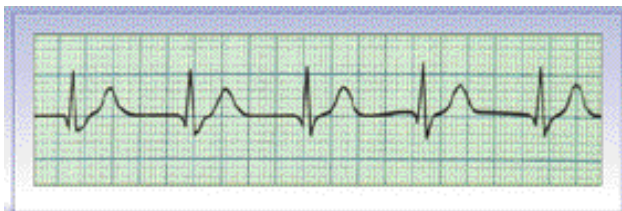


Figura 160. Taquicardia de la unión. Note la ausencia de ondas P (están ocultas dentro del complejo QRS). La frecuencia cardíaca es de 70 lpm.

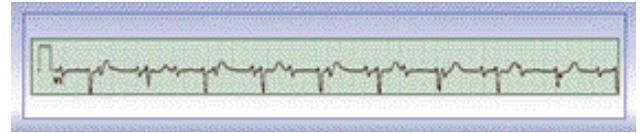


Figura 161. Taquicardia de la unión. Note la presencia de disociación AV (la frecuencia auricular es de 100 lpm y la ventricular es de 60 lpm).

refractarios se puede realizar ablación con radiofrecuencia del tejido de la unión.

Forma permanente de la taquicardia reciprocante de la unión. Este tipo de taquicardia cursa con una frecuencia cardíaca entre 120 y 200 lpm con un complejo QRS usualmente de duración normal. También se conoce con el nombre de taquicardia de Coumel (en honor a quien la describió). Se caracteriza por ser incesante y tener un intervalo RP largo ($RP > PR$) con ondas P retrógradas (negativas) (fig. 162). Hace parte de las taquicardias por reentrada atrioventricular (AV) ortodrómicas mediada por una vía accesoria oculta con conducción lenta y decremental (similar a la conducción por el nodo AV). La vía accesoria usualmente está localizada en la región posteroseptal. Es una taquicardia más común en personas jóvenes y el tratamiento de elección es la ablación con radiofrecuencia ya que la supresión crónica con antiarrítmicos usualmente no es posible. Debido a su comportamiento incesante puede producir taquicardiomiopatía, la cual regresa a lo normal después del tratamiento con radiofrecuencia.

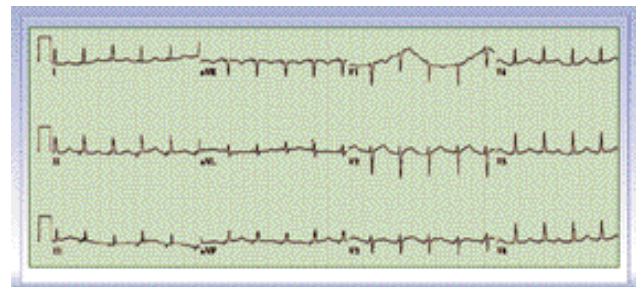


Figura 162. Forma permanente de la taquicardia reciprocante de la unión (Taquicardia de Coumel). Note la presencia de ondas P negativas en las derivaciones inferiores y de V3 a V6. El intervalo RP es mayor que el PR. La diferencia de esta taquicardia con la taquicardia atrial ectópica se hace mediante un estudio electrofisiológico.

Taquicardias por reentrada en el nodo AV

Taquicardia por reentrada en el nodo AV variedad típica o lento-rápida. En nuestro medio también se conoce como taquicardia por reentrada intranodal común. Es la forma más común de las taquicardias paroxísticas supraventriculares (aproximadamente 60%). De manera característica, los pacientes usualmente están en sus 30s ó 40s y más del 70% de los casos sucede en mujeres. El mecanismo de reentrada involucra el nodo AV y el tejido atrial perinodal. El circuito de reentrada involucra un brazo anterógrado y un brazo retrógrado. Esta forma típica o común se llama así porque representa el 90% de las taquicardias por reentrada en el nodo AV, y en estos casos la conducción del impulso eléctrico baja por el brazo lento (anterógrado) y sube por el brazo rápido (retrógrado).

Este tipo de taquicardia se produce por un fenómeno conocido con el nombre de disociación longitudinal del nodo AV, en el cual existe un circuito con dos brazos que tienen propiedades eléctricas diferentes, lo que permite la formación de un circuito de reentrada o doble vía nodal. En estos casos el impulso eléctrico baja por la vía alfa de conducción lenta y período refractario corto y sube por la vía beta de conducción rápida y período refractario largo (forma lento-rápida). Cuando un estímulo atrial prematuro (extrasístole) llega al nodo AV se bloquea en la vía rápida (debido a su período refractario largo) y se conduce por la vía lenta (debido a su período refractario corto). Luego, el impulso regresa por la vía rápida ya que ésta no condujo anterógradamente y se forma un circuito de reentrada (fig. 163). La activación ventricular a través de la vía lenta ocurre casi de manera simultánea con la activación atrial a través de la vía rápida. Esta actividad produce ondas P en el ECG de superficie, las

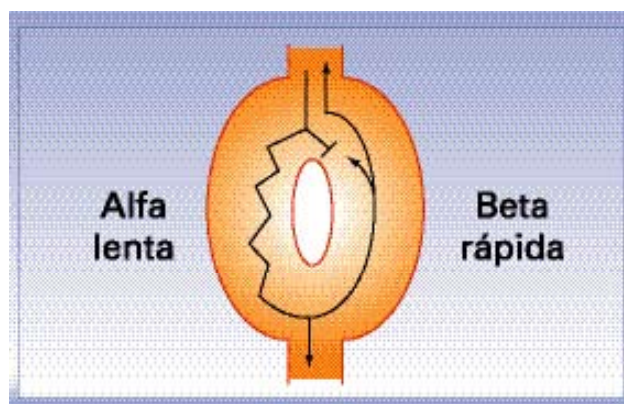


Figura 163. Mecanismo de reentrada en la taquicardia por reentrada intranodal común (lento-rápida). El impulso eléctrico desciende por la vía alfa de conducción lenta y período refractario corto y se bloquea en la vía beta de conducción rápida y período refractario largo. El trazo sinuoso demuestra la conducción lenta.

cuales pueden estar ocultas por el complejo QRS (P en R) (fig. 164), o pueden deformar la porción terminal del complejo QRS. Cuando la onda P retrógrada deforma la porción terminal del complejo QRS se puede observar como una seudo R en V1 ó seudo S en DII-DIII-aVF (fig. 165). Si la onda P se logra observar deberá ser negativa en las derivaciones inferiores debido a la activación caudocraneal. Al ECG se observa una taquicardia con una frecuencia entre 150 y 220 lpm, de complejos QRS estrechos, con intervalo RR constante y ausencia de onda P. Sólo en una tercera parte de los pacientes es posible observar la seudo R y la seudo S y en estos casos el intervalo RP es corto (<70 mseg.).

Taquicardia por reentrada en el nodo AV variedad atípica o rápido-lenta. También

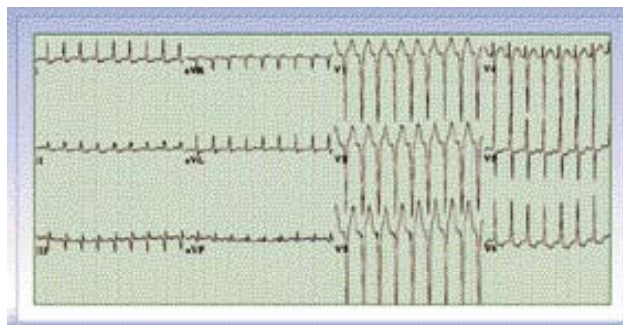


Figura 164. Taquicardia por reentrada intranodal común. Note la ausencia de onda P clara e intervalos RR constantes. La onda P está oculta dentro del complejo QRS.

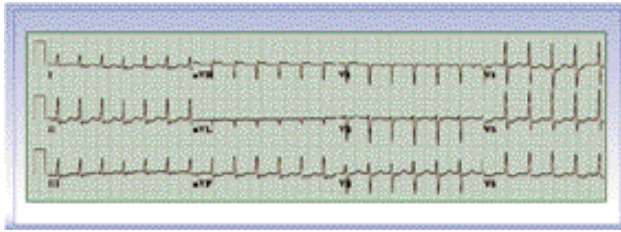


Figura 165. Taquicardia por reentrada intranodal común. Note la seudo S en derivaciones inferiores y la seudo R en V1. La frecuencia cardíaca es de 150 lpm. El intervalo RP es menor de 70 mseg.

llamada variedad no común ya que constituye menos del 10% de las taquicardias por reentrada intranodal. La variedad atípica de la reentrada en el nodo AV puede presentar 3 variantes: la forma rápido-lenta, lenta-lenta y rápida-rápida. En las dos últimas variantes se cambian por completo las características electrofisiológicas de las vías alfa y beta antes mencionadas. En la forma rápido-lenta (fig. 166), la activación atrial es retardada con respecto a la activación ventricular debido a que el brazo retrógrado conduce lentamente. Por esta razón, las ondas P retrógradas (negativas) son fácilmente visibles al ECG ya que se separan sustancialmente del complejo QRS y el intervalo RP es mayor (RP largo) que el intervalo PR (RP > PR) (fig. 167). Este tipo de taquicardia se debe tratar idealmente con ablación por radiofrecuencia. Existen otras formas atípicas de reentrada en el nodo AV que se conocen con el nombre de lento-lenta

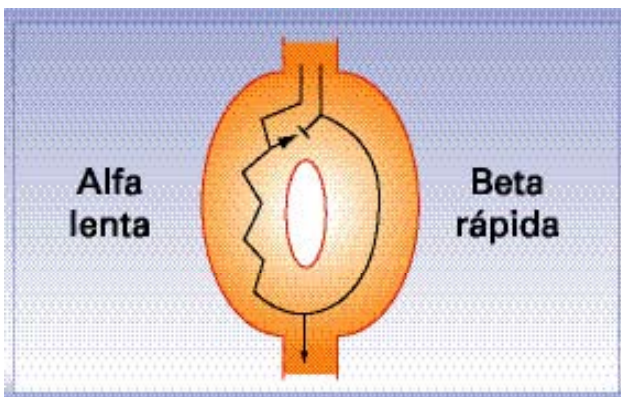


Figura 166. Mecanismo de reentrada en la taquicardia por reentrada intranodal no común (rápido-lenta). El impulso eléctrico desciende por la vía beta de conducción rápida y período refractario largo y se bloquea en la vía alfa de conducción lenta y período refractario corto. El trazo sinuoso demuestra la conducción lenta.

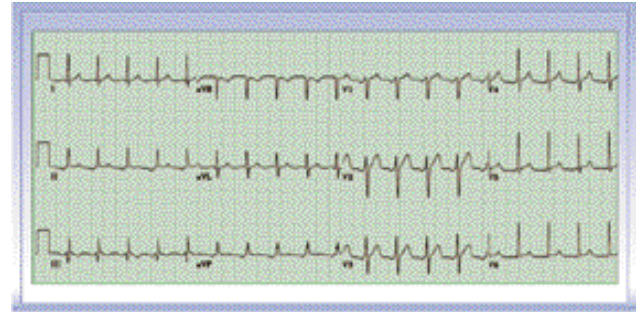


Figura 167. Taquicardia por reentrada intranodal no común. Note que cursa con ondas P negativas previas al complejo QRS e intervalo RP largo. Las taquicardias que cursan con intervalo RP largo (RP > PR) y onda P negativa previa al complejo QRS son la taquicardia atrial ectópica, la forma permanente de la taquicardia recíprocante de la unión y la taquicardia atrial por reentrada en el nodo AV variedad atípica. La mejor forma de hacer la diferencia entre estas 3 taquicardias es mediante un estudio electrofisiológico.

y rápido-rápida, las cuales debido a su muy escasa frecuencia no serán revisadas en este capítulo.

Taquicardias por reentrada atrioventricular (AV). Son mediadas por vías accesorias. También se conocen con el nombre de taquicardias recíprocantes atrioventriculares o taquicardias por movimiento circular. Son la segunda forma más común de TPSV. Las vías accesorias son discretos haces de tejido miocárdico que comunican el tejido auricular con el ventricular a nivel del anillo tricuspídeo o mitral. Más de la mitad de las vías accesorias están localizadas en la pared libre del ventrículo izquierdo, 20%-30% son posteroseptales, 10%-20% pared libre del ventrículo derecho y 5%-10% anteroseptales. Estas vías pueden conducir anterógradamente desde las aurículas hacia los ventrículos o más comúnmente de manera bidireccional. En los pacientes con vías accesorias de conducción anterógrada, la activación ventricular se hace a través de la vía accesoria y el sistema nodo AV-His-Purkinje normal. Debido a que la vía accesoria conduce más rápidamente (carece de conducción decremental) que el sistema de conducción normal, el ventrículo es preexcitado, lo que produce un intervalo PR corto en el ECG.

Además, la estimulación músculo-músculo que se hace a través de la vía accesoria conduce más lento que la activación Purkinje-músculo, por lo cual se observa una onda de conducción lenta inicial en el ECG que se denomina onda Delta (fig. 168). El grado de preexcitación depende de la contribución relativa del sistema de conducción normal y de la vía accesoria a la activación ventricular, la cual puede ser modificada por el tono autonómico y por medicaciones antiarítmicas. Aproximadamente el 25% de las vías accesorias conducen solamente en forma retrógrada y no se manifiestan en el ECG durante el ritmo sinusal. Este tipo de vías accesorias son llamadas ocultas debido a que están ocultas al ECG en ritmo sinusal y su presencia sólo se puede inferir cuando el paciente hace una taquicardia ortodrómica o cuando el paciente es llevado a estudio electrofisiológico. Los pacientes con conducción anterógrada o retrógrada a través de una vía accesoria y taquicardia sintomática tienen el síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW).

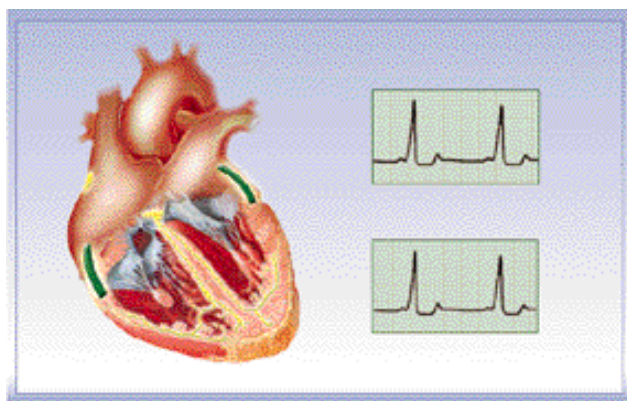


Figura 168. En la figura de la izquierda se representa la localización de las vías accesorias en la unión del músculo auricular con el ventricular a nivel del anillo fibroso auriculoventricular (izquierdo y derecho). El trazo electrocardiográfico representa el intervalo PR corto a expensas del segmento PR y la onda delta con intervalo QRS ancho.

Los circuitos de reentrada AV involucran un brazo anterógrado y uno retrógrado entre las aurículas y los ventrículos. La reentrada típicamente es iniciada por un latido prematuro atrial o ventricular que se bloquea en un brazo y conduce por el otro. Hay dos tipos

de taquicardia por reentrada AV que involucran vías accesorias:

Taquicardia por reentrada AV ortodrómica. También llamada taquicardia por movimiento circular ortodrómico (TMCO). En este caso el brazo anterógrado es el nodo AV y el brazo retrógrado la vía accesoria. La TMCO usualmente utiliza vías accesorias que conducen de manera bidireccional. La conducción retrógrada de estas vías solamente se hace durante taquicardia por lo que cursan con complejos QRS estrechos. La mayoría de las TMCO utilizan una vía accesoria que conduce rápidamente en forma retrógrada lo que da origen a un intervalo RP corto, pero > 70 mseg., con una onda P retrógrada que se inscribe en el segmento ST (fig. 169). La polaridad de esta onda P retrógrada durante TMCO puede indicar la localización de la vía accesoria. Es así como, una onda P negativa en DI sugiere una inserción de la vía accesoria en la aurícula izquierda, y una onda P positiva en las derivaciones inferiores sugiere una vía accesoria posteroseptal. Cuando la taquicardia cede el ECG puede mostrar un intervalo PR corto con preexcitación ventricular y onda Delta (vía accesoria manifiesta con conducción bidireccional) o un trazo completamente normal (vía accesoria oculta con conducción retrógrada exclusiva). Debido a que las aurículas y los ventrículos hacen parte esencial del circuito de reentra-

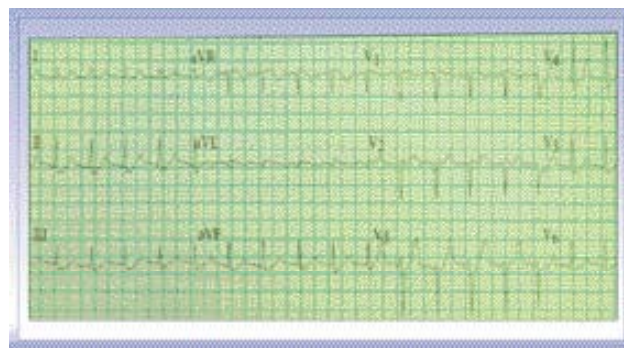


Figura 169. Taquicardia por movimiento circular ortodrómico. Note la onda P retrógrada que deforma la parte final del segmento ST en las derivaciones inferiores. El intervalo RP es corto pero mayor de 70 mseg.

da, obligatoriamente debe haber una conducción AV 1:1. El hallazgo de alternancia eléctrica es un hallazgo común durante las TMCO. Dicha alternancia se cree que sea un fenómeno que está más relacionado con la frecuencia que con un tipo específico de arritmia (fig. 170).

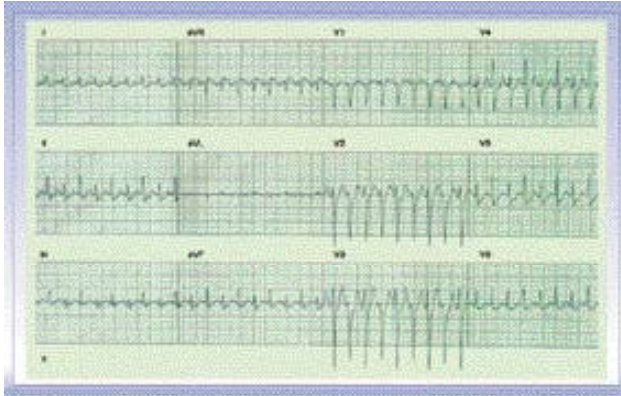


Figura 170. Taquicardia por movimiento circular ortodrómico. Note el fenómeno de alternancia eléctrica presente en la mayoría de las derivaciones.

La fibrilación atrial y el flutter atrial son arritmias comunes en los pacientes con síndrome de WPW (presentes hasta en una tercera parte de los pacientes). Usualmente, estas arritmias son inducidas por un episodio de taquicardia por reentrada AV. La fibrilación atrial en pacientes con vías accesorias que tienen períodos refractarios cortos puede producir fibrilación ventricular y muerte súbita debido a frecuencias ventriculares muy rápidas. Los pacientes con síndrome de WPW que están en mayor riesgo de muerte súbita tienen vías accesorias capaces de conducir a más de 240 lpm durante fibrilación atrial. En contraste, los pacientes con preexcitación intermitente en el ECG en reposo tienen un riesgo clínico bajo de muerte súbita, debido a que sus vías accesorias tienen períodos refractarios largos y no pueden conducir a frecuencias letales.

Taquicardias por reentrada AV antidrómica. También llamada taquicardia por movimiento circular antidrómico (TMCA). En este caso el brazo anterógrado es la vía accesorio

y el brazo retrógrado el nodo AV. Este tipo de taquicardia requiere de una vía accesorio con conducción anterógrada (desde las aurículas hacia los ventrículos) y sólo representa el 5% de las taquicardias en los pacientes con síndrome de WPW debido a que el nodo AV es incapaz de mantener una conducción retrógrada 1:1 a la frecuencia de la taquicardia. Usualmente, este tipo de taquicardia se presenta en pacientes con múltiples vías accesorias (al menos dos), debido a que en estos casos una vía accesorio se convierte en el brazo anterógrado y la segunda vía en el brazo retrógrado, lo que evita el movimiento circular a través del nodo AV.

El ECG de estos pacientes se caracteriza por una taquicardia de complejos anchos con intervalos RR constantes, frecuencia cardíaca entre 140 y 240 lpm, y la onda P es difícil de visualizar claramente debido a que se encuentra oculta por el complejo QRS ancho. Los complejos QRS de esta taquicardia son anchos porque en estos casos todos los impulsos se conducen preexcitados. Cuando la taquicardia cede el paciente siempre debe mostrar un ECG con intervalo PR corto y preexcitación ventricular (onda Delta) (fig. 171).



Figura 171. Intervalo PR corto, onda Delta y complejos QRS anchos. Patrón característico de la preexcitación ventricular por vía accesorio tipo WPW.

Presentación clínica

Las TSV pueden producir una gran variedad de síntomas. El síntoma más común son las palpitaciones, las cuales pueden ser de frecuencia, severidad y duración variable. Es

útil caracterizar el inicio y la regularidad de las palpitaciones para distinguir el posible mecanismo de la TSV. Si la taquicardia se caracteriza por inicio súbito y palpitaciones regulares sugiere un mecanismo de reentrada o actividad desencadenada y en estos casos se debe pensar en reentrada nodal, reentrada AV, flutter atrial, reentrada sinoatrial o taquicardia de la unión. En cambio, un inicio gradual con palpitaciones regulares puede corresponder a una taquicardia automática como es el caso de la taquicardia sinusal, la taquicardia atrial o la taquicardia de la unión. Inicio súbito y palpitaciones irregulares corresponden a una fibrilación atrial.

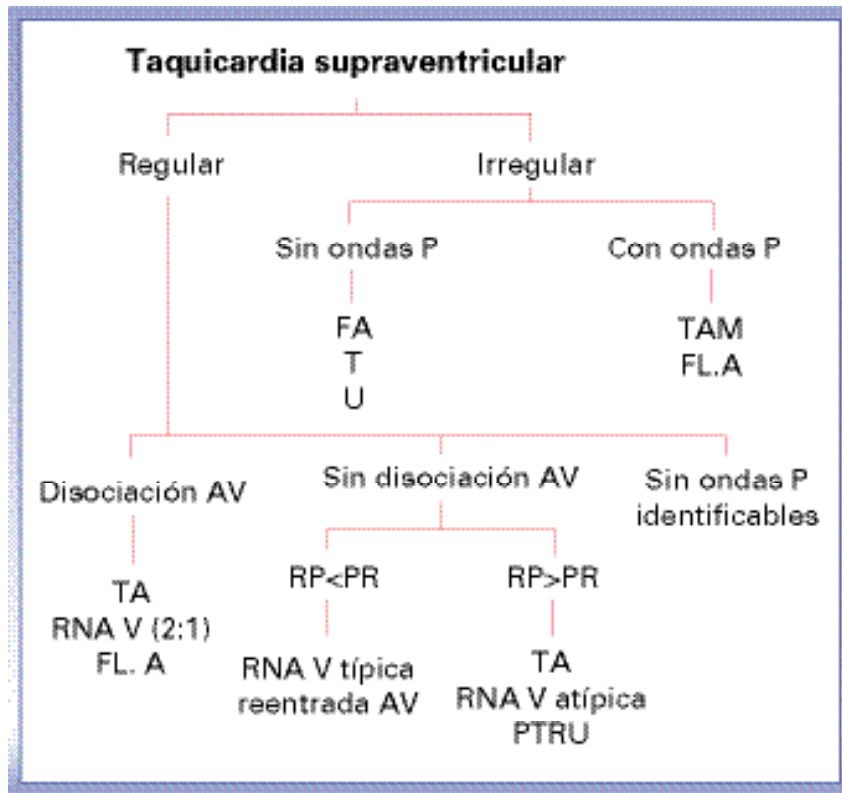
Las palpitaciones pueden estar acompañadas de otros síntomas inespecíficos, tales como molestias en el pecho o en el cuello, presión en la cabeza, disnea, mareo leve o síncope. El síncope en estos casos usualmente está relacionado con una alteración de la adaptación vasomotora a la taquicardia y no con la frecuencia cardíaca rápida. En pacientes con enfermedad coronaria, disfunción ventricular izquierda o enfermedad valvular cardíaca estenótica, las TSV con frecuencia rápida pueden precipitar isquemia miocárdica, falla cardíaca congestiva con edema pulmonar o síncope. La mayoría de las taquicardias supraventriculares regulares ocurren en pacientes sin enfermedad cardíaca y en general tienen un excelente pronóstico. La mayoría de las veces las TSV no tienen desencadenantes identificables, pero en algunos pacientes las maniobras que alteran el tono autonómico, como inclinarse hacia delante o la presión en el cuello pueden ser precipitantes. El examen físico usualmente no ayuda en el diagnóstico. Sin embargo, el signo más útil es la presencia de ondas A en cañón en el pulso venoso yugular, el cual se puede observar en la taquicardia por reentrada nodal.

Diagnóstico diferencial

La taquicardia por reentrada en el nodo AV (RNAV) y la taquicardia por reentrada AV, usualmente se presentan en pacientes jóvenes con corazón estructuralmente normal, siendo más común la RNAV en las mujeres y la reentrada AV en los hombres. En contraste los pacientes con enfermedad cardíaca o cirugía cardíaca previa es más probable que tengan taquicardia atrial ectópica, flutter atrial, fibrilación atrial o taquicardia de la unión.

Después de revisar la presentación clínica del paciente, el ECG de 12 derivaciones provee más información diagnóstica. Se recomienda tomar un ECG de 12 derivaciones en el momento de las palpitaciones, durante el tratamiento y cuando el paciente recupere el ritmo sinusal normal. Todo esto siempre y cuando el paciente se encuentre hemodinámicamente estable ya que si el modo de presentación incluye colapso cardiovascular (paro cardíaco), se debe proceder de manera emergente con las maniobras de reanimación (cardioversión eléctrica). Las TSV usualmente cursan con complejos QRS estrechos, las TSV que cursan con complejos QRS anchos serán revisadas en el siguiente capítulo. Una vez realizado el diagnóstico de TSV se debe proceder a caracterizar el tipo. Para este fin existen varios algoritmos que utilizan el ECG para determinar el mecanismo más probable de la TSV.

La idea con estos algoritmos es determinar en una forma sistemática el diagnóstico más probable con la ayuda del ECG. Inicialmente, se debe evaluar la regularidad de la taquicardia (**algoritmo 1**). Una TSV irregular (RR variable) es una fibrilación atrial y ocasionalmente una taquicardia de la unión si hay ausencia de ondas P. En cambio, si hay presencia de ondas P e intervalos RR variables, se



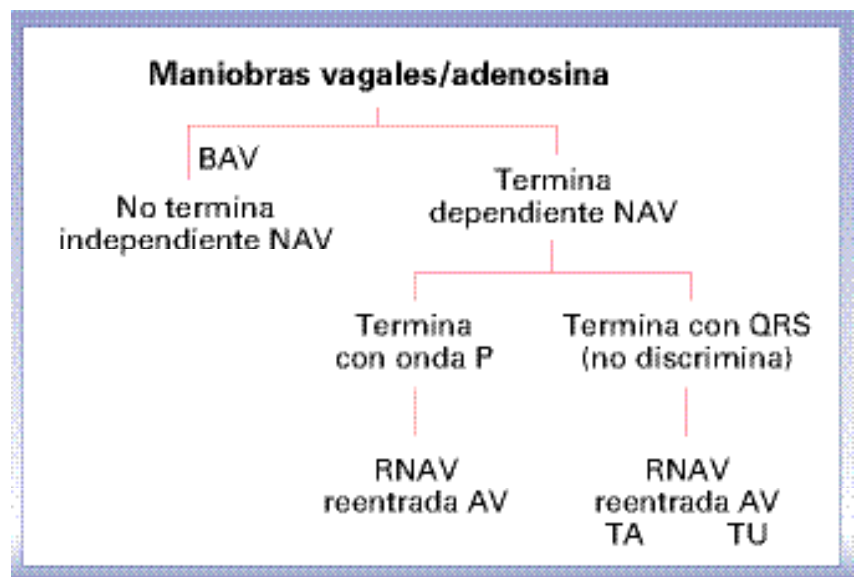
Algoritmo 1. FA: fibrilación atrial; TU: taquicardia de la unión; TAM: taquicardia atrial multifocal; FL.A: flutter atrial; TA: taquicardia atrial; RNAV: reentrada nodo AV; AV: atrioventricular; PTRU: forma permanente de la taquicardia reciprocante de la unión.

debe considerar una taquicardia atrial multifocal o un flutter atrial. En las TSV regulares (RR constante) se debe tratar de identificar la onda P analizando todas las derivaciones del ECG. Algunas veces la onda P no es aparente, debido a que se sobrepone con el complejo QRS o la onda T y en estos casos es útil comparar el ECG en taquicardia con el del ritmo sinusal, para buscar pequeñas prominencias en la parte final del QRS o sobre la onda T, las cuales deben ser consideradas como ondas P si están presentes durante taquicardia y ausentes durante el ritmo sinusal. Si la onda P puede ser identificada en forma confiable, se debe determinar la presencia de

disociación AV, la cual se sugiere por la presencia de un número mayor de ondas P que de complejos QRS como resultado de la falla para conducir a través del nodo AV. La disociación AV excluye la taquicardia por reentrada AV (vías accesorias) debido a que ésta requiere las aurículas y los ventrículos para su circuito de macroreentrada. Si existe asociación 1:1, se deben medir los intervalos RP y PR.

Las taquicardias dependientes del NAV pueden ser diferenciadas de las taquicardias no dependientes del NAV mediante maniobras vagales (masaje del seno carotídeo o Valsalva), las cuales bloquean la conducción

por el NAV o por medicaciones con efecto bloqueador sobre el NAV como la adenosina y el verapamilo (algoritmo 2). El uso

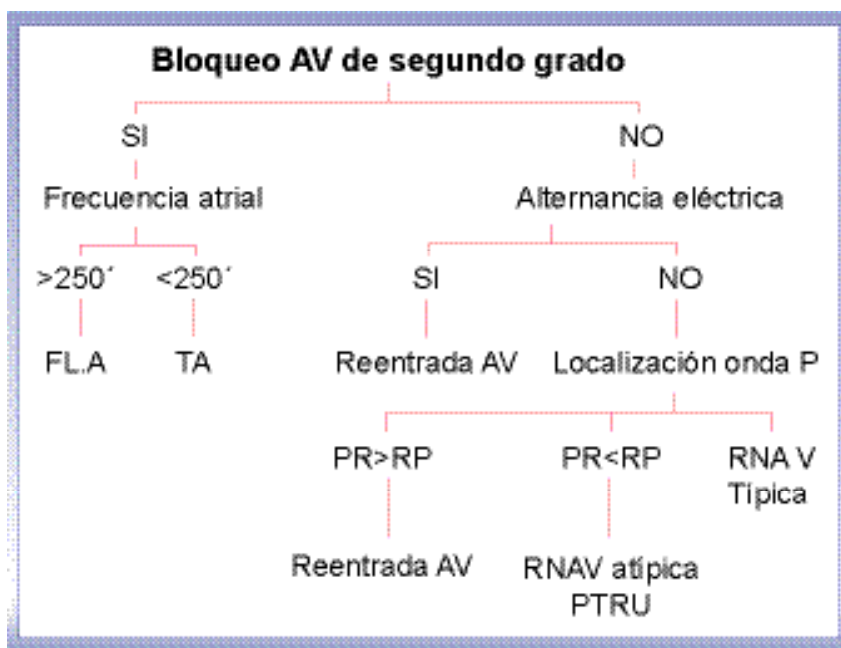


Algoritmo 2. BAV: bloqueo AV; NAV: nodo AV; TU: taquicardia de la unión; TA: taquicardia atrial; RNAV: reentrada nodo AV; Reentrada AV: reentrada atrioventricular.

de 12 MG IV de adenosina, termina las TSV dependientes del NAV porque bloquea el brazo anterógrado del circuito de reentrada (bien sea la vía lenta o rápida dependiendo de si la taquicardia es lento-rápida o rápido-lenta). Si la TSV en presencia de adenosina termina con onda P favorece una RNAV, o reentrada AV y excluye una TA. Las TSV que no terminan con adenosina son taquicardias independientes del NAV y más comúnmente son TA. La mayoría de las TA no son sensibles a la adenosina. En la variedad de TA sensible a la adenosina, usualmente se observa que la adenosina disminuye la frecuencia atrial antes de que la taquicardia termine con un complejo QRS. Este tipo de respuesta es inespecífica y puede observarse en los pacientes con RNAV y reentrada AV.

Además, la adenosina puede ser útil en diferenciar la reentrada sinoatrial de la taquicardia sinusal inapropiada debido a que la reentrada sinoatrial es sensible a la adenosina. La reentrada sinoatrial debe terminar con un complejo QRS. También, la adenosina puede tener un papel diagnóstico cuando se administra en pacientes que se encuentran en ritmo sinusal y que han tenido una TSV previa documentada. En estos casos, la adenosina puede hacer manifiesta una pre-excitación latente o intermitente ya que bloquea completamente la conducción nodal y obliga a que el impulso se conduzca a través de la vía accesoria.

El **algoritmo 3** permite también hacer una aproximación en el diagnóstico diferencial

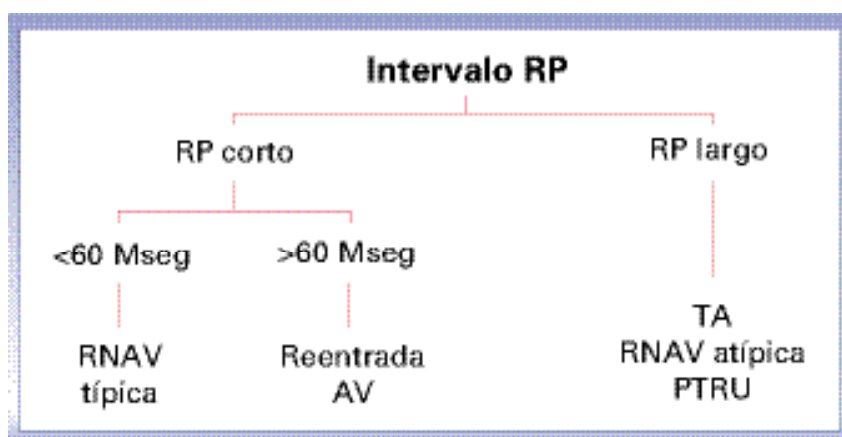


Algoritmo 3. FL.A: flutter atrial; TA: taquicardia atrial; RNAV: reentrada nodo AV; Reentrada AV: reentrada atrioventricular; PTRU: forma permanente de la taquicardia reciprocante de la unión.

de las TSV. Se basa en 3 preguntas: ¿Presencia de bloqueo AV de segundo grado? (presencia de 2 ó más ondas P por cada complejo QRS), ¿alternancia eléctrica?, y ¿localización de la onda P?

La TSV con un intervalo $RP > PR$ es más probablemente una taquicardia atrial ectópica o menos comúnmente, la variedad atípica de la RNAV o la PTRU. La TSV con un intervalo $RP < PR$ puede ser una RNAV o una taquicardia por reentrada AV. El intervalo RP se considera corto si dura menos que el 50% de la longitud de ciclo de la taquicardia, o largo si dura más que el 50% de la longitud de ciclo de la taquicardia. Las taquicardias con intervalo RP corto son la RNAV y la taquicardia reentrada AV. Aunque ambas cursan con intervalo RP corto, la RNAV tiene un intervalo $RP < 70$ mseg. y la taquicardia por reentrada AV tiene un intervalo $RP > 70$ mseg. (**algoritmo 4**). La medición del intervalo RP se ilustra en la **figura 172**.

Además del ECG, el monitoreo Holter de 24 horas puede ser también útil para el diagnós-



Algoritmo 4. RP: intervalo que se mide desde el inicio de la onda R hasta el inicio de la onda P; RNAV: reentrada nodo AV; TA: taquicardia atrial; PTRU: forma permanente de la taquicardia reciprocante de la unión.

tico, particularmente si el paciente experimenta síntomas frecuentes de TSV paroxística y no se ha logrado documentar ninguno de estos episodios en un registro electrocardiográfico. En estos pacientes el monitoreo Holter puede caracterizar la TSV con respecto a la frecuencia máxima de la taquicardia, el mecanismo de iniciación y terminación (contracción atrial o ventricular prematura o latido sinusal), en qué onda termina la taquicardia (onda P o QRS), aceleración al inicio y desaceleración al final y la regularidad (RR constantes o variables). En muchos

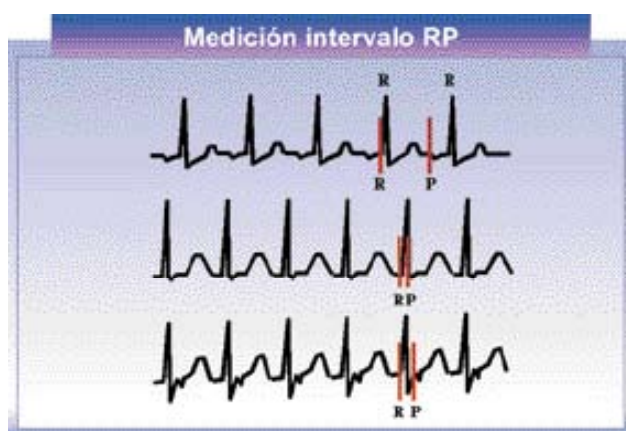


Figura 172. En el primer registro se observa una taquicardia con intervalo RP largo, en la cual el intervalo RP es mayor que el 50% de la longitud de ciclo de la taquicardia (intervalo RR). En los dos registros inferiores se observan taquicardias con intervalo RP corto en la cual el intervalo RP es menor que el 50% de la longitud de ciclo de la taquicardia. El segundo registro corresponde a un intervalo RP corto, menor de 70 mseg. (RNAV), y el tercer registro corresponde a un intervalo RP corto, pero mayor de 70 mseg. (Reentrada AV).

casos, no es posible lograr determinar la diferencia entre una RNAV, reentrada AV y TA mediante el análisis del registro electrocardiográfico y el diagnóstico diferencial sólo se logra durante el estudio electrofisiológico previo a la ablación con radiofrecuencia de la taquicardia.

Tratamiento

Terapia médica aguda. La frecuencia cardíaca rápida asociada con las TSV usualmente es hemodinámicamente bien tolerada por los pacientes, a menos que exista disfunción ventricular izquierda concomitante. La cardioversión eléctrica (CVE) inmediata raramente es necesaria. Las maniobras de Valsalva o el masaje del seno carotídeo pueden ser útiles para terminar las taquicardias dependientes del NAV o dependientes del nodo SA. Después de descartar una estenosis significativa de la carótida (ausencia de soplo en la auscultación), se procede a realizar un masaje del seno carotídeo derecho por 5-10 segundos, si éste falla se puede intentar el lado izquierdo. Otras maniobras vagales utilizadas son el reflejo nauseoso, la compresión abdominal durante pujo y la inmersión facial en agua fría. Si estas maniobras fallan, la adenosina es la terapia de primera línea para convertir una TSV a ritmo sinusal. Un bolo de adenosina de 6-12 MG IV es efectivo en terminar más del 90% de las TSV dependientes del NAV. La dosis recomendada debe ser aplicada por vía IV rápida y sin diluir, seguida por 10-20 ml de solución salina en bolo. Al paciente se le deben advertir los efectos colaterales durante el uso de esta medicación como el enrojecimiento facial, dolor torácico y la disnea. Además hay que

tener en cuenta que el dipiridamol potencia los efectos de la adenosina, mientras que los derivados de la metilxantina (teofilina) antagonizan completamente sus efectos. Los pacientes asmáticos pueden desarrollar broncoespasmo con la adenosina, por lo cual es una contraindicación relativa. Algunos pacientes pueden presentar recurrencia de la TSV después del uso de adenosina, principalmente aquellos que presentan ectopia frecuente, debido a su corta vida media de 5 segundos (duración total 10-20 segundos). Medicaciones alternativas a la adenosina con vida media más larga son el verapamilo y el diltiazem. Ambas drogas bloquean la conducción por el NAV y son igualmente efectivas para el tratamiento agudo de las taquicardias dependientes del NAV. La hipotensión es el efecto secundario más importante de los bloqueadores del calcio IV y se presenta en el 10-15% de los pacientes. Los bloqueadores de los canales del calcio tienen efecto vasodilatador periférico e inotrópico negativo que pueden ser exagerados en pacientes que vienen recibiendo tratamiento con betabloqueadores. Se debe evitar su uso en pacientes con pobre función ventricular izquierda y falla cardíaca.

En los casos de TSV independientes del NAV, la adenosina y el verapamilo proveen información diagnóstica y pueden ser terapéuticos. El 10% de las taquicardias atriales y la mayoría de las reentradas sinoatriales terminan con la adenosina. Las taquicardias atriales restantes pueden convertir con una medicación antiarrítmica que suprima la actividad eléctrica atrial. Tradicionalmente ha sido utilizada la procainamida IV, pero los antiarrítmicos de la clase IC (flecainida IV y propafenona IV) o de la clase III (sotalol IV o ibutilide IV) tienen la misma eficacia terapéutica. Durante la infusión de procainamida se debe hacer un estricto monitoreo

del paciente debido a que se puede presentar hipotensión o prolongación de los intervalos QRS y QT. Si fallan la adenosina y los antiarrítmicos, la respuesta ventricular de la taquicardia atrial debe ser disminuida utilizando un bloqueador del NAV como el verapamilo o el diltiazem IV. Los betabloqueadores funcionan bien en los pacientes con tono simpático alto. La digoxina tiene una eficacia limitada debido a que simplemente aumenta el tono vagal y a su inicio de acción tardío.

Es importante identificar los pacientes en quienes ciertas medicaciones están contraindicadas. En los pacientes con fibrilación atrial y respuesta ventricular rápida a través de una vía accesoria, no se debe utilizar digoxina debido a que puede aumentar la conducción anterógrada por la vía accesoria lo que produciría un aumento de la frecuencia ventricular. Los bloqueadores de los canales de calcio también pueden aumentar la conducción anterógrada por la vía accesoria en forma indirecta por estimulación simpática secundaria a la hipotensión. La adenosina y los betabloqueadores tienen mínimo efecto sobre la conducción a través de la vía accesoria y simplemente son inefectivas. En estos casos, la frecuencia ventricular debe ser disminuida con amiodarona IV y procainamida IV que enlentecen la conducción y prolonga la refractariedad de la vía accesoria. Otras medicaciones que pueden ser utilizadas con una eficacia similar son la flecainida, propafenona, sotalol o ibutilide. La CVE es una alternativa y debe ser realizada si el paciente se encuentra inestable.

Terapia médica a largo plazo. Las TSV están asociadas con un excelente pronóstico a largo plazo en los pacientes con corazón estructuralmente normal. El paciente puede ser reasegurado de que su arritmia no

amenazará su vida o causará daño cardíaco permanente. El manejo a largo plazo no está dirigido a mejorar la sobrevida sino a controlar los síntomas. En los pacientes con crisis esporádicas y autolimitadas no se justifica ningún tipo de tratamiento. La terapia médica a largo plazo o la ablación con catéter deberán ser consideradas para los pacientes con síntomas que son intolerablemente frecuentes, severos o prolongados. Con respecto a la terapia médica, los pacientes deben balancear el beneficio potencial de la medicación para suprimir su arritmia contra los efectos secundarios a largo plazo.

En pacientes con taquicardias dependientes del NAV, la terapia médica a largo plazo con un bloqueador del NAV, tal como los bloqueadores del calcio o los betabloqueadores, es la primera línea terapéutica. Los más utilizados son el verapamilo, metoprolol y atenolol. También se puede utilizar la combinación de verapamilo y digoxina, pero no se recomienda el uso de digoxina sola. Las medicaciones de segunda línea para los pacientes que no toleren las de primera línea o que tengan recurrencia estando bajo tratamiento, incluye a los antiarrítmicos de la clase I.

Estas medicaciones alteran la conducción de las vías accesorias y la conducción retrógrada por la vía rápida del NAV. Las medicaciones de la clase IA como la procainamida, quinidina y disopiramida han sido útiles en algunos casos; sin embargo, los efectos colaterales limitan su utilidad a largo plazo. La disopiramida causa efectos anticolinérgicos intolerables, la procainamida puede producir un síndrome lupoide y la quinidina, frecuentemente causa síntomas gastrointestinales. Además, la quinidina y la procainamida prolongan el intervalo QT y aumentan el riesgo de taquicardia de puntas torcidas, principalmente en pacientes con enfermedad cardíaca estructural.

Los agentes de la clase IC, flecainida y propafenona, son mejor tolerados. Estudios aleatorios y controlados con placebo han demostrado que la recurrencia de TSV se reduce en un 33% con la terapia a largo plazo con flecainida. Cuando se utilizan agentes de la clase IC para el tratamiento de las TSV en pacientes sin enfermedad isquémica cardíaca o enfermedad cardíaca estructural, no se produce aumento del riesgo de muerte. Los agentes de la clase III, sotalol y amiodarona, también son efectivos en prevenir la recurrencia de TSV y pueden ofrecer mejor control en algunos casos. Hay algunos casos en que los efectos secundarios de estos agentes pueden ser indeseados. El sotalol está asociado con taquicardia de puntas torcidas precoz. El riesgo proarrítmico se aumenta con la edad, sexo femenino, disfunción renal y prolongación del intervalo QT. La terapia a largo plazo con amiodarona puede resultar en efectos colaterales intolerables, incluyendo la toxicidad tiroidea, hepática y pulmonar. Es apropiado reservar la amiodarona para las TSV refractarias que no puedan ser sometidas a ablación o en quienes la ablación ya fue fallida.

Para los pacientes con taquicardia atrial, la terapia a largo plazo generalmente tiene una eficacia limitada aunque en algunas ocasiones los antiarrítmicos de la clase IC y III pueden ofrecer un control adecuado. A menudo es necesario combinar un antiarrítmico con un bloqueador del NAV para obtener un mejor control de la respuesta ventricular. El sotalol y la amiodarona tienen propiedades betabloqueadoras adicionales y podrían utilizarse como única medicación. Algunas taquicardias atriales son sensibles a las catecolaminas y en estos casos la terapia con betabloqueadores sería apropiada.

La terapia médica a largo plazo de la taquicardia atrial multifocal y de la taquicardia de

la unión es limitada. Su manejo se inicia mejorando los trastornos metabólicos, cardíacos o pulmonares que precipitaron estas arritmias. El metoprolol y el verapamilo pueden ser eficaces en algunos casos de TAM si la función ventricular está conservada. Para los pacientes con taquicardia dependiente del nodo SA, los betabloqueadores son la terapia de elección para suprimir la actividad del nodo SA.

En los pacientes con síndrome de WPW, las vías accesorias que conducen en forma anterógrada pueden participar en la taquicardia (reentrada AV) o actuar como observadores que no son esenciales para sostener una taquicardia independiente del NAV (arritmias atriales). En cualquiera de los dos casos, las vías accesorias con período refractario efectivo anterógrado largo tienen un bajo riesgo de causar frecuencias ventriculares que amenacen la vida del paciente y no necesitan ser suprimidas con medicaciones. La presencia de preexcitación intermitente y la desaparición súbita de la onda Delta durante una prueba de ejercicio, son marcadores confiables de que la conducción anterógrada a través de la vía accesorio es pobre. Por lo contrario, cuando el período refractario efectivo es corto, se pueden desarrollar frecuencias ventriculares rápidas y muerte súbita durante fibrilación atrial o flutter atrial. Para este grupo de pacientes la terapia médica con agentes de la clase IC o III alarga el período refractario de la vía accesorio y suprime la arritmia atrial subyacente. Estas medicaciones pueden utilizarse solas o en combinación con agentes bloqueadores del NAV, del tipo de los betabloqueadores. Se debe evitar la terapia a largo plazo con digoxina o bloqueadores de los canales del calcio, debido a

que ambos pueden potenciar la conducción a través de la vía accesorio. Los pacientes con síndrome de WPW que tienen mayor riesgo de muerte súbita, son aquellos que desarrollan frecuencias ventriculares mayores de 240 lpm durante un episodio de fibrilación atrial. A este grupo de pacientes siempre se les debe ofrecer terapia de ablación con radiofrecuencia en vez de tratamiento médico como forma más definitiva de prevenir una arritmia potencialmente letal.

Ablación con catéter

Actualmente la ablación con catéter debería ser ofrecida como terapia de primera línea en vez de tratamiento médico para pacientes sintomáticos con conducción a través de un vía accesorio. La tasa de éxito en este grupo de pacientes es mayor del 95%. La tasa de recurrencias es del 5%. El riesgo de complicaciones serias es menor del 1% e incluye el embolismo cerebral, infarto del miocardio, perforación cardíaca o aórtica, lesión de la válvula aórtica, lesión de la vena o arteria femoral y bloqueo AV.

La ablación con catéter de la taquicardia por reentrada intranodal se hace preferiblemente sobre la vía lenta y tiene una tasa de éxito cercana al 100% en la mayoría de las series. La complicación mayor más común es la inducción de bloqueo AV que requiere del implante de un marcapasos definitivo, pero sólo se presenta en el 1% de los casos. Los pacientes con taquicardia atrial unifocal, taquicardia de la unión y taquicardia por reentrada sinoatrial deben recibir manejo médico como terapia de primera línea. En los casos refractarios o con frecuentes recurrencias se puede intentar terapia de ablación teniendo en cuenta que la tasa de curación en estos casos no es tan alta.

Flutter atrial y fibrilación atrial

Flutter atrial

En el primer estudio epidemiológico de flutter atrial basado en la población general, se encontró una incidencia de 88/100.000 personas-año. El flutter atrial tipo I (forma típica o común del flutter atrial) tiene un asa de reentrada bien definida entre las dos cavas en la aurícula derecha, dependencia del istmo cavotricuspídeo, siempre puede ser interrumpido mediante sobreestimulación atrial rápida y puede tener un sentido en contra o a favor de las manecillas del reloj. Usualmente, la frecuencia atrial oscila entre 250 y 350 lpm si el paciente no está recibiendo medicación cronotrópica negativa. La forma más común de presentación es bloqueo AV 2:1 (aurículas a 300 lpm y ventrículos a 150 lpm), pero puede presentarse 3:1, 4:1, etc. o puede ser bloqueo AV variable. El flutter tipo I que hace un asa de reentrada con dirección en contra de las manecillas del reloj se manifiesta al ECG por ondas P invertidas en las derivaciones inferiores y positivas en V1 (fig. 173). El flutter tipo I que gira en el sentido de las manecillas del reloj se caracteriza por ondas P positivas en las derivaciones inferiores y negativas en V1. El flutter atrial tipo II (forma atípica o no común del flutter atrial) no tiene un asa de reentrada bien definida, no se puede interrumpir por sobreestimulación, no tiene dependencia anatómica del istmo cavotricuspídeo y su frecuencia atrial oscila entre 350 y 430 lpm. Este flutter tipo II tiene una presentación variable al ECG. Un tercer tipo de flutter recibe el nombre de flutter incisional y se presenta en los pacientes sometidos a reparo quirúrgico de enfer-



Figura 173. Flutter atrial típico en contra de las manecillas del reloj. Note ondas F negativas en las derivaciones inferiores y positivas en V1. El bloqueo AV en este caso es variable: 3:1 (tres ondas F por un complejo QRS) y 2:1.

medad cardíaca congénita. Los pacientes con riesgo más alto de desarrollar flutter atrial son los hombres, la edad avanzada y los individuos con falla cardíaca o enfermedad pulmonar obstructiva crónica previa.

Las ondas P del flutter atrial reciben el nombre de ondas F o en dientes de tiburón, debido a su forma característica al ECG (fig. 174). Este tipo de ondas F se presentan debido a que a medida que aumenta la frecuencia del foco ectópico, los períodos isoeléctricos se hacen más cortos y las ondas Tp (ondas de repolarización auricular) adquieren mayor voltaje.

La farmacoterapia para esta arritmia es similar a la que se describe a continuación para fribri-



Figura 174. Ondas F en la derivación V1. Note que la frecuencia auricular es de 250 lpm y la frecuencia ventricular es de 125 lpm (bloqueo AV 2:1).

lación atrial incluyendo la anticoagulación. Sin embargo, para el manejo de algunos pacientes con flutter atrial se pueden utilizar las siguientes estrategias. En los pacientes con electrodos epicárdicos se puede realizar sobreestimulación eléctrica (nivel terciario) con una unidad especial de marcapasos transitorio a una frecuencia 20-30 latidos más rápida que la frecuencia auricular del flutter, con lo cual se logra la conversión a ritmo sinusal en un porcentaje alto de los pacientes. Si el flutter atrial cursa con compromiso hemodinámico, se debe realizar CVE inmediata iniciando con energías tan bajas como 50-100 Joules. El tratamiento definitivo de los pacientes con flutter atrial típico que no esté asociado con situaciones reversibles (neumonía, hipertiroidismo, postquirúrgico de cirugía cardíaca valvular o coronaria, trastornos hidroelectrolíticos, etc.), se debe hacer con ablación con catéter del istmo cavo tricuspídeo ya que la tasa de éxito es superior al 95% y las recurrencias son menores del 5%.

Fibrilación atrial

La fibrilación atrial usualmente está asociada con enfermedad cardíaca estructural. A diferencia del flutter típico, en su patogénesis es más importante el agrandamiento de la aurícula izquierda que el de la derecha. La apariencia caótica de esta arritmia es usualmente el resultado de circuitos de reentradas variables (hipótesis de las ondas múltiples) (fig. 175). El ECG muestra ausencia de onda P clara que es reemplazada por una oscilación fina o gruesa de la línea de base que recibe el nombre de onda "f" y que se acompaña de una conducción ventricular variable caracterizada por intervalos RR irregulares (fig. 176).

El tratamiento agudo de la fibrilación atrial (FA) tiene tres componentes importantes:

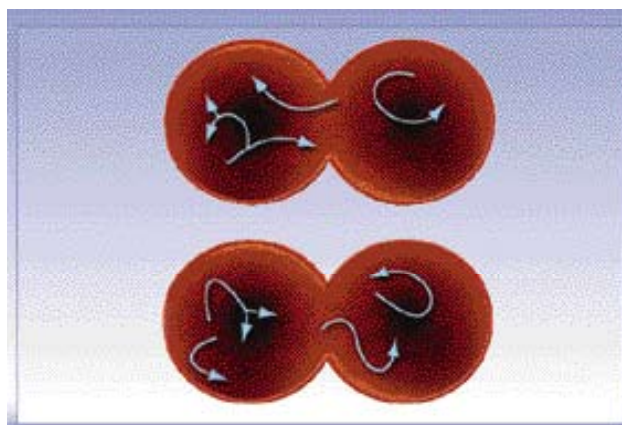


Figura 175. Hipótesis de las ondas múltiples. Mecanismos de reentrada al azar que explican la marcada variabilidad del intervalo RR.

control de la frecuencia ventricular, restauración y mantenimiento del ritmo sinusal y prevención de fenómenos embólicos.

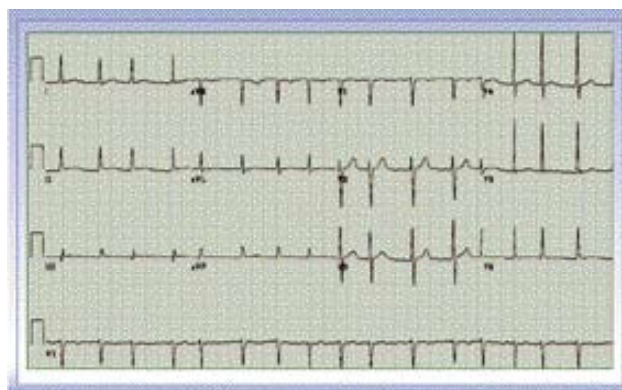


Figura 176. Note la ausencia de onda P clara que es reemplazada por una oscilación leve de la línea de base llamada onda f (se observa mejor en V1). Intervalos RR francamente variables con una frecuencia cardíaca en promedio de 100 lpm.

Control de la respuesta ventricular

En los pacientes con alta probabilidad a corto y largo plazo de no mantener el ritmo sinusal (tabla 8), el manejo de la FA consiste en el control de la frecuencia cardíaca para evitar las consecuencias hemodinámicas negativas de una respuesta ventricular rápida e irregular (principalmente taquicardiomiopatía).

El control adecuado de la respuesta ventricular ha demostrado que reduce los síntomas y disminuye las consecuencias hemodinámi-

Tamaño de la AI > 50 mm
Duración de la FA > 6 meses
Falla cardíaca congestiva (> NYHA II)
Función ventricular izquierda disminuida (FE < 40%)
Síndrome del nodo sinusal enfermo
Número de cardioversiones previas (≥ 3)
AI: aurícula izquierda, RS: ritmo sinusal, FE: fracción de eyección

Tabla 8. Criterios de baja probabilidad a corto y largo plazo de mantenimiento de RS.

cas de la FA, a pesar de la pérdida permanente de la contribución atrial al llenado ventricular. Una respuesta ventricular un 20% mayor que una frecuencia comparable durante ritmo sinusal, es necesaria para mantener un gasto cardíaco adecuado. Por lo tanto, en los pacientes con fibrilación atrial crónica la respuesta ventricular promedio ideal en reposo deberá ser alrededor de 80-90 latidos por minuto.

El control de la frecuencia ventricular puede ser logrado por medios farmacológicos o invasivos mediante la ablación o modificación de la unión AV. La terapia farmacológica estándar incluye el uso de betabloqueadores, bloqueadores del calcio (verapamilo y diltiazem) y digitálicos. En muchos casos se requiere de la combinación de bloqueadores del calcio o beta bloqueadores con digital, ya que la digital sola no provee un adecuado control de la frecuencia durante el ejercicio. Recientemente se ha demostrado que el uso de verapamilo en la fase aguda de la FA puede prevenir el remodelamiento precoz (cambios en el metabolismo, anatomía y electrofisiología de la aurícula) que ocurre después del inicio de la FA. En la actualidad, la ablación transcáteter del nodo AV con implante subsiguiente de marcapasos o la modi-

ficación de la conducción del nodo AV son utilizados como terapia de segunda línea en los casos de falla farmacológica o intolerancia a los medicamentos.

Restauración y mantenimiento del ritmo sinusal

La cardioversión eléctrica externa (nivel terciario) de la FA es el principal pilar de la estrategia de la restauración del ritmo sinusal. La tasa de éxito primario de la cardioversión eléctrica (CVE) externa ha sido reportada entre el 70 y 90%. Después de una CVE exitosa, la fibrilación atrial recurre sin tratamiento antiarrítmico en un 44%-85% (promedio 69%) en el seguimiento a 6 meses. El tratamiento antiarrítmico mejora los resultados pero entre el 17%-89% (promedio 52%) de los pacientes sufren una recaída 6-12 meses después de la cardioversión. La duración de la FA antes de la CVE parece ser el mejor predictor de éxito y mantenimiento del ritmo sinusal en la mayoría de los pacientes (tabla 8). Recientemente, la CVE interna (a través de electrodos transvenosos en la aurícula derecha y el seno coronario) ha surgido como una opción complementaria en la consecución del ritmo sinusal. La tasa de éxito primario de la CVE interna es aún mayor que la de la CVE externa. La CVE interna podría estar indicada en los pacientes en quienes ha fallado la CVE externa, principalmente pacientes obesos. En los pacientes con inestabilidad hemodinámica la CVE debe realizarse en forma urgente, utilizando heparina IV antes, durante y después del procedimiento. La dosis inicial es de 100 Joules aplicados en forma sincrónica.

Los pacientes que han estado en FA por más de 48 horas sin anticoagulación tienen mayor riesgo de eventos embólicos después de la cardioversión. Sin embargo hay que tener en cuenta que el embolismo puede ocurrir con menos de 24 horas de FA. El embolismo

sistémico que se asocia con la conversión de la FA a ritmo sinusal, ocurre en el 0.6%-5.6% de los pacientes sometidos a cardioversión eléctrica o farmacológica. Si se va realizar CVE electiva en un paciente con FA documentada por más de 24-48 horas que no viene recibiendo anticoagulación crónica, se recomienda uno de los siguientes dos enfoques: el primer enfoque consiste en anticoagular al paciente con warfarina sódica por ≥ 3 semanas, seguido por CVE electiva y continuando con 4 semanas más de warfarina post cardioversión. El segundo consiste en anticoagulación con heparina IV y ecocardiografía transesofágica para buscar trombos en la aurícula izquierda. En ausencia de trombo en la AI, la cardioversión se realiza con heparina IV inmediatamente antes, durante y después del procedimiento. Es importante continuar con anticoagulación oral durante al menos 4 semanas después del procedimiento con el fin de prevenir la formación de trombos post cardioversión debido al aturdimiento auricular (inactividad mecánica) que se ha observado en estos casos.

La FA que persiste a pesar de una adecuada terapia de la falla cardíaca congestiva y adecuado control de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial puede ser cardiovertida farmacológicamente como una alternativa a la CVE. Hasta el momento no existen en la literatura médica comparaciones aleatorizadas entre la cardioversión farmacológica y la eléctrica. Las drogas antiarrítmicas que han demostrado utilidad en la conversión farmacológica de la FA a ritmo sinusal pertenecen a los grupos I y III de la clasificación de Vaughan Williams. Entre las que se consiguen en nuestro medio están: quinidina (IA), procainamida (IA), propafenona (IC), amiodarona (III) y sotalol (III). La flecainida, disopiramida, ibutilide, azimilide y dofetilide son alternativas muy buenas en los países en donde se consiguen.

La quinidina ha entrado en desuso debido a su alta incidencia de muerte súbita durante el seguimiento (prolonga el QTc y favorece la taquicardia de puntas torcidas, mortalidad 2.9% comparada con 0.8% en el grupo control). De los cuatro antiarrítmicos que se consiguen en nuestro medio, dos están disponibles solamente para uso oral (propafenona y sotalol), uno solamente para uso IV (procainamida) y la amiodarona para uso oral e IV.

Si el paciente tolera hemodinámicamente bien la FA se puede intentar la conversión a ritmo sinusal mediante el uso oral de propafenona, sotalol o amiodarona (nivel primario y secundario). La propafenona es muy útil en los pacientes con corazón estructuralmente sano o con hipertrofia ventricular izquierda leve a moderada y se debe evitar en los pacientes que además de la FA tengan disfunción del His-Purkinje (bloqueo de rama) para evitar la posibilidad de bloqueo AV completo. La propafenona se utiliza a una dosis de 600 mg en una sola toma y a partir del día siguiente se continúa con 150-300 mg cada 8 horas. El sotalol es ideal para los pacientes con FA y enfermedad coronaria y se debe evitar en los pacientes con fracción de eyección menor del 40%. Se debe recordar que el sotalol aumenta el QTc, por lo cual se recomienda realizar un ECG de control a los 8 días de iniciado el tratamiento. Si la conversión a ritmo sinusal requiere de urgencia relativa, se debe preferir el uso IV de procainamida o amiodarona. En los pacientes con fracción de eyección menor del 40% es preferible el uso de amiodarona. En los pacientes con fracción de eyección conservada se puede utilizar procainamida o amiodarona. La tasa de éxito en las primeras 12-24 horas con el uso oral o IV de todos estos antiarrítmicos en la conversión a ritmo sinusal, oscila entre el 40% y el 90% (rango amplio debido a diferencias en los estudios). Hay que tener en cuenta que hasta un 45%

de los pacientes manejados con placebo, espontáneamente convierten a ritmo sinusal.

Para la prevención de las recurrencias en los pacientes con FA se debe utilizar un medicamento antiarrítmico como primera opción. En términos generales se utilizan los mismos que se describieron en la conversión farmacológica a ritmo sinusal con las mismas consideraciones para la elección del fármaco ideal.

La publicación reciente de los principales estudios diseñados para determinar si es mejor controlar la frecuencia cardíaca o mantener el ritmo sinusal en pacientes con FA persistente, AFFIRM, RACE, PIAF y STAF, confirma que tanto el control de la frecuencia como el control del ritmo son alternativas aceptables para el manejo de estos pacientes, dependiendo de ciertas circunstancias clínicas especiales. En el manejo de los pacientes mayores de 65 años con FA persistente recurrente y factores de riesgo para embolismo cerebral "stroke" (accidente cerebrovascular previo, HTA sistólica mayor de 160 mmHg, disfunción ventricular izquierda, prótesis valvular, valvulopatía reumática, enfermedad coronaria, diabetes o placa aórtica compleja), se recomienda utilizar como primera opción el esquema de control de frecuencia cardíaca y anticoagulación crónica. En este subgrupo de pacientes, los anteriores estudios demostraron que la estrategia de control del ritmo no ofrece ventajas en la supervivencia sobre el control de la frecuencia cardíaca y que representa un mayor riesgo para efectos adversos secundarios al uso de antiarrítmicos. Solamente en los pacientes con FA muy sintomática (palpitaciones, disnea, angina, mareo y síncope) se debe preferir inicialmente la estrategia de control del ritmo.

En los casos en que se escoja la estrategia de control del ritmo y no se obtenga una res-

puesta completamente satisfactoria, dicha estrategia debe ser abandonada precozmente y reemplazada por la estrategia de control de la frecuencia cardíaca.

En los pacientes que no tengan respuesta adecuada al manejo preventivo con antiarrítmicos se puede utilizar alguna de las opciones no farmacológicas disponibles: estimulación atrial a través de marcapasos definitivo (uni, dual o biatrial) utilizando frecuencias altas (80-90 lpm) y el uso de cardiodesfibrilador atrial y la estimulación antitaquicardia a través de marcapasos definitivo que más bien son útiles en la terminación rápida de nuevos episodios que en su prevención.

Otras terapias como la cirugía de MAZE, la ablación con radiofrecuencia, el desfibrilador implantable y ciertas técnicas de estimulación cardíaca (nivel terciario) se utilizan mucho menos frecuentemente para el control del ritmo sinusal. Mientras que la cirugía de MAZE en manos de un cirujano experimentado es casi un estándar para los pacientes con FA que van a ser llevados a cirugía cardíaca por otras causas, la ablación con radiofrecuencia de la FA es todavía una técnica en investigación.

Prevención de los eventos tromboembólicos

Una tercera parte de los eventos embólicos ocurren dentro del primer mes del inicio de la FA y dos terceras partes dentro del primer año. En los pacientes que han experimentado un evento embólico, la frecuencia de recurrencia es tan alta como 15-40 eventos por 100 pacientes mes.

En términos generales, se recomienda anticoagulación para todos los pacientes cuya FA no sea aislada (FA en pacientes menores de 65 años con corazón estructuralmente sano

Edad (años)	Factores de Riesgo *	Recomendación
<65	Ausentes	Sin Tto. o ASA
	Presentes	Warfarina
65-75	Ausentes	Warfarina o ASA
	Presentes	Warfarina
>75	Ausentes o presentes	Warfarina

* Presencia de uno o más de los siguientes: accidente cerebrovascular o isquemia cerebral transitoria previos, hipertensión, falla cardíaca, enfermedad coronaria crónica manifiesta, estenosis mitral, válvula protésica o hipertiroidismo.

Tabla 9. Recomendaciones para anticoagulación crónica en pacientes con FA.

y sin antecedentes personales de diabetes mellitus ni hipertensión arterial), excepto en las siguientes circunstancias: embarazo, alto riesgo de sangrar por trauma o participación en un deporte de contacto, enfermedad concomitante establecida o incapacidad para controlar el tiempo de protrombina. Se recomienda que el INR sea mantenido entre 2-3 en todos los pacientes con FA. El hecho de tener fibrilación atrial es una indicación para anticoagulación crónica, de acuerdo con las recomendaciones del Colegio Americano de Médicos del Tórax (tabla 9).

El SPAF III (Stroke Prevention in Atrial Fibrillation) demostró que los hallazgos del eco

transesofágico de ateroma aórtico complejo (placas > 4 mm de grosor) y anomalías atriales (trombos, contraste espontáneo denso y baja velocidad del apéndice auricular menor de 20 cm/seg), tienen una muy alta tasa de accidentes cerebrovasculares del 21% por año, independiente de los factores de riesgo clínicos. Los estudios con ecocardiografía transesofágica han demostrado que en los pacientes con FA se presentan trombos en la aurícula izquierda hasta en el 12-26% de los casos y contraste espontáneo en el 19%. El contraste espontáneo se observa en el 50% de los pacientes con estenosis mitral o con reemplazo de la válvula mitral. Los beneficios potenciales de la anticoagulación para pacientes con FA que tengan un alto riesgo de embolismo deben ser sopesados contra el riesgo hemorrágico. El riesgo de sangrado mayor con el uso de warfarina crónica es del 1.3% por año. Los pacientes con un alto riesgo prohibitivo para complicaciones hemorrágicas son aquellos con una hemorragia intracraneal reciente, sangrado activo o con imposibilidad para un cumplimiento adecuado del tratamiento. Los pacientes con riesgo intermedio son aquellos con edad mayor de 80 años, con historia de síncope o con leucocariosis documentada por tomografía. Una vez evaluado el riesgo/beneficio en forma individual se debe tomar o no la decisión de anticoagulación crónica con warfarina.

Taquicardias de complejos anchos

Ritmo idioventricular

El ritmo idioventricular es la respuesta fisiológica normal del corazón cuando el marcapasos sinusal y el marcapasos del tejido de la

unión han fallado. Es en estos momentos en que el músculo ventricular a nivel del sistema de Purkinje toma el comando de la actividad cardíaca. Su frecuencia de disparo usualmente es entre 15 y 40 lpm. Si esta frecuen-

cia aumenta y se observa un ritmo entre 50 y 120 lpm, se denomina ritmo idioventricular acelerado (fig. 177).



Figura 177. Ritmo idioventricular acelerado a una frecuencia de 60 lpm. La diferencia con una taquicardia ventricular lenta es difícil de hacer si no se registra el inicio (ya que no se puede observar la extrasístole ventricular que la desencadenó). Sin embargo, la frecuencia de la taquicardia ventricular lenta usualmente es mayor que la del ritmo idioventricular acelerado.

ritmo de escape ya que usualmente sucede cuando se presenta un bloqueo sinoatrial completo o un bloqueo AV completo. También se puede observar en ausencia de bloqueos cuando se produce un aumento del automatismo localizado en el Purkinje ventricular lo que aumenta la frecuencia de disparo del marcapasos latente o subsidiario ventricular permitiendo que éste tome el comando de la actividad eléctrica suprimiendo al nodo sinusal.

El ritmo idioventricular acelerado es frecuente en los pacientes con IAM (20%) bien sea anterior o inferior. También es frecuente durante la reperfusión mediante el uso de agentes trombolíticos y en estos casos no requiere tratamiento ya que implica que la medicación está obrando. En estos casos es muy importante hacer el diagnóstico diferencial con la taquicardia ventricular lenta. La taquicardia ventricular lenta tiene una frecuencia menor de 120 lpm. Usualmente, la taquicardia ventricular lenta se origina por una reentrada y por lo tanto se inicia con una extrasístole ventricular, a diferencia del ritmo idioventricular acelerado que se ori-

gina por aumento del automatismo y no es precedido por una extrasístole. La frecuencia de la taquicardia ventricular lenta usualmente está entre 80 y 120 lpm a diferencia de la frecuencia del ritmo idioventricular acelerado que usualmente está entre 50 y 80 lpm.

Taquicardia ventricular

La taquicardia ventricular se define como tres o más extrasístoles ventriculares a una frecuencia de más de 120 lpm. La anchura del intervalo QRS en estos casos es >120 mseg.

Mecanismos arritmogénicos

La taquicardia ventricular puede tener diferentes mecanismos arritmogénicos. El mecanismo más frecuentemente observado es la reentrada, la cual encuentra su substrato en la cicatriz de un infarto del miocardio previo. De igual forma, la presencia de aneurismas ventriculares o infiltración grasa del miocardio (displasia arritmogénica del ventrículo derecho) favorecen la formación de reentradas. Usualmente la taquicardia es iniciada por una extrasístole que involucra dos vías de conducción con propiedades eléctricas diferentes. Los circuitos de reentrada que soportan una TV pueden ser micro o macro reentradas que ocurren en la zona de ischemia o fibrosis que rodean al miocardio dañado. Otros mecanismos arritmogénicos menos frecuentes son el aumento del automatismo y la actividad desencadenada. La automaticidad anormal, es la causa de las taquicardias ventriculares que se presentan en los estados de reperfusión post-infarto del miocardio. La actividad desencadenada es de dos tipos: post-despolarizaciones tempranas y post-despolarizaciones tardías. Las post-despolarizaciones tempranas han sido implicadas como causa de la taquicardia ventricular polimórfica tipo Torsades de Pointes que se observa en el síndrome del QT largo y las post-despolarizaciones tardías se han asocia-

do con taquicardia ventricular dependiente de catecolaminas o secundaria a intoxicación digitálica. La taquicardia ventricular puede resultar de daño directo al miocardio secundario a isquemia o cardiomiopatía o de los efectos de miocarditis o drogas.

Terminología

Taquicardia ventricular monomórfica: es la taquicardia en la cual los complejos QRS son de la misma morfología en una misma derivación (fig. 178).



Figura 178. Taquicardia ventricular monomórfica. Note la morfología de los complejos QRS en la derivación DII (Todos son iguales).

Taquicardia ventricular polimórfica: es la taquicardia ventricular que cursa con variación de la morfología de los complejos QRS en una misma derivación. Si la morfología de los complejos QRS varía indistintamente de un latido a otro se denomina taquicardia ventricular polimórfica (fig. 179) y si la variación de la morfología es cíclica se denomina taquicardia ventricular polimórfica tipo Torsades de Pointes (puntas torcidas) (fig. 180).

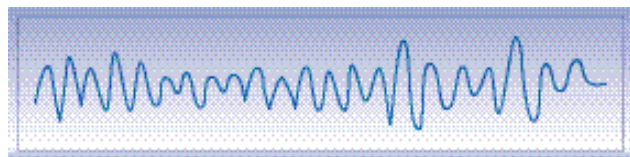


Figura 179. Taquicardia ventricular polimórfica. Note la variación de la morfología entre los complejos QRS en una misma derivación.

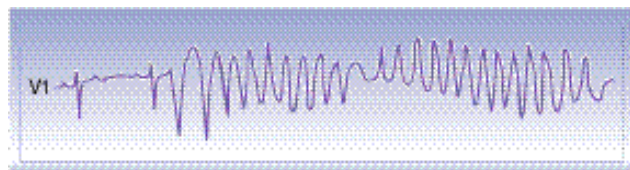


Figura 180. Taquicardia ventricular polimórfica tipo puntas torcidas. Note que la variación de la morfología se hace con respecto al cambio en la dirección de los complejos QRS (inicialmente los complejos QRS son negativos y después se hacen positivos).

Aleteo o flutter ventricular: es la taquicardia ventricular que tiene una frecuencia mayor de 250 latidos por minuto en donde característicamente es imposible diferenciar entre el complejo QRS y la onda T (fig. 181).

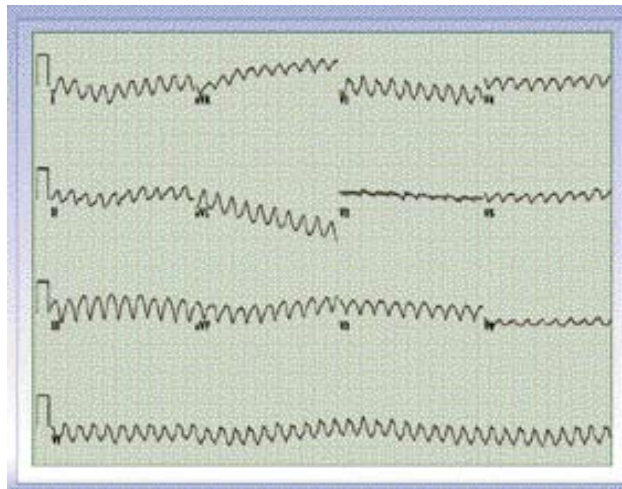


Figura 181. Flutter ventricular. Note que la frecuencia de la taquicardia es mayor de 250 lpm y no es posible diferenciar claramente el complejo QRS de la onda T. La derivación V2 muestra además interferencia en el trazo.

Taquicardia ventricular no sostenida: es aquella taquicardia que dura menos de 30 segundos y que no cursa con compromiso hemodinámico (colapso).

Taquicardia ventricular sostenida: es aquella taquicardia que dura más de 30 segundos. Si dura menos de 30 segundos pero colapsa hemodinámicamente al paciente y necesita algún tipo de intervención para su terminación también se considera sostenida.

Fibrilación ventricular: es un ritmo muy rápido completamente desorganizado (caótico) que se caracteriza por una ondulación de la línea de base que puede ser de ondas gruesas o finas que varían en contorno y amplitud, en donde no es posible diferenciar claramente la presencia de complejos QRS-T (fig. 182). Si este ritmo no se desfibrila eléctricamente en forma precoz degenera en asistolia ventricular y el paciente fallece.

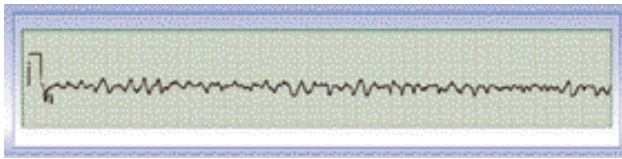


Figura 182. Fibrilación ventricular. Note que no es posible determinar claramente la morfología de los complejos QRS-T. Las ondas fibrilatorias varían en contorno y amplitud entre ellas.

Motivo de consulta

La mayoría de las veces el paciente con taquicardia ventricular (TV) consulta al servicio de urgencias por una sensación de palpitaciones intensas (taquicardia) usualmente de inicio súbito con compromiso hemodinámico. El compromiso hemodinámico en la TV puede ser desde leve hasta severo. Algunos pacientes pueden consultar por mareo, presíncope, síncope o muerte súbita (paro cardíaco). Es muy raro que el diagnóstico de TV se haga en un paciente asintomático por un EKG de rutina.

Sustratos clínicos

Enfermedad coronaria. Es la causa más común de taquicardia ventricular. El infarto agudo del miocardio (IAM) en su fase más aguda y la angina inestable pueden producir TV dependientes de isquemia y en estos casos usualmente el paciente inicia con episodios de TV polimórfica no sostenidos, que frecuentemente degeneran en fibrilación ventricular y requieren de desfibrilación eléctrica inmediata. En los pacientes con infarto del miocardio ya cicatrizado o con aneurisma ventricular, los episodios de TV usualmente son monomórficos sostenidos y con un compromiso variable del estado hemodinámico que usualmente está determinado por el grado de compromiso previo de la función ventricular izquierda.

Cardiomiopatías. Las cardiomiopatías son la segunda causa más común de TV y en estos casos el mecanismo arritmogénico más común también es la reentrada. En este grupo de pacientes, mientras más compro-

metida esté la función ventricular, mayor será la incidencia de taquicardia y de fibrilación ventricular. La taquicardia ventricular es una complicación frecuente de las cardiomiopatías dilatada, idiopática, hipertrófica, ventricular derecha (displasia arritmogénica) y de origen valvular.

Intervalo QT prolongado. En los pacientes con síndrome de QT prolongado se produce alteración de los períodos refractarios ventriculares lo que desencadena un tipo específico de taquicardia ventricular polimórfica llamada Torsades de Pointes (**fig. 183**). La TV de puntas torcidas es una forma de TV en donde cada 5 a 20 latidos la taquicardia cambia su eje y el EKG muestra cómo los complejos QRS cambian de positivos a negativos. Usualmente, esta taquicardia es dependiente de bradicardia (pausas) y se asocia con un intervalo QT prolongado de base. El síndrome de QT prolongado puede ser congénito o adquirido. El síndrome de QT prolongado congénito tiene dos variantes: el síndrome de Jervell y Lange-Nielsen, el cual es autosómico recesivo asociado con sordera y el síndrome de Romano-Ward, el cual es autosómico dominante no asociado con sordera. Se considera que estos pacientes tienen una mutación genética que les ocasiona alteraciones en la formación de los canales del sodio o del potasio. El síndrome

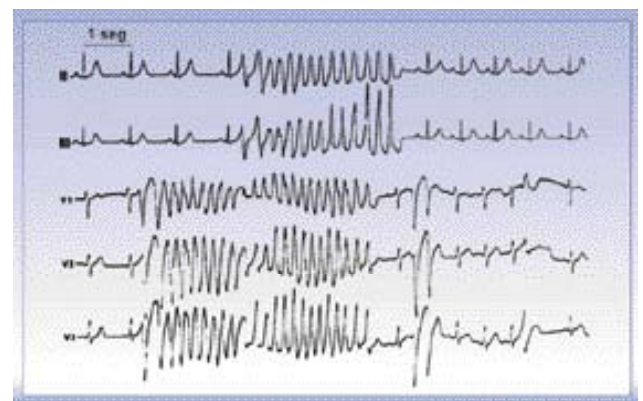


Figura 183. Taquicardia ventricular polimórfica de puntas torcidas (Torsade de Pointes). Note el cambio en la dirección del eje de los complejos QRS.

de QT prolongado adquirido se presenta en pacientes con trastornos electrolíticos (hipokalemia o hipomagnesemia) o en pacientes que estén tomando medicamentos del tipo de los antiarrítmicos del grupo 1a (quinidina) o del grupo III (sotalol), macrólidos, antihistamínicos, ketoconazol, antidepresivos tricíclicos y cisaprida entre otros.

Taquicardia ventricular idiopática: la TV idiopática es aquella forma de TV que se presenta en individuos con corazón estructuralmente sano (ecocardiografía y coronariografía normales). La forma más común de estas taquicardias se origina en el tracto de salida del ventrículo derecho (80%) y tiene un comportamiento benigno. Son más frecuentes en sujetos jóvenes y pueden ser desencadenadas por estímulo simpático (ejercicio). Esta taquicardia es sensible a la adenosina y se cree que es debida a actividad desencadenada mediada por AMPC. La otra forma más común de taquicardia ventricular idiopática es debida a una taquicardia por reentrada intrafascicular sensible al verapamilo, la cual la mayoría de las veces se origina en la región del fascículo posteroinferior.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial más importante de la taquicardia ventricular lo constituyen las taquicardias supraventriculares que cursan con complejos QRS anchos. Se les da el nombre de taquicardias por complejos anchos a aquellas cuyo intervalo QRS es >120 mseg. Cuando un paciente se presenta al servicio de urgencias con una taquicardia por complejos anchos el 80% de las veces es debido a una taquicardia ventricular. El otro 20% de los casos está conformado por taquicardias de origen supraventricular con complejos anchos. Para que una taquicardia supraventricular curse al EKG con complejos anchos se requiere de la presencia de un bloqueo de

rama previo (fig. 184) o de un bloqueo de rama dependiente de frecuencia (fenómeno de aberrancia) o de conducción anterógrada a través de una vía accesorio (preexcitación) (fig. 185). El fenómeno de aberrancia es también conocido con el nombre de fenómeno de Ashmann y se produce por diferencias entre los períodos refractarios de la rama izquierda y derecha. Usualmente, el período refractario de la rama derecha es mayor que el de la rama izquierda y por lo tanto un impulso que pase del nodo auriculoventricular en forma muy precoz puede encontrar a la rama izquierda completamente recuperada y a la rama derecha parcialmente recuperada, lo que implica conducción lenta por la rama

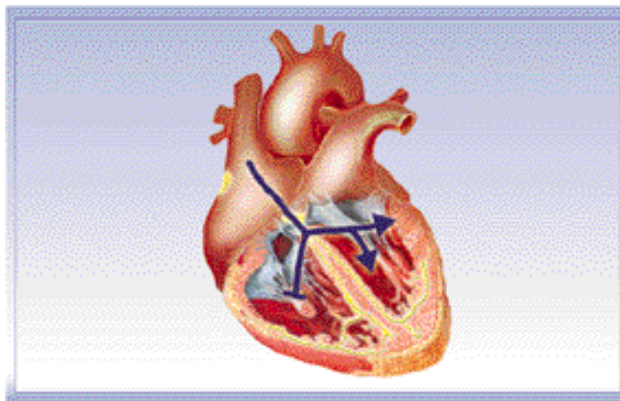


Figura 184. En presencia de un bloqueo de rama previo (en este caso se ilustra un bloqueo de rama derecha) toda taquicardia de origen supraventricular tendrá que conducir a los ventrículos con complejos QRS anchos debido al bloqueo de rama.

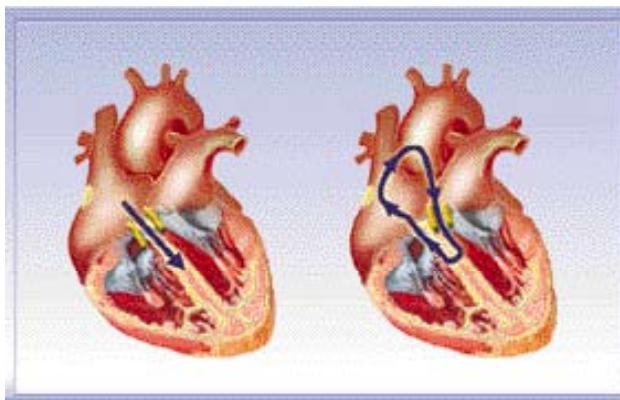


Figura 185. La figura de la izquierda muestra un impulso que conduce anterógradamente a través de una vía accesorio y termina en los ventrículos. La figura de la derecha muestra un impulso que conduce anterógradamente a través de una vía accesorio y se devuelve a través del sistema de conducción normal (taquicardia por movimiento circular antitrófico a través de una vía accesorio).

derecha, pues ésta se encuentra en período refractario relativo. De esta manera el ventrículo izquierdo se activa más rápido que el ventrículo derecho debido al bloqueo funcional de la rama derecha. Por lo anterior, el fenómeno de aberrancia usualmente cursa con morfología de bloqueo de rama derecha del haz de His. En la **tabla 10** se puede observar la clasificación de las formas más comunes de taquicardia de complejos anchos.

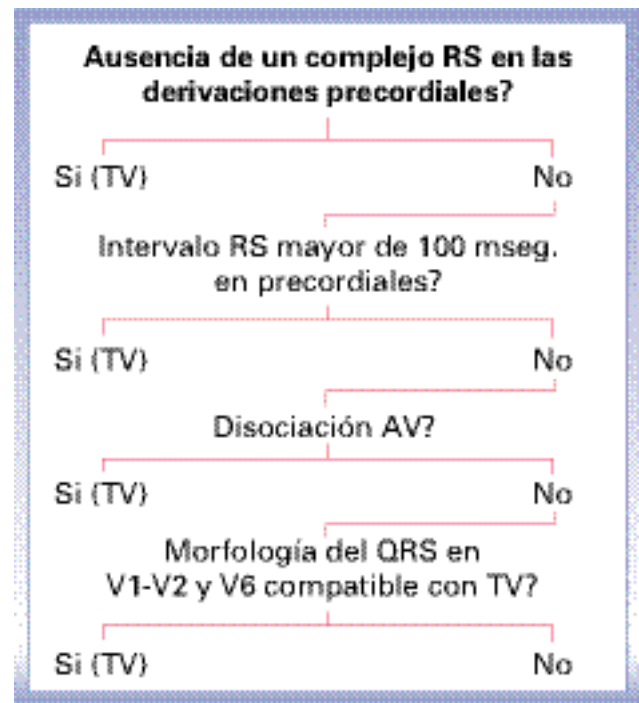
• Taquicardia ventricular
• Flutter ventricular
• Taquicardia supraventricular con aberrancia (bloqueo de rama previo o dependiente de frecuencia)
- Taquicardia sinusal
- Taquicardia atrial ectópica
- Flutter atrial con bloqueo AV fijo
- Taquicardia por reentrada intranodal
- Taquicardia de la unión
• Taquicardias preexcitadas (asociadas con o mediadas por la presencia de una vía accesoria)
- Taquicardia atrial con conducción a través de una vía accesoria
- Flutter atrial o fibrilación atrial con conducción a través de una vía accesoria
- Taquicardia por reentrada atrioventricular
* Taquicardia por movimiento circular ortodrómico asociada con bloqueo de rama previo o dependiente de frecuencia
* Taquicardia por movimiento circular antidrómico (la conducción desde las aurículas hacia los ventrículos se hace en forma anterógrada a través de la vía accesoria)

Tabla 10. Formas más comunes de taquicardias de complejos anchos.

Diagnóstico diferencial de las taquicardias de complejos anchos

Existen múltiples algoritmos para realizar el diagnóstico diferencial de las taquicardias de

complejos anchos basados en los hallazgos electrocardiográficos durante taquicardia. En la actualidad el algoritmo más utilizado es el del Dr. Brugada. Este algoritmo diagnóstico tiene una sensibilidad y especificidad de un 98.7% y 96.5% respectivamente, para el diagnóstico diferencial de las taquicardias de complejos anchos (**algoritmo 5**).



Algoritmo 5. Diagnóstico diferencial de las taquicardias de complejos anchos. **Abreviaturas:** TV: Taquicardia ventricular, TSV: Taquicardia supraventricular.*

* Explicación de términos utilizados en el algoritmo 5:

La ausencia de complejo RS en precordiales se presenta cuando todos los complejos de la taquicardia tienen morfología de onda R pura o QS de V1 a V6. El intervalo RS en precordiales se mide desde el inicio de la onda R hasta el nadir de la onda S. La morfología del QRS en V1, V2 y V6 compatible con TV, se refiere a que cuando la taquicardia de complejos anchos tiene morfología de bloqueo de rama izquierda y es de origen ventricular, la onda "r" inicial en V1 ó V2 es mayor de 30 mseg de duración, la onda S presenta una muesca en su rama descendente y la deflexión intrínsecoide (medida desde el inicio de la onda "r" hasta el nadir de la onda S) es mayor de 70 mseg. La derivación V6 en estos casos ayuda si muestra un complejo qR ya que esta morfología sugiere origen ventricular y no supraventricular (**fig. 186**). Si la morfología de la taquicardia de complejos anchos no cumple con los criterios anteriores se considera que la taquicardia de complejos anchos es de origen supraventricular. Si la morfología de la taquicardia de complejos anchos es de bloqueo de rama derecha se considera que la taquicardia es probablemente de origen ventricular si en V1 o V2 se observa una morfología monofásica o bifásica (onda R pura ancha y/o mellada o qR), y la derivación V6 muestra un complejo rS (relación r/S menor de 1) ó QS. Por lo contrario, el hallazgo de un complejo trifásico con onda r inicial menor que la R final (rSR') en V1 ó V2 y un complejo trifásico (qRs) en V6 durante una taquicardia por complejos anchos sugiere origen supraventricular (**fig. 187**). Es de anotar que la presencia de un complejo QRS trifásico en V1 con la onda R inicial mayor que la onda r final (RSr') sugiere origen ventricular (orejas de conejo).

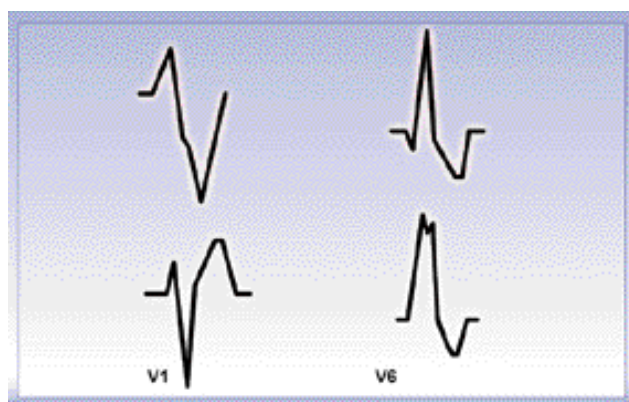


Figura 186. Morfología de bloqueo de rama izquierda. Los trazos superiores de V1 y V6 sugieren origen ventricular de la taquicardia de complejos anchos y los trazos inferiores, origen supraventricular. Ver explicación en el texto.

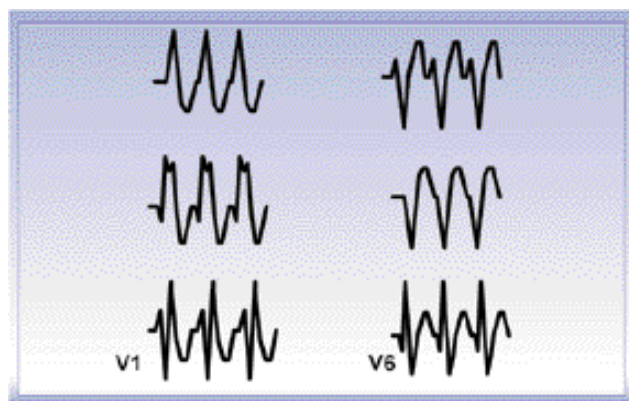


Figura 187. Morfología de bloqueo de rama derecha. Los dos trazos superiores en V1 y V6 sugieren que el origen de la taquicardia de complejos anchos es ventricular y el trazo inferior sugiere que es supraventricular. Ver explicación en el texto.

Otros hallazgos electrocardiográficos que ayudan en el diagnóstico diferencial de las taquicardias de complejos anchos pero que no cuentan con tan buena sensibilidad y especificidad como el algoritmo de Brugada son:

Duración y morfología del complejo QRS. Como regla general mientras más ancho sea el complejo QRS más probable es que el ritmo sea de origen ventricular. La mayoría de las taquicardias de complejos anchos de origen ventricular tienen un complejo QRS con una duración >140 msec. La mayoría de las taquicardias de complejos anchos de origen supraventricular tienen un complejo QRS con una duración entre 120 y 140 msec. La excepción a esta regla la constituyen las taquicardias ventriculares fasciculares que

tienen un complejo QRS con una duración entre 110 y 140 msec. Cuando la morfología de la taquicardia es de bloqueo de rama derecha, la duración del complejo QRS >140 msec. sugiere origen ventricular, y cuando la morfología de la taquicardia es de bloqueo de rama izquierda, la duración del complejo QRS >160 msec. sugiere origen ventricular.

Frecuencia y ritmo. La frecuencia de la taquicardia en los pacientes con TV usualmente se encuentra entre 120 y 250 lpm. El ritmo en estos casos es regular o casi regular con una variación menor de 40 msec. Si una taquicardia de complejos anchos monomórfica tiene un ritmo francamente irregular el diagnóstico más probable es una fibrilación atrial con conducción aberrante (bloqueo de rama previo o funcional) o anterógrada a través de una vía accesoria (preexcitación) (fig. 188).

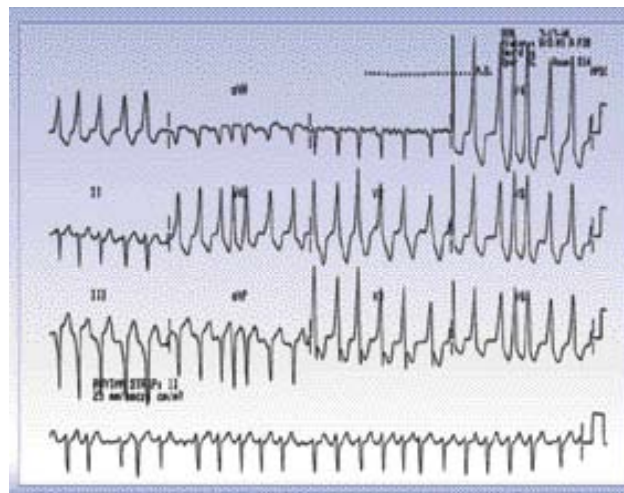


Figura 188. Fibrilación atrial con complejos QRS anchos con una respuesta ventricular muy rápida que en algunos intervalos RR permite frecuencias de hasta 300 lpm, lo que sugiere que se trata de una fibrilación atrial que conduce anterógradamente a través de una vía accesoria.

Eje eléctrico del QRS en el plano frontal. Durante una TV el eje eléctrico del QRS usualmente cambia. Un cambio en el eje de más de 40° hacia la izquierda o a la derecha es sugestivo de que la taquicardia de complejos anchos sea de origen ventricular.

Evidencia directa de actividad atrial independiente. Durante una TV, el nodo sinusal

continúa iniciando la contracción atrial. Puesto que esta contracción es completamente independiente de la actividad ventricular, las ondas P que resultan están dissociadas de los complejos QRS (disociación AV) y son positivas en las derivaciones DI y DII. Además, la frecuencia atrial es menor que la ventricular. La presencia de disociación AV durante taquicardia de complejos anchos es diagnóstico de TV (fig. 189). Sin embargo, la ausencia de disociación AV al EKG no excluye el diagnóstico de TV ya que este signo sólo es posible observarlo en el 20-30% de los casos (está presente pero no se observa debido a la alta frecuencia de la taquicardia). Es importante tener en cuenta que algunos pacientes con TV tienen conducción retrógrada hacia la aurícula a través del nodo AV. En estos casos las ondas P resultantes son invertidas y se observan después del complejo QRS, usualmente con un intervalo RP constante.

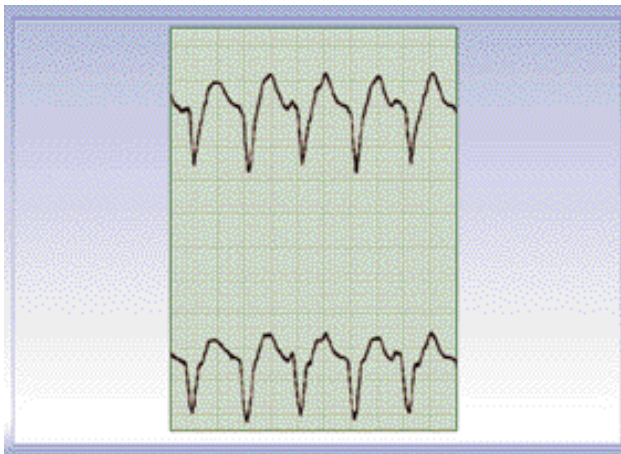


Figura 189. Disociación AV. Note que el tercer y el quinto latido, tanto en el trazo superior como en el inferior, tienen una onda inicial que deforma el complejo QRS (comparado con el segundo y el cuarto complejo), que corresponde a una onda P.

Evidencia indirecta de actividad atrial independiente. Los latidos de captura se presentan cuando un impulso atrial logra despolarizar el ventrículo a través del sistema de conducción normal. El complejo QRS que resulta ocurre más precoz que lo esperado y más estrecho. Cuando este hallazgo se presenta durante una taquicardia de complejos anchos, demuestra que aún a frecuencias rápidas el

sistema de conducción es capaz de conducir normalmente, lo que hace muy poco probable que el diagnóstico sea una taquicardia supraventricular con aberrancia. Los latidos de captura son poco comunes y su ausencia no descarta que el origen de la taquicardia sea ventricular. Los latidos de fusión ocurren cuando un latido sinusal conduce hacia los ventrículos a través del nodo AV y se encuentra (fusiona) con un latido que se origina de los ventrículos. Como los ventrículos son despolarizados en parte por el impulso conducido a través del sistema de His-Purkinje y en parte por el impulso que se origina del ventrículo, el complejo QRS que resulta tiene una apariencia intermedia entre un latido normal y un latido de la taquicardia (fig. 190). Los latidos de fusión son poco comunes y aunque soportan el diagnóstico de TV, su ausencia no excluye el diagnóstico. La concordancia del complejo QRS a través de las derivaciones precordiales se presenta cuando todos los complejos QRS de V1 a V6 son positivos o negativos (concordancia precordial positiva o negativa). La presencia de concordancia sugiere que la taquicardia tenga un origen ventricular. La concordancia positiva indica que el origen de la taquicardia se localiza en la pared posterior ventricular y la negativa que el origen se localiza en la pared anterior ventricular. La ausencia

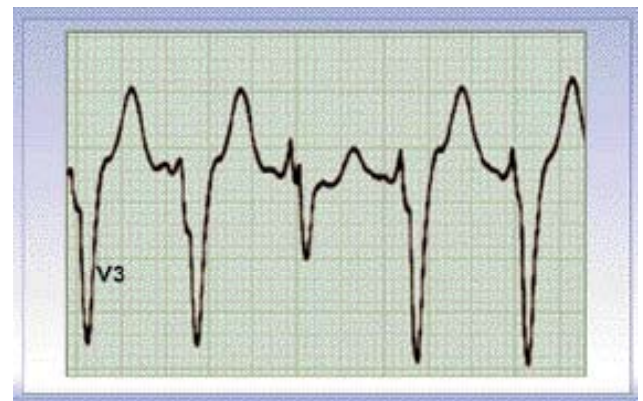


Figura 190. Latido de fusión. Note que el tercer latido de este trazo muestra un complejo QRS con morfología diferente a los otros complejos. Dicha morfología es intermedia entre un latido normal y uno de la taquicardia por lo cual recibe el nombre de latido de fusión.

de concordancia precordial sugiere que el origen de la taquicardia sea supraventricular (fig. 191).



Figura 191. Concordancia precordial. Note que todos los complejos QRS de V1 a V6 son positivos (concordancia precordial positiva).

Diagnóstico diferencial basado en la presentación clínica

Algunos aspectos de la historia clínica y el examen físico pueden ayudar en el diagnóstico diferencial de las taquicardias de complejos anchos. Si la taquicardia de complejos anchos se presenta en un paciente mayor de 35 años es más probable que su origen sea ventricular. Si el paciente tiene historia de enfermedad coronaria o falla cardíaca el 90% de los casos tendrá una taquicardia de complejos anchos de origen ventricular (TV). Los síntomas asociados con una taquicardia de complejos anchos dependen de las consecuencias hemodinámicas de la arritmia y éstas a su vez dependen de la frecuencia de la taquicardia, la presencia de enfermedad cardíaca previa y la función ventricular izquierda más bien que del origen de la arritmia. Es equivocado pensar que un paciente con TV tiene que consultar siempre en estado de colapso hemodinámico, ya que algunos de estos pacientes pueden presentarse con mareo, palpitaciones, síncope, angina o falla cardíaca. En contraste, una taquicardia supraventricular puede colapsar al paciente que tiene pobre función ventricular de base. En términos de incidencia es útil

considerar que, si el paciente con taquicardia de complejos anchos se presenta en estado de shock, sin pulso o en falla cardíaca congestiva, es más sabio presumir que se trata de una TV. Evidencia clínica de disociación AV (presencia de ondas A en cañón en el pulso venoso yugular o intensidad variable del primer ruido cardíaco) indica un diagnóstico de TV. Sin embargo, la ausencia de estos hallazgos no excluye el diagnóstico. En los pacientes que se presentan con taquicardia de complejos anchos sin compromiso hemodinámico o con compromiso leve, algunos autores recomiendan el uso de masaje carotídeo con el fin de enlentecer la conducción AV (aumenta el tono vagal sobre el nodo AV) ya que esta maniobra puede desmascarar una taquicardia supraventricular al detenerla (reentrada nodal o taquicardia por movimiento circular ortodrómico a través de una vía accesoria) o enlentecerla (permite ver las ondas F durante un flutter atrial o las ondas P' durante una taquicardia atrial ectópica) y hace evidente una disociación AV en caso de TV. Las taquicardias de complejos anchos de origen ventricular no disminuyen su frecuencia ni se detienen durante las maniobras vagales. Antes de realizar el masaje del seno carotídeo se debe descartar la presencia de soplos que impliquen patología obstructiva a ese nivel ya que en esos casos existe la posibilidad de embolismo de una placa aterosclerótica y se puede ocasionar un daño mayor al paciente.

Diagnóstico diferencial con la ayuda de electrocardiogramas previos

Si el paciente que se presenta al servicio de urgencias con una taquicardia de complejos anchos tiene un EKG previo en ritmo sinusal, el análisis de dicho EKG puede ayudar en el diagnóstico diferencial. Si el EKG previo muestra la presencia de un bloqueo de

rama y la taquicardia de complejos anchos conserva esa misma morfología, se trata probablemente de una taquicardia de origen supraventricular. Si la morfología cambia durante la taquicardia el origen más probable es ventricular. Si el EKG previo muestra preexcitación ventricular, lo más probable es que el origen de la taquicardia de complejos anchos sea supraventricular. Un EKG previo con evidencia de infarto antiguo aumenta la posibilidad de que la taquicardia sea de origen ventricular.

Tratamiento de urgencias

En presencia de un paciente con una taquicardia de complejos anchos en el servicio de urgencias, la opción inicial más segura es considerar que se trata de una taquicardia de origen ventricular a menos que se tenga una muy buena evidencia de que se trata de una taquicardia de origen supraventricular. Si una TV se trata erróneamente como una taquicardia supraventricular, las consecuencias pueden ser extremadamente serias (el uso de verapamilo en un paciente con TV puede producir hipotensión, aceleración de la taquicardia y muerte). Los criterios más importantes para definir que un paciente tiene una taquicardia de complejos anchos hemodinámicamente estable son: la presencia de una taquicardia monomórfica con intervalos RR constantes sin signos o síntomas de compromiso de la conciencia o hipoperfusión tisular. El paciente debe estar lo suficientemente estable como para permitir tiempo para el diagnóstico del ritmo o de transportarlo a un sitio con mayor facilidad para la identificación del ritmo. Siempre se debe obtener un EKG de 12 derivaciones antes y durante las intervenciones farmacológicas y después de la conversión a ritmo sinusal. Se ha reportado en la literatura médica que cuando el médico general en el servicio de urgencias determina que una taquicardia de complejos anchos es

de origen ventricular o supraventricular, se equivoca en más del 50% de los casos.

El manejo emergente de las taquicardias de complejos anchos depende del estado hemodinámico del paciente y del origen de la arritmia. El paciente que cursa con falla cardíaca severa, edema pulmonar agudo, angina severa, colapso hemodinámico moderado a severo, pérdida de la conciencia o sin pulso (paro cardíaco), usualmente requiere de desfibrilación eléctrica inmediata. Se debe tener en cuenta que en algunos de los estados anteriores el paciente tiene preservado el estado de conciencia y en estos casos requiere de sedación venosa potente previa (usualmente midazolam asociado con un derivado opiáceo, ambos por vía venosa). Si al ingreso el paciente está en paro cardíaco la desfibrilación eléctrica se considera emergente y se debe proceder lo más rápido posible ya que esta maniobra es la única que ha demostrado una marcada mejoría en el pronóstico de estos pacientes.

Es importante resaltar que se debe realizar desfibrilación (descarga asincrónica) en todos los pacientes con TV colapsante de frecuencia muy rápida, TV sin pulso central (carotídeo o femoral), TV con hipotensión o edema pulmonar o TV polimórfica con compromiso hemodinámico. En dichos pacientes no se puede perder tiempo esperando a que el cardiodesfibrilador trate de sensar los complejos QRS. En los pacientes con TV monomórfica sostenida con pulso y sin colapso hemodinámico se debe realizar cardioversión eléctrica (descarga sincrónica) con el objeto de sincronizar el disparo con el complejo QRS del paciente y así evitar que la descarga eléctrica caiga en el período refractario vulnerable de las células ventriculares (porción ascendente y pico de la onda T). Cuando se utiliza energía sincrónica, la descarga del cardiodesfibrilador se produce unos milisegundos después del

último complejo QRS sensado, evitando así la porción ascendente y el pico de la onda T.

La cantidad de energía inicial recomendada para realizar una cardioversión o desfibrilación eléctrica en un paciente con taquicardia ventricular monomórfica con o sin pulso es de 100 Joules (J). Si el paciente recupera el ritmo sinusal no es necesario aplicar una nueva descarga. Si continúa en TV se procede a aplicar una segunda descarga con 200 J. Si el paciente recupera el ritmo sinusal no es necesario aplicar una tercera descarga. Si continúa en TV se procede a realizar una tercera descarga con 300 Joules. Si el paciente recupera el ritmo sinusal se considera terminada la emergencia. Si el paciente continúa en TV se recomienda realizar una cuarta descarga con 360 J. Si continúa en TV y hay compromiso severo del estado hemodinámico se procede con las maniobras de resucitación (intubación y masaje) mientras se consigue canalizar una vena periférica o central para la administración de antiarrítmicos intravenosos (IV).

En la actualidad se recomienda que el tratamiento de los pacientes con taquicardia de complejos anchos sea diferencial de acuerdo con los siguientes subgrupos:

- **Taquicardia de complejos anchos hemodinámicamente estable**

Una taquicardia de complejos anchos hemodinámicamente estable implica la presencia de una taquicardia regular a más de 120 lpm, con complejos QRS de configuración monomórfica (uniformes) de duración >120 mseg. sin signos o síntomas de alteración de la conciencia o hipoperfusión tisular. También implica la presencia de estabilidad clínica suficiente para permitir el diagnóstico del ritmo (o de transportar el paciente a un sitio donde tal diagnóstico pueda ser realizado) y

de una reserva de presión arterial suficiente para permitir intervención farmacológica y la ausencia de síntomas que sugieran la necesidad de terminación inmediata mediante cardioversión eléctrica.

En estos casos lo primero que se recomienda es evaluar el ECG y las características del paciente para determinar el origen de la taquicardia. Si a pesar de lo anterior aún no es posible determinar si la taquicardia del paciente es de origen ventricular o supraventricular, se recomienda utilizar cardioversión eléctrica ya que así se evitarían muchas de las complicaciones potenciales que resultan con el uso de los antiarrítmicos.

Si la cardioversión eléctrica no es posible, deseable o exitosa se debe administrar medicaciones que sirvan en el tratamiento de las taquicardias supraventriculares y ventriculares. La recomendación actual es administrar procainamida IV o amiodarona IV. La lidocaína es menos efectiva en la terminación de taquicardias de complejos anchos de origen indeterminado. No existe evidencia suficiente para recomendar el bretilio para el tratamiento de taquicardias de complejos anchos y además este agente puede causar hipotensión.

- **Taquicardia ventricular monomórfica hemodinámicamente estable**

El término taquicardia ventricular monomórfica (TVM) hemodinámicamente estable, implica la presencia de taquicardia ventricular confirmada sin evidencia clínica de hipoperfusión tisular o de síntomas que sugieran la necesidad de terminación inmediata utilizando cardioversión eléctrica. Está implícito en la definición de tal tipo de taquicardia, la presencia de estabilidad clínica suficiente y de reserva de presión arterial para la intervención farmacológica.

La cardioversión eléctrica permanece como una terapia altamente efectiva y recomendada para los pacientes con TVM hemodinámicamente estable. Cuando la cardioversión eléctrica no es posible, deseable o exitosa, se recomienda el uso de procainamida IV (recomendación clase IIa), amiodarona IV (clase IIb) o lidocaína (clase IIb). Si el paciente muestra signos clínicos de compromiso de la función ventricular izquierda (fracción de eyección menor 40% o falla cardíaca congestiva), se recomienda utilizar amiodarona o lidocaína y si éstos fallan, cardioversión sincrónica.

- **Taquicardia ventricular polimórfica**

Como ya lo mencionamos, el término taquicardia ventricular polimórfica se refiere a una TV con variaciones latido a latido de la morfología del complejo QRS, incluyendo a la taquicardia de puntas torcidas (la cual usualmente se asocia con intervalo QT prolongado) y a la TV polimórfica en ausencia de evidencia clínica de puntas torcidas (intervalo QT normal y no evidencia de dependencia de pausa).

La cardioversión eléctrica permanece como una terapia altamente eficaz y recomendada para el tratamiento de la TV independiente de su morfología. Se recomienda tratar los pacientes con TV polimórfica hemodinámicamente inestables como si se tratara de un paciente con TV sin pulso o fibrilación ventricular, teniendo cuidado de buscar signos de puntas torcidas o isquemia miocárdica aguda.

Si se sospecha que la TV polimórfica es debida a taquicardia de puntas torcidas, se debe discontinuar inmediatamente el uso de medicaciones que prolonguen el intervalo QT, corregir trastornos electrolíticos, administrar magnesio IV (2 g), iniciar estimulación eléctrica temporal con o sin terapia adyuvante

con betabloqueadores, o administrar, isoproterenol (si no esta contraindicado por la edad del paciente o la presencia de isquemia miocárdica), como medida temporal hasta el implante del marcapaso transitorio o en pacientes en quienes no sea posible el marcapaso transitorio. No se recomienda utilizar medicaciones antiarrítmicas que prolonguen el intervalo QT.

Si se sospecha que la TV polimórfica es de origen isquémico, se deben instaurar medidas anti-isquémicas y corregir trastornos electrolíticos precozmente. Las medicaciones antiarrítmicas potencialmente efectivas en estos casos incluyen: lidocaína, amiodarona, procainamida, betabloqueadores o fenitoína (todas estas medicaciones son consideradas como recomendación indeterminada por las guías de la Asociación Americana del Corazón).

- **Taquicardia ventricular sin pulso (hemodinámicamente inestable) o fibrilación ventricular**

En estos casos el tratamiento inicial recomendado es la desfibrilación eléctrica inmediata con una secuencia de tres descargas (200 J, 200-300 J y 360 J). Si después de la secuencia completa el paciente continúa en TV sin pulso o en fibrilación ventricular (FV) se recomienda aplicar epinefrina IV (1 mg.). Si después de lo anterior, el paciente aún continúa en TV sin pulso o FV, o si estas arritmias recurren después de un período corto de ritmo regular (sinusal), se recomienda el uso IV de amiodarona ya que ha demostrado éxito a corto plazo en la reanimación y restauración de la circulación espontánea en pacientes con paro cardíaco refractario a desfibrilación debido a TV sin pulso o FV.

El uso de lidocaína, sulfato de magnesio (para los pacientes con sospecha de estados

hipomagnesémicos o taquicardia de puntas torcidas) y de procainamida, son tratamientos alternativos con menos evidencia que soporte su eficacia en los pacientes con paro cardíaco en el momento actual. La procainamida sólo se recomienda cuando el paciente ha recuperado el ritmo sinusal y presenta episodios intermitentes de TV o FV (su infusión se inicia durante el ritmo sinusal). El bretilio no se recomienda debido a la limitada evidencia de su eficacia, la alta incidencia de hipotensión y la dificultad actual en su producción industrial.

Consideraciones prácticas sobre las medicaciones antiarrítmicas más utilizadas en el manejo de pacientes con taquicardias de complejos anchos

Lidocaína. El uso de lidocaína IV se recomienda a una dosis inicial de 1.0-1.5 mg/kg. En pacientes con TV o FV refractarias se puede dar un bolo adicional de 0.5-0.75 mg/kg en 3-5 minutos. La aplicación debe ser lenta debido a que una infusión muy rápida es capaz de generar una crisis convulsiva. Concomitante con el primer bolo se debe iniciar una infusión continua de 2-4 mg./min. La lidocaína se considera efectiva en el tratamiento de las TV de origen isquémico (angina o IAM), cuando no existen facilidades para la desfibrilación o cuando la circulación se compromete por la presencia de complejos ventriculares muy frecuentes. No se recomienda su uso profiláctico rutinario en pacientes con sospecha de IAM debido a que puede causar mayor mortalidad.

Procainamida. La dosis recomendada de la procainamida IV es de 15-17 mg/kg. aplicados en bolos de 100 mg lentos. Usualmente se diluye una ampolla de 1 gramo hasta 10

cc con solución salina y se aplica 1 cc IV de dicha dilución cada 1-2 minutos evaluando la respuesta de la presión arterial (puede producir hipotensión). Otra forma de aplicar esta medicación consiste en diluir la ampolla de 1 gramo hasta 100 cc con solución salina (concentración 100 mg por cada 10 cc) y pasarla a una velocidad de 10 cc por minuto. Después de pasar este bolo se deja una infusión continua a una dosis de 1-4 mg/min.

Amiodarona. La amiodarona IV se utiliza a una dosis inicial de 150 mg diluidos en 100 cc de DAD 5% (preferiblemente) para pasar en 10 minutos (bolo). Si se observa hipotensión se debe disminuir la velocidad de infusión y pasarla en 20-30 minutos. Si aún así continúa la hipotensión se debe suspender y se procede a sedar el paciente para realizar cardioversión eléctrica. Si el paciente toleró bien el bolo inicial de amiodarona, se debe iniciar una infusión continua con 900 mg. de amiodarona diluidos en 500 cc de DAD 5% para pasar a una velocidad de 1 mg/min (33 cc/hora) por 6 horas. Posteriormente, se disminuye la velocidad de infusión a 0.5 mg./min. (16 cc/hora) por 18 horas más y así se deja durante las primeras 24 horas (máxima dosis total 2.2 g en 24 horas). Si durante este período de tiempo la TV no cede o recurre, se pueden aplicar entre 1 y 3 bolos adicionales de 150 Mg. con intervalos mínimos de 10-15 minutos.

Sulfato de magnesio. En un paciente con hipomagnesemia y una situación de emergencia (arritmia que amenace la vida) se recomienda el uso de sulfato de magnesio a una dosis de 1-2 g diluidos en 100 cc de DAD 5% y administrarlo en 1-2 minutos. Recordar que la administración muy rápida del magnesio puede causar hipotensión o asistolia. En los pacientes con intervalo QT prolongado además del bolo anterior se debe continuar

una infusión de 0.5-1.0 g por hora. El sulfato de magnesio no se recomienda en el tratamiento del paciente con paro cardíaco a menos que se sospeche que la arritmia es causada por deficiencia de magnesio o cuando el monitor muestra una taquicardia de puntas torcidas.

Isoproterenol. El hidrocloreto de isoproterenol es un agonista beta adrenérgico puro con un efecto potente cronotrópico e inotrópico que es capaz de aumentar el consumo de oxígeno miocárdico y el gasto cardíaco, con lo cual puede exacerbar isquemia y arritmias en pacientes con enfermedad isquémica cardíaca, falla cardíaca congestiva o alteración de la función ventricular. Con base en evidencia limitada el isoproterenol se recomienda como una medida temporal antes de la estimulación eléctrica cardíaca (marcapasos transitorio) para el tratamiento de los pacientes con taquicardia de puntas torcidas, ya que al aumentar la frecuencia cardíaca se acorta el intervalo QT (clase de recomendación indeterminada). La dosis recomendada de infusión es de 2-10 mcg/min (sin bolo). La infusión se prepara con una ampolla de isoproterenol de 1 mg en 500 cc de DAD 5%, lo que produce una concentración de 2 mcg/mL. El isoproterenol no está indicado en pacientes con paro cardíaco o hipotensión.

Si durante la aplicación de cualquiera de las anteriores medicaciones antiarrítmicas se produce hipotensión severa, deterioro del estado de conciencia o paro cardíaco, se suspende inmediatamente la infusión de la medicación y se procede a realizar cardioversión eléctrica emergente. Algunos autores recomiendan que si después de la primera medicación utilizada la taquicardia no cede, se debe proceder a realizar cardioversión

eléctrica y así evitar los efectos proarrítmicos y las interacciones medicamentosas con el uso de una segunda o tercera medicación antiarrítmica.

Adenosina. El uso de adenosina IV ha sido recomendado para el paciente con taquicardia de complejos anchos sin compromiso hemodinámico ya que se considera que esta medicación produce un bloqueo completo del nodo AV transitorio (menor de 10 segundos, vida media de 5 segundos) y puede detener las taquicardias de origen supraventricular que utilizan el nodo AV como parte esencial de su circuito de reentrada (taquicardia por reentrada intranodal y taquicardia por movimiento circular ortodrómico), puede evidenciar el diagnóstico de un flutter atrial o taquicardia atrial ectópica y puede hacer evidente la disociación AV de una TV facilitando así el diagnóstico diferencial. La dosis recomendada es de 12 mg aplicada por vía IV rápida y sin diluir, seguidos por 10-20 ml de solución salina en bolo. Si la taquicardia es de origen ventricular, usualmente la adenosina no produce deterioro de la misma. Hay que tener en cuenta que el hecho de que la adenosina no detenga la taquicardia no necesariamente significa que el origen de la taquicardia de complejos anchos sea ventricular. Es aconsejable que el médico que va a utilizar la adenosina esté familiarizado con su uso y que se tenga a disposición inmediata un equipo de cardiodesfibrilación eléctrica para el manejo de posibles complicaciones. Idealmente, esta medicación debe ser manejada por un especialista en el área. Sin embargo, actualmente el uso de la adenosina en las taquicardias de complejos anchos no es recomendado en las guías recientes de resucitación cardiopulmonar a menos que el diagnóstico de origen supraventricular sea muy evidente.

Trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-básico

Trastornos del potasio

Hiperkalemia

Cambios de la onda T. Los signos más precoces de una hiperkalemia se caracterizan por la presencia de ondas T altas, de base estrecha y en tienda de campaña (picudas), principalmente en las derivaciones precordiales (fig. 192). Estas ondas se observan cuando el potasio sérico es mayor de 5.5 mEq/L. Estos cambios de la repolarización se deben a la disminución en la duración del potencial de acción y al aumento de la velocidad de su fase 3 debidos al aumento en la concentración extracelular de potasio. Las ondas T típicas sólo se encuentran en el 22% de los pacientes con hiperkalemia, ya que en la gran mayoría las ondas T son altas y picudas pero no estrechas. Las ondas T de la hiperkalemia se pueden confundir con las ondas T de individuos jóvenes, bradicardia, isquemia subendocárdica, enfermedad cerebrovascular o sobrecarga diastólica o de volumen del ventrículo izquierdo.



Figura 192. Ondas T en tienda de campaña en las derivaciones precordiales.

Defecto de la conducción intraventricular.

A medida que el nivel sérico de potasio aumenta, se prolonga el complejo QRS y disminuye su amplitud (fig. 193). Esto usualmente se observa cuando el potasio sérico es mayor de 6.5 mEq/L. A medida que la prolongación progresa, los complejos QRS pueden tomar una forma sinusoidal y semejar un patrón de bloqueo de rama izquierda o derecha. Este defecto de conducción se debe a disminución en el gradiente de concentración de transmembrana del potasio. El potencial de reposo está disminuido, lo cual disminuye la velocidad del disparo del potencial de acción y enlentece la conducción intraventricular.

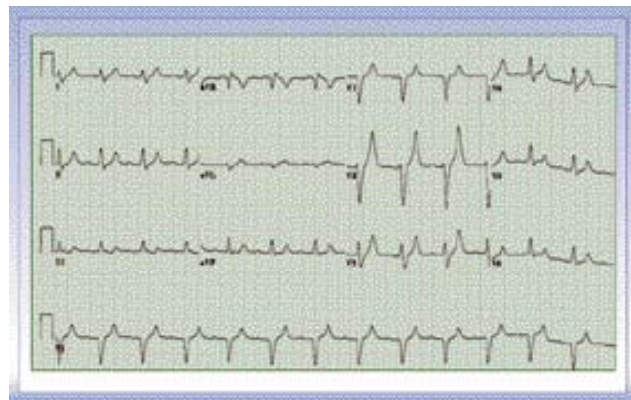


Figura 193. ECG de un individuo con hiperkalemia. Note la baja amplitud de la onda P y la forma sinusoidal que adquiere el complejo QRS. Ondas T picudas de V1 a V3.

Cambios de la onda P. La amplitud de la onda P usualmente disminuye y su duración aumenta a medida que el nivel de potasio sérico aumenta (fig. 193). Estos cambios sólo se presentan cuando el nivel de potasio sérico es mayor de 7.0 mEq/L y la onda P se hace invisible cuando el potasio alcanza los 8.8 mEq/L.

Cambios en el segmento ST. Cuando la hiperkalemia está avanzada, la elevación del segmento ST puede simular una lesión miocárdica o una pericarditis.

Arritmias cardíacas. La elevación marcada en el nivel de potasio sérico puede estar acompañada por bloqueo AV de varios grados, incluyendo el bloqueo AV completo. Puede producirse un paro sinusal con ritmo de escape idiojuncional o idioventricular. La muerte puede sobrevenir por paro ventricular. Sin embargo, la causa de muerte más común en estos casos es por una taquiarritmia ventricular, taquicardia o fibrilación ventricular, que están favorecidas por el defecto de conducción intraventricular que favorece el mecanismo de reentrada.

Hipokalemia

Anormalidades de la repolarización. Los cambios electrocardiográficos típicos de la hipokalemia incluyen la depresión del segmento ST, disminución de la amplitud de la onda T y ondas U prominentes. Estos cambios están relacionados con el enlentecimiento y cambios en la forma del potencial de acción ventricular, principalmente de su fase 3, asociados con disminución de la concentración de potasio sérico. La onda U prominente es usualmente el cambio más típico ya que los cambios en el segmento ST-T son comunes en muchas patologías. El 78% de los pacientes con nivel de potasio sérico menor de 2.7 mEq/L tiene los trastornos ya descritos. El intervalo QTc puede o no estar prolongado. Otras causas de onda U deben ser tenidas en cuenta en el diagnóstico diferencial: bradicardia, hipertrofia ventricular izquierda, quinidina, procainamida y fenotiacinas y accidente cerebrovascular.

Cambios del QRS. Cuando la hipokalemia es avanzada, la duración del intervalo QRS se prolonga, pero este cambio es poco común en los adultos.

Cambios en la onda P. Puede presentarse un aumento en la amplitud y duración de la onda P.

Arritmias cardíacas y bloqueo AV. La hipokalemia puede causar taquicardia atrial con bloqueo, disociación AV, bloqueo AV de primer y segundo grado, complejos ventriculares prematuros, taquicardia ventricular polimórfica y fibrilación ventricular. Los pacientes que reciben digital son especialmente susceptibles al desarrollo de este tipo de arritmias en presencia de hipokalemia.

Los cambios característicos de la hiper e hipokalemia se correlacionan con el nivel sérico de potasio como se puede observar en la fig. 194.

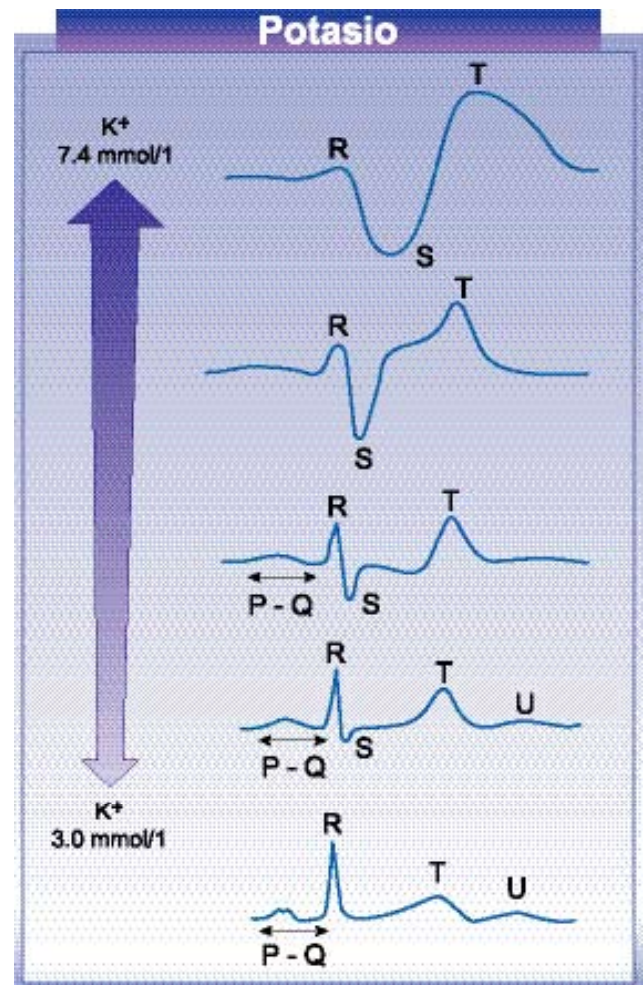


Figura 194. Correlación entre los cambios electrocardiográficos y el nivel de potasio sérico.

Trastornos del calcio

Hipercalcemia. El principal cambio de la hipercalcemia es la disminución en el intervalo QTc. Esta disminución es a expensas del segmento ST, el cual se acorta o incluso desaparece (**fig. 195**). Con niveles de calcio mayores de 16 mg/100 mL ocurre prolongación de la onda T y el intervalo QT se hace más normal. El efecto de la hipercalcemia sobre el complejo QRS puede ser variable y se ha descrito que puede cursar sin variación o con una leve prolongación. Un nivel alto de calcio usualmente no altera la onda P ni la onda T, pero sí aumenta la amplitud de la onda U. Las arritmias cardíacas son poco comunes en la hipercalcemia. Ocasionalmente se observa una leve prolongación del intervalo PR y se han reportado algunos casos de bloqueo AV de segundo o tercer grado.

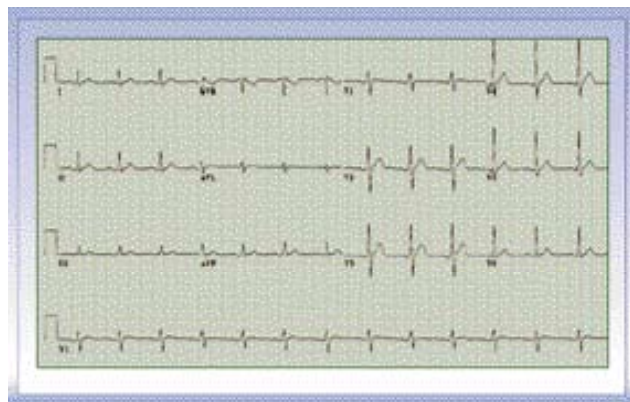


Figura 195. ECG de un individuo con hipercalcemia. Note el acortamiento del intervalo QTc a expensas del segmento ST.

Otros tipos de arritmias, que incluyen el paro sinusal, bloqueo sinoatrial, complejos prematuros, taquicardia ventricular y muerte súbita, también han sido reportadas. Usualmente no se producen cambios sobre el intervalo QTc.

Hipocalcemia. El principal efecto de la hipocalcemia es la prolongación del intervalo QTc. Esta prolongación es el resultado de un aumento en la duración del segmento ST ya que no cambia la duración de la onda T (**fig. 196**).

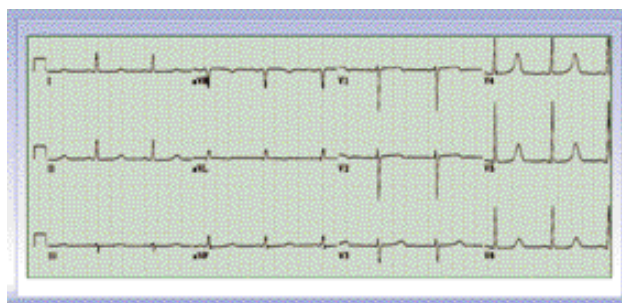


Figura 196. ECG de un individuo con hipocalcemia. Note la prolongación del intervalo QTc a expensas del aumento en la duración del segmento ST. La duración de la onda T es normal.

Es la forma iónica del calcio en la sangre la que es electrofisiológicamente activa. Esta prolongación del segmento QTc rara vez excede el 140% de lo normal. Solamente la hipocalcemia y la hipotermia producen prolongación del segmento QTc sin cambios en la duración de la onda T. La hipocalcemia se acompaña de cambios en la morfología de la onda T (picudas, aplanadas o invertidas). Aunque la hipocalcemia puede disminuir la duración del intervalo QRS, usualmente es un efecto mínimo. Las ondas P, el intervalo PR y las ondas U no se afectan por la hipocalcemia y las arritmias cardíacas son poco comunes.

Trastornos del magnesio

Hipermagnesemia. El efecto de la hipermagnesemia es difícil de ser detectado en el ECG. Algunos autores han reportado aumento del intervalo PR y de la duración del QRS y ocasionalmente bloqueo sinoatrial y bloqueo AV cuando se administra magnesio IV.

Hipomagnesemia. En la hipomagnesemia se puede observar un ligero acortamiento del intervalo QRS y ondas T con intervalo QTc normal. En la deficiencia crónica de magnesio el ECG semeja al de la hipokalemia (depresión del segmento ST, aplanamiento de la onda T y algunas veces ligera prolongación del intervalo PR y del QRS). También se pueden observar ondas U prominentes.

Trastornos del sodio

Ni la hipernatremia ni la hiponatremia afectan de manera notable el ECG. En los pacientes con defecto de la conducción intraventricular debido a hiperkalemia o quinidina, la administración de solución salina IV acorta la duración del complejo QRS.

Trastornos del pH sanguíneo

La acidosis y la alcalosis usualmente están asociadas con anormalidades del potasio o del calcio y los hallazgos al ECG reflejan los cambios en la concentración de los electrolitos. La acidosis metabólica se asocia con arritmias ventriculares tipo fibrilación ventricular.

Otras patologías al electrocardiograma

Embolismo pulmonar agudo

Los cambios del ECG en el embolismo pulmonar agudo dependen en gran medida del tamaño del émbolo y del momento en que se registre el ECG. Si el émbolo es grande y se acompaña de aumento de la presión pulmonar, puede ocurrir una dilatación aguda del ventrículo derecho. Esto se asocia con una rotación del corazón en el sentido de las manecillas del reloj, un corazón más vertical y un defecto de conducción en el ventrículo derecho. Esta rotación del corazón es la responsable del patrón S1Q3T3 descrito por McGinn y White (fig. 197). Las fuerzas septales iniciales se dirigen más superiormente, lo que produce la onda q en DIII. Las fuerzas

terminales del QRS se desplazan hacia la derecha y se manifiestan por una onda S en DI. Este mecanismo también explica la desviación de la transición hacia la izquierda en las derivaciones precordiales. La posición vertical del corazón contribuye con la desviación del eje del QRS hacia la derecha en el plano frontal. El defecto de conducción del ventrículo derecho secundario a la dilatación puede presentarse como un bloqueo de rama derecha incompleto o completo. La hipoxemia miocárdica que resulta de la reducción aguda del gasto cardíaco y de la insuficiencia coronaria relativa es la responsable de los cambios en el segmento ST y la onda T.

Hallazgos típicos del embolismo pulmonar: (fig. 198)

1. S1Q3T3.
2. Desviación del eje eléctrico del QRS a la derecha.
3. Bloqueo de rama derecha incompleto o completo, transitorio.
4. Inversión de la onda T y depresión del segmento ST en las derivaciones precordiales.
5. Onda P pulmonale.
6. Taquicardia sinusal o fibrilación atrial.



Figura 197. Note la presencia del patrón S1Q3T3, desviación del eje a la derecha, onda P pulmonale, morfología de bloqueo de rama derecha en V1 e inversión de las ondas T en las derivaciones DIII, aVF y de V1 a V4.

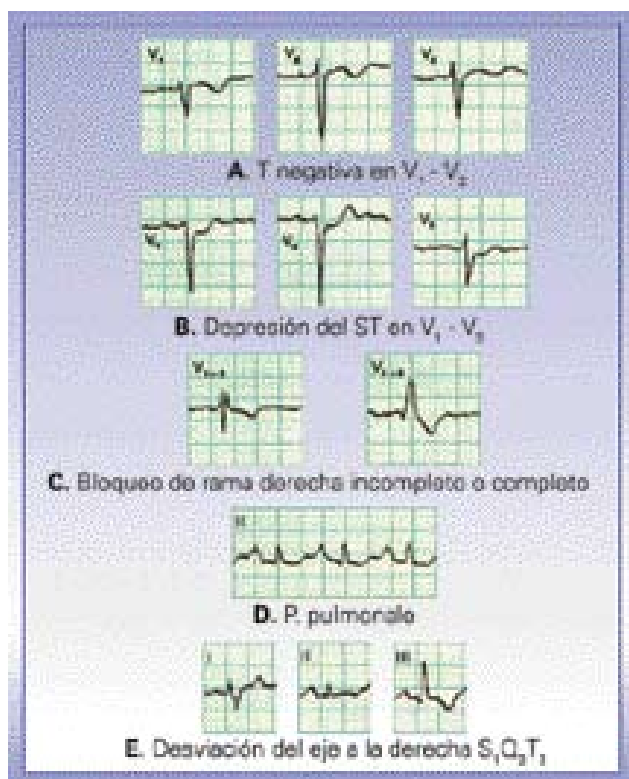


Figura 198. Hallazgos típicos del ECG en individuos con embolismo pulmonar agudo.

Pericarditis aguda

El hallazgo más característico al ECG es el desplazamiento difuso del segmento ST. Este hallazgo es atribuido a la miocarditis subepicárdica asociada. El proceso inflamatorio induce una zona de lesión en la capa superficial del miocardio. La zona lesionada sólo se despolariza parcialmente y se vuelve eléctricamente más positiva que el resto del miocardio al final de la despolarización. Aparecen entonces vectores anormales del segmento ST que se dirigen hacia fuera de la cavidad ventricular y hacia el epicardio. El vector promedio de estas fuerzas está orientado hacia el ápex cardíaco igual que el vector promedio del QRS (eje eléctrico). De esta manera, las derivaciones que miran la superficie epicárdica registran una elevación del segmento ST (de concavidad superior) y las que miran el endocardio o la cavidad ventricular registran una depresión del segmento

ST. La elevación del segmento ST se observa en la mayoría de las derivaciones, excepto en aVR y V1 en donde se registra una depresión del segmento ST (fig. 199).

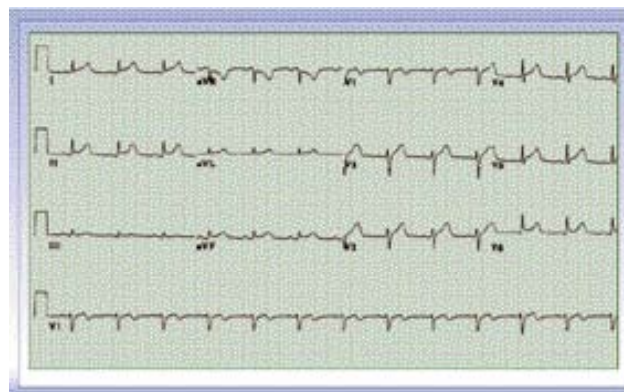


Figura 199. ECG de un individuo con pericarditis aguda. Note la elevación del segmento ST de concavidad superior en las derivaciones DI, aVL, DII, aVF y de V2 a V6. Note la depresión del segmento ST en aVR y el bajo voltaje.

Si la injuria epicárdica es menos severa, se observa una inversión difusa de la onda T en vez de elevación del segmento ST. Los cambios de la onda T probablemente son debidos a un retardo en la recuperación del miocardio subepicárdico lesionado. La repolarización ventricular se hace del endocardio hacia el epicardio, lo cual es al contrario de lo normal. El vector resultante de la onda T se dirige hacia la derecha, posterior y superior y la onda T se observa negativa en las derivaciones en que normalmente era positiva.

La acumulación de líquido pericárdico es la responsable del bajo voltaje observado en el ECG. La alternancia eléctrica que se puede observar en los pacientes con pericarditis usualmente es debida a la presencia de derrame pericárdico que hace que se produzca una alternancia anatómica de la posición cardíaca. Cuando no hay derrame parece que es debida a una alternancia en el patrón de despolarización en donde la fase refractaria de alguna porción del corazón puede estar prolongada, de tal manera que un latido

subsiguiente puede encontrar esa región del corazón aún refractaria y en consecuencia la respuesta de cada latido alterno es diferente del latido previo (fig. 200).

La onda P usualmente no está afectada en las pericarditis agudas. El segmento PR se puede desplazar en los estadios iniciales de la pericarditis (deprimido en todas las derivaciones excepto en aVR y ocasionalmente en V1, en aVR siempre está elevado). Estos cambios son atribuidos a lesión atrial subepicárdica. Las arritmias cardíacas no son comunes en la fase aguda de la pericarditis y cuando ocurren usualmente son de origen supra-ventricular (fibrilación atrial, flutter atrial y taquicardia de la unión).

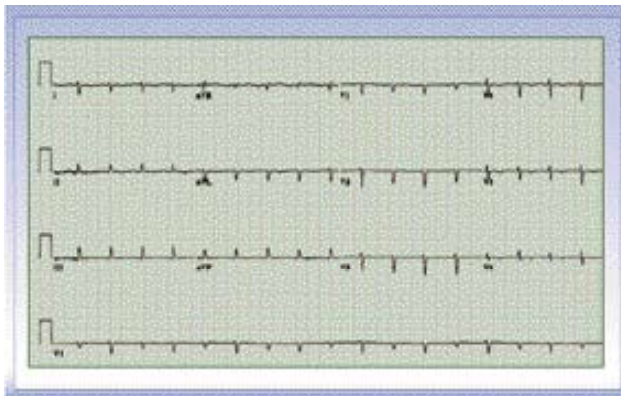


Figura 200. ECG de un individuo con pericarditis con derrame. Note el bajo voltaje generalizado y la alternancia eléctrica del complejo QRS.

De manera típica la pericarditis aguda cursa con cambios electrocardiográficos que pueden ser agrupados en el siguiente orden:

Estadio I: elevación del segmento ST y onda T positiva que acompaña al ST elevado.

Estadio II: regreso del segmento ST a la línea de base y aplanamiento de la onda T.

Estadio III: inversión de la onda T, sin pérdida del voltaje de la onda R y sin onda Q.

Estadio IV: reversión de los cambios de la onda T a lo normal que puede tardarse semanas a meses.

Miocarditis aguda

Uno de los hallazgos más comunes al ECG en las miocarditis es la inversión difusa de la onda T. Ocasionalmente, puede ocurrir depresión del segmento ST. En algunos casos coexiste la miocarditis con la pericarditis. En la miocarditis reumática son comunes el bloqueo AV de primer grado y las anomalías en la repolarización. En la miocarditis de origen viral se presentan trastornos de la repolarización, depresión del segmento ST y arritmias (usualmente ventriculares).

Dextrocardia

En estos pacientes la derivación DI muestra el complejo P-QRS-T negativo y las derivaciones V5-V6 una onda R de amplitud similar a la onda S (R/S). El diagnóstico diferencial se debe hacer con un ECG mal tomado y en estos casos las derivaciones precordiales derechas ayudan, pues muestran un patrón precordial normal en los pacientes con dextrocardia (fig. 201 y 202).

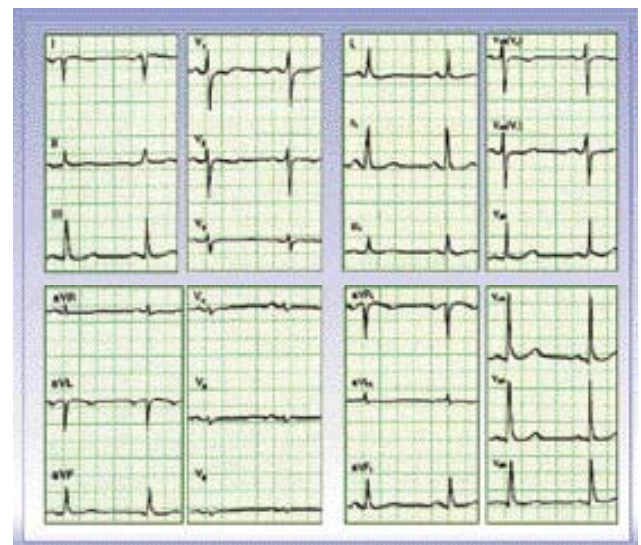


Figura 201. En el ECG de la izquierda se observa un trazo típico del ECG convencional en un individuo con dextrocardia (derivación DI completamente negativa) y patrón precordial anormal. En el ECG de la derecha se invirtieron los cables de las extremidades superiores y se registraron las precordiales derechas para corregir los cambios de la dextrocardia.

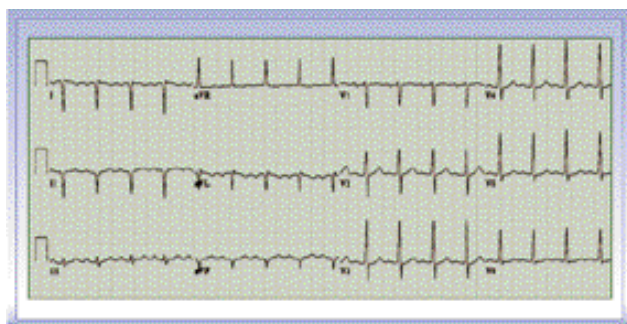


Figura 202. ECG mal tomado. Note que las derivaciones DI y aVL son completamente negativas (inversión de los cables de miembros superiores). El patrón precordial es completamente normal lo que descarta una dextrocardia.

Prolapso valvular mitral

En estos pacientes es frecuente encontrar cambios en la repolarización caracterizados por depresión del segmento ST e inversión de la onda T, principalmente en las derivaciones inferiores. También es posible encontrar ondas U prominentes y prolongación del intervalo QTc. En estos pacientes son comunes las arritmias cardíacas principalmente los complejos ventriculares prematuros. También, se pueden presentar complejos atriales prematuros, taquicardia paroxística supraventricular, fibrilación atrial y disfunción sinusal.

Daño del sistema nervioso central

En los pacientes con hemorragia cerebral bien sea por enfermedad cerebrovascular aguda o hemorragia subaracnoidea espon-

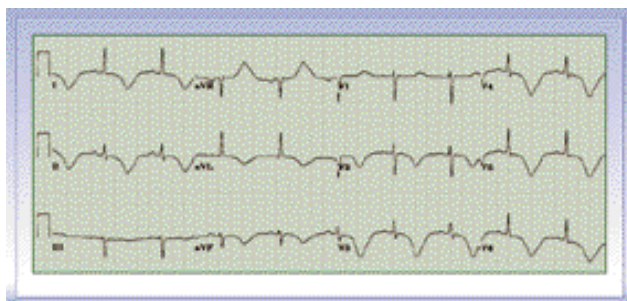


Figura 203. Note la inversión generalizada de las ondas T y la profundidad de las mismas. Note además la prolongación del intervalo QTc a expensas de ondas T de base ancha.

tánea se pueden observar alteraciones de la onda T. Estas alteraciones pueden manifestarse por ondas T invertidas y profundas o altas y picudas (**fig. 203**). También, se puede observar prolongamiento del intervalo QTc, aumento del voltaje de la onda U y taquicardia ventricular polimórfica.

El electrocardiograma en pediatría

Los recién nacidos característicamente tienen los siguientes hallazgos al ECG: eje derecho ($+120^\circ$), onda R alta en V1 y aVR, onda S profunda en V5-V6, onda T negativa en V5-V6 y positiva en V1.

En la primera semana de vida el eje continúa en $+120^\circ$, la onda T es negativa en V1 y positiva en V5-V6. Al primer mes de vida el eje se encuentra en $+90^\circ$, se disminuye el voltaje de la onda R en V1 y puede aparecer el patrón rSr' en V1.

Comunicación interauricular (CIA)

Los individuos con comunicación interauricular (CIA) tienen diferentes hallazgos al ECG dependiendo de si se trata de un ostium primum o un ostium secundum. En el ostium primum se presenta retardo de conducción en el ventrículo derecho y desvia-



Figura 204. Comunicación interauricular tipo ostium primum. Note el eje desviado a la izquierda y el trastorno de conducción del ventrículo derecho caracterizado por onda R en V1 y ondas S hasta V6.

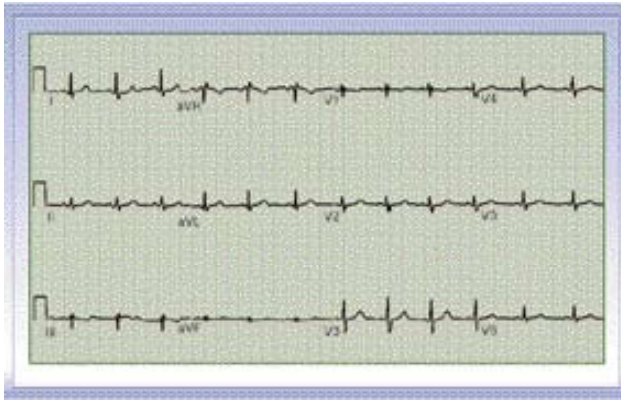


Figura 205. Comunicación interauricular tipo ostium secundum. Note el eje normal y la morfología rSr' en V1.

ción del eje hacia la izquierda (**fig. 204**) y en el ostium secundum, el retardo de la conducción se asocia con un patrón rsR' en la derivación V1 (**fig. 205**).

Comunicación interventricular

Los individuos con comunicación interventricular se presentan al ECG con signos de dilatación auricular izquierda, hipertrofia ventricular izquierda y en algunos casos el isodifasismo de Katz. Este isodifasismo se caracteriza por la presencia de ondas R/S (ondas R de igual amplitud a las ondas S) de V1 a V6 y es debido a hipertrofia biventricular.

Persistencia del conducto arterioso (ductus)

Cuando la persistencia del conducto arterioso tiene cortocircuito de izquierda a derecha se observa al ECG la presencia de dilatación auricular izquierda y ventricular izquierda.

Estenosis mitral

El ECG de la estenosis mitral se caracteriza por el hallazgo de dilatación auricular izquierda, hipertrofia ventricular derecha y dilatación auricular derecha en presencia de un ventrículo izquierdo de bajo voltaje (**fig. 206**).



Figura 206. ECG típico de un paciente con estenosis mitral. Note la presencia de ondas P mitrales de V3 a V5, onda P difásica en V1 y V2 con un componente negativo muy amplio y profundo, onda P pulmonale en derivaciones inferiores, onda R muy alta en V1 y V2 con onda S profunda en V5 y V6 y onda R de bajo voltaje en las derivaciones V5 y V6.

Evaluación del paciente con palpitaciones y arritmias

Definiciones

El término palpitación se define como aquel latido cardíaco que es percibido directamente por el enfermo en la pared torácica. El paciente lo define como una percepción no placentera de la fuerza o velocidad de los latidos cardíacos. Las palpitaciones que se perciben como cambios en la fuerza del

latido cardíaco usualmente corresponden a contracciones prematuras atriales o ventriculares y las que se perciben como cambios en la velocidad corresponden a bradicardias y taquicardias. El término arritmia hace referencia a una alteración del ritmo del corazón caracterizada por una irregularidad en la frecuencia y una desigualdad de sus contracciones (ausencia de ritmo regular).

Generalidades

Algunos pacientes refieren que el corazón se les detiene y luego comienza de nuevo, lo que produce una sensación de golpe o brinco en el pecho. Este tipo de palpitación generalmente es causada por una contracción prematura de las aurículas o ventrículos. La sensación de que el corazón se ha detenido resulta de la pausa que sigue a la contracción prematura y la sensación de golpe lo produce la contracción fuerte que sigue a la pausa. La sensación de aleteo rápido en el pecho puede resultar de arritmias auriculares o ventriculares, incluida la taquicardia sinusal. La sensación de taco en el cuello es causada por la disociación de las contracciones auriculares y ventriculares (disociación AV), de tal manera que las aurículas se contraen contra las válvulas mitral y tricúspide cerradas lo que produce ondas A en cañón en el pulso venoso yugular. Las ondas A en cañón son percibidas como pulsaciones en el cuello y cuando son rápidas y regulares pueden observarse como un abultamiento en el cuello y en este caso se conocen como el signo de la rana. Esta sensación en el cuello es más común en las taquicardias por reentrada intranodal (las aurículas y los ventrículos se activan de manera simultánea).²

La disociación AV también puede resultar por contracciones ventriculares prematuras y en estos casos la sensación de taco en el cuello sucede en unas pocas ocasiones y el ritmo es más irregular y menos sostenido que en los pacientes con taquicardia por reentrada intranodal.²

Diagnóstico diferencial

Las palpitaciones caracterizadas por una frecuencia cardíaca lenta pueden ser debidas a bloqueo AV o enfermedad del nodo sinusal. Cuando la palpitación tiene comportamiento

paroxístico, inicia y termina súbitamente, generalmente es debida a una taquicardia supraventricular tipo reentrada nodal, taquicardia atrial ectópica o taquicardia por movimiento circular ortodrómico, mientras que un inicio y terminación graduales sugieren una taquicardia sinusal y/o un estado de ansiedad. Una historia de palpitaciones rápidas y caóticas sugiere el diagnóstico de fibrilación atrial. Una historia de mareo, presíncope y síncope con palpitaciones puede ser debido a taquicardia ventricular. Una historia de síncope después de un episodio de palpitaciones sugiere asistolia o bradicardia severa que sigue a la terminación de la arritmia.

Las circunstancias durante las cuales las palpitaciones ocurren, a menudo son útiles para identificar la causa.

Palpitaciones asociadas con ansiedad o reacciones de pánico

En las palpitaciones asociadas con ansiedad o pánico, frecuentemente es difícil para el paciente discernir si el sentimiento de ansiedad o pánico precedió o fue consecuencia de las palpitaciones. En un estudio reciente, el trastorno del pánico fue diagnosticado como la causa de las palpitaciones hasta en el 20% de los pacientes. Muchos pacientes que reportan palpitaciones frecuentemente tienen historia de ataques de pánico. Aunque hay buena evidencia de que los trastornos psiquiátricos son una causa común de palpitaciones, este diagnóstico no deberá ser aceptado hasta que las verdaderas causas arrítmicas hayan sido excluidas.

Palpitaciones durante períodos de exceso de catecolaminas

Las taquicardias ventriculares idiopáticas, particularmente aquellas que se originan del

tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD), ocurren en los estados de exceso de catecolaminas tales como durante el ejercicio. Los pacientes con este tipo de taquicardia tienen corazón estructuralmente normal, usualmente están en la segunda o tercera década de la vida y manifiestan palpitaciones, mareo o síncope

La fibrilación atrial puede ser inducida durante el ejercicio o en la recuperación cuando el retiro de las catecolaminas se asocia con un aumento en el tono vagal.

El exceso de catecolaminas también puede ocurrir durante experiencias de sobresalto emocional. Los pacientes con síndrome de QT prolongado congénito, característicamente se presentan con palpitaciones debidas a taquicardia ventricular polimórfica tipo puntas torcidas durante períodos de estrés emocional o ejercicio vigoroso.

La taquicardia sinusal inapropiada se manifiesta por una frecuencia cardíaca en reposo permanentemente elevada (mayor 100 lpm) y una respuesta exagerada de la frecuencia cardíaca durante ejercicio mínimo o con estrés emocional. Usualmente son mujeres jóvenes con hipersensibilidad beta adrenérgica.

Palpitaciones asociadas con la posición

En los pacientes con taquicardia por reentrada intranodal, la arritmia a menudo les aparece cuando se inclinan y luego se levantan y se puede terminar cuando se recuestan. Algunos pacientes refieren palpitaciones cuando están recostados, principalmente en la posición supina o decúbito lateral izquierdo lo que usualmente se asocia con latidos prematuros que ocurren más comúnmente durante frecuencia cardíaca lenta, como la que se

presenta durante el reposo en cama. Además, el reposo y la tranquilidad del ambiente hacen que las palpitaciones se perciban mejor por el paciente.

Palpitaciones asociadas con síncope o presíncope

El mareo, presíncope o síncope pueden acompañar a las palpitaciones y hacen sospechar el diagnóstico de taquicardia ventricular. Ocasionalmente, se puede presentar un síncope durante una taquicardia supraventricular, principalmente al inicio de la taquicardia. Este tipo de síncope se cree que resulta por una vasodilatación aguda, una frecuencia cardíaca rápida con gasto cardíaco bajo o por ambas razones. Si las palpitaciones se presentan en un individuo con antecedentes personales o familiares de muerte súbita cardíaca, se debe sospechar una arritmia ventricular de comportamiento agresivo tipo taquicardia ventricular (mono o polimórfica) o fibrilación ventricular.

Evaluación diagnóstica

La evaluación diagnóstica de todos los pacientes con palpitaciones deberá incluir una historia clínica detallada, un examen físico completo y un ECG de 12 derivaciones. La historia deberá incluir información sobre las presentaciones características descritas arriba así como la edad del paciente al inicio de las palpitaciones. Un paciente que ha sufrido de palpitaciones rápidas desde la niñez probablemente tendrá una taquicardia paroxística supraventricular, usualmente a través de una vía accesoria. Ocasionalmente, la taquicardia ventricular idiopática y el síndrome de QT prolongado comienzan en la adolescencia.

El paciente debe dar una descripción detallada de sus síntomas. El examinador debe hacer énfasis en determinar la frecuencia

y el grado de regularidad de las palpitaciones. Se debe pedir al paciente que trate de imitar el ritmo cardíaco tamborileando con sus dedos sobre una superficie dura. Es útil que el médico ilustre al paciente ejemplos de ritmos regulares y rápidos, irregulares y rápidos, regulares y lentos e irregulares y lentos. Los ritmos rápidos y regulares sugieren una taquicardia paroxística supraventricular o una taquicardia ventricular. Los ritmos rápidos e irregulares sugieren una fibrilación atrial o una taquicardia atrial multifocal y menos comúnmente un flutter atrial con bloqueo AV variable. El modo de inicio y terminación de las palpitaciones algunas veces indica su causa. Las palpitaciones descritas como de inicio y terminación súbitas pueden indicar una taquicardia supraventricular o ventricular. Si el paciente describe que sus palpitaciones terminan con la realización de maniobras vagales, sugiere que la taquicardia utiliza el nodo AV como parte esencial de su circuito (taquicardia por reentrada intranodal y taquicardia por movimiento circular ortodrómico).

Palpitaciones por taquiarritmias supraventriculares

Las taquicardias supraventriculares (TSV) pueden producir una gran variedad de síntomas. El síntoma más común son las palpitaciones, las cuales pueden ser de frecuencia, severidad y duración variable y en estos casos es útil caracterizar el inicio y la regularidad de las palpitaciones para distinguir el posible mecanismo de la TSV. Si la taquicardia se caracteriza por inicio súbito y palpitaciones regulares sugiere un mecanismo de reentrada o actividad desencadenada y en estos casos se debe pensar en reentrada nodal, reentrada AV, flutter atrial, reentrada sinoatrial o taquicardia de la unión. En cambio, un inicio gradual con palpitaciones regulares puede corresponder a una taquicardia automática

como es el caso de la taquicardia sinusal, la taquicardia atrial o la taquicardia de la unión. Inicio súbito y palpitaciones irregulares corresponden a una fibrilación atrial. Las palpitaciones pueden estar acompañadas de otros síntomas inespecíficos, tales como molestias en el pecho o en el cuello, presión en la cabeza, disnea, mareo leve o síncope. En pacientes con enfermedad coronaria, disfunción ventricular izquierda o enfermedad valvular cardíaca estenótica, las TSV con frecuencia rápida pueden precipitar isquemia miocárdica, falla cardíaca congestiva con edema pulmonar o síncope. La mayoría de las taquicardias supraventriculares regulares ocurren en pacientes sin enfermedad cardíaca y en general tienen un excelente pronóstico. La mayoría de las veces las TSV no tienen desencadenantes identificables, pero en algunos pacientes las maniobras que alteran el tono autonómico, como inclinarse hacia delante o la presión en el cuello pueden ser precipitantes. La taquicardia por reentrada en el nodo AV (RNAV) y la taquicardia por reentrada AV usualmente se presentan en pacientes jóvenes con corazón estructuralmente normal siendo más común la RNAV en las mujeres (3:1) y la reentrada AV en los hombres. Los pacientes con enfermedad cardíaca o cirugía cardíaca previa es más probable que tengan taquicardia atrial ectópica, flutter atrial, fibrilación atrial o taquicardia de la unión.

Palpitaciones por taquiarritmias ventriculares

La mayoría de las veces el paciente con taquicardia ventricular (TV) consulta al servicio de urgencias por una sensación de palpitaciones intensas y rápidas, usualmente de inicio súbito y con compromiso hemodinámico. El compromiso hemodinámico en la TV puede ser desde leve hasta severo. Algunos pacientes pueden consultar por mareo, presíncope, síncope o muerte súbita (paro cardíaco). Es muy raro

que el diagnóstico de TV se haga en un paciente asintomático por un EKG de rutina. La taquicardia ventricular polimórfica y la fibrilación ventricular producen un compromiso hemodinámico severo y requieren de intervención médica para su terminación (reanimación básica o avanzada).

Examen físico

Aunque es poco común que durante el examen físico el paciente presente las palpitaciones del motivo de consulta, éste es útil en definir posibles anormalidades cardiovasculares que podrían servir como sustrato arritmogénico. El hallazgo de un click mesosistólico sugiere prolapso de la válvula mitral. A su vez, los pacientes con prolapso de la válvula mitral pueden presentar virtualmente cualquier tipo de arritmia supraventricular, así como complejos ventriculares prematuros y taquicardia ventricular no sostenida. El soplo holosistólico rudo que se ausculta a lo largo del borde esternal izquierdo y que se aumenta con la maniobra de Valsalva sugiere cardiomiopatía hipertrófica obstructiva. Estos pacientes pueden tener palpitaciones por fibrilación atrial o por taquicardia ventricular. El hallazgo de signos de falla cardíaca congestiva o cardiomiopatía dilatada sugiere la posibilidad de taquicardia ventricular o fibrilación atrial.

Electrocardiograma de 12 derivaciones

En un paciente con ritmo sinusal normal, el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones ayuda en el diagnóstico diferencial del paciente con palpitaciones. El hallazgo de un intervalo PR corto y ondas delta, sugiere preexcitación ventricular que a su vez es el sustrato para las taquicardias por reentrada atrioventriculares en el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). La hipertrofia

ventricular izquierda severa, caracterizada por ondas Q septales profundas en las derivaciones DI, aVL, y V4 a V6, sugiere cardiomiopatía hipertrófica obstructiva. La hipertrofia ventricular izquierda con evidencia de anormalidad de la aurícula izquierda (porción negativa de la onda P en V1 mayor de 40 mseg y mellada en DII), sugiere un posible sustrato para fibrilación atrial. La presencia de ondas Q características de un infarto del miocardio previo justifican una búsqueda más profunda de arritmias tipo taquicardia ventricular sostenida o no sostenida.

Ocasionalmente, un ECG de 12 derivaciones puede mostrar ectopia auricular o ventricular aislada. En los casos en que el ECG muestra complejos ventriculares prematuros aislados, la morfología de éstos, principalmente en individuos con corazón normal, puede sugerir si la taquicardia ventricular idiopática se origina en el lado izquierdo o derecho del corazón. El hallazgo de cambios electrocardiográficos de cor pulmonale sugiere la presencia de taquicardia atrial ectópica bien sea uni o multifocal. Es importante reconocer que cualquier ritmo bradicárdico puede estar acompañado de latidos prematuros ventriculares y palpitaciones. Particularmente, el bloqueo cardíaco completo puede estar asociado con complejos ventriculares prematuros o con intervalo QT prolongado y taquicardia de puntas torcidas.

La prolongación del intervalo QT y la morfología anormal de la onda T pueden sugerir la presencia del síndrome de QT prolongado. La presencia de ondas T invertidas en precordiales V1 a V3 con o sin onda epsilon (melladura en la porción final del QRS), puede sugerir el diagnóstico de displasia arritmogénica del ventrículo derecho. La displasia arritmogénica es una cardiomiopatía

heredada que se caracteriza por el reemplazo del músculo cardíaco normal del ventrículo derecho por tejido graso, lo que constituye un sustrato ideal para la génesis de taquicardia ventricular. La presencia de elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas V1 a V3 asociada con un patrón incompleto de bloqueo de rama derecha, sugiere el diagnóstico de síndrome de Brugada. Esta canalopatía congénita es debida a una mutación en los canales de sodio y se asocia con taquicardia ventricular polimórfica y fibrilación ventricular en pacientes con corazón sano y es una de las causas de muerte súbita en individuos jóvenes.

Exámenes diagnósticos adicionales

Una vez realizada la historia clínica, el examen físico y el ECG de 12 derivaciones inicial, se recomienda un estudio más profundo para los siguientes tres grupos de pacientes: cuando la evaluación inicial (historia, examen físico y ECG) sugiere una causa arritmica, cuando se considere al paciente como de alto riesgo para una arritmia (ver más adelante), y cuando el paciente se encuentra ansioso por obtener una explicación específica de sus síntomas. Es recomendable estratificar a los pacientes con palpitaciones en aquellos con alto riesgo para desarrollar una arritmia y aquellos con bajo riesgo. Los pacientes considerados como de alto riesgo se caracterizan por tener enfermedad cardíaca orgánica o cualquier anormalidad miocárdica que pueda conducir a una arritmia grave y antecedentes familiares de muerte súbita en individuos menores de 40 años. Estos trastornos del músculo cardíaco incluyen la cicatrización después de un infarto del miocardio, cardiomiopatía dilatada idiopática, lesiones valvulares regurgitantes o estenóticas clínicamente significativas y cardiomiopatías hipertróficas. Todos estos trastornos

han demostrado su asociación con taquicardia ventricular. En la historia familiar es importante preguntar por arritmias, síncope o muerte súbita de causas cardíacas como factores de riesgo para cardiomiopatías, síndrome de Brugada o el síndrome de QT prolongado. Se consideran pacientes de bajo riesgo aquellos pacientes sin un sustrato potencial para arritmias y sin historia familiar positiva.

El enfoque diagnóstico debe ser agresivo en los pacientes de alto riesgo y se sugiere iniciar con dispositivos de monitoreo ambulatorio y finalmente con estudio electrofisiológico si se confirman arritmias con significado clínico o si se sospechan pero no son registradas por un dispositivo de monitoreo ambulatorio. En los pacientes con bajo riesgo, se debe solicitar monitoreo ambulatorio solamente si la historia o el ECG son sugestivos de una arritmia sostenida, o el paciente necesita reasegurarse de una causa benigna documentada de sus palpitaciones.

Se recomienda realizar una prueba de ejercicio en aquellos pacientes con síntomas durante o inmediatamente después del ejercicio. En estos casos las palpitaciones pueden ser producidas por taquicardia supraventricular, fibrilación atrial, taquicardia ventricular idiopática y contracciones ventriculares prematuras.

Se recomienda realizar un estudio electrofisiológico en aquellos pacientes con documentación de pulso rápido sin documentación electrocardiográfica de la causa y en los pacientes con palpitaciones que preceden a un episodio sincopal. En los primeros la causa puede ser cualquier tipo de taquiarritmia y en los segundos la causa más común es la taquicardia ventricular y menos frecuente las taquicardias supraventriculares.

Dispositivos de monitoreo ambulatorio

Los dispositivos de monitoreo electrocardiográfico ambulatorio son el arma más importante para el diagnóstico de las palpitaciones. El monitoreo Holter es un sistema de monitoreo que registra y guarda información de la actividad eléctrica cardíaca de manera continua. Este dispositivo se puede usar por 24 ó 48 horas, durante las cuales el paciente anota en un diario la hora y las características de los síntomas. Los monitores de eventos de asa continua, registran frecuentemente la información eléctrica cardíaca pero sólo guardan la información cuando el paciente lo activa manualmente. Cuando el paciente activa este tipo de monitores la información se almacena durante un tiempo antes y un tiempo después de la activación (el tiempo puede ser predeterminado por el médico). Los monitores de asa continua han probado ser más costo-efectivos y eficaces que los monitores Holter para la evaluación de las palpitaciones. Pueden ser utilizados por períodos más prolongados que los monitoreos Holter y por lo tanto es más probable que registren la información durante los episodios de palpitaciones, ya que la mayoría de los pacientes con palpitaciones no las presentan diariamente. Un período de monitoreo de 2 semanas es suficiente para hacer un diagnóstico en la gran mayoría de los pacientes con palpitaciones y es menos costoso que el período de monitoreo estándar de un mes.

En resumen, la evaluación de los pacientes con palpitaciones debe comenzar con la historia clínica, el examen físico y un ECG de 12 derivaciones. Si no hay evidencia de enfermedad cardíaca y las palpitaciones son no sostenidas y bien toleradas, se recomienda un monitoreo ambulatorio o reasegurar al paciente. Si las palpitaciones son sostenidas o pobremente toleradas, está indicado hacer un estudio electrofisiológico, con o sin

monitoreo ambulatorio previo. Si la evaluación inicial sugiere la presencia de enfermedad cardíaca y las palpitaciones son no sostenidas, se recomienda un monitoreo ambulatorio. Si las palpitaciones son sostenidas y pobremente toleradas y existe evidencia de enfermedad cardíaca, se justifica un estudio electrofisiológico, con o sin monitoreo ambulatorio previo. Un algoritmo útil para el enfoque inicial del paciente con palpitaciones se puede observar en la fig. 207.

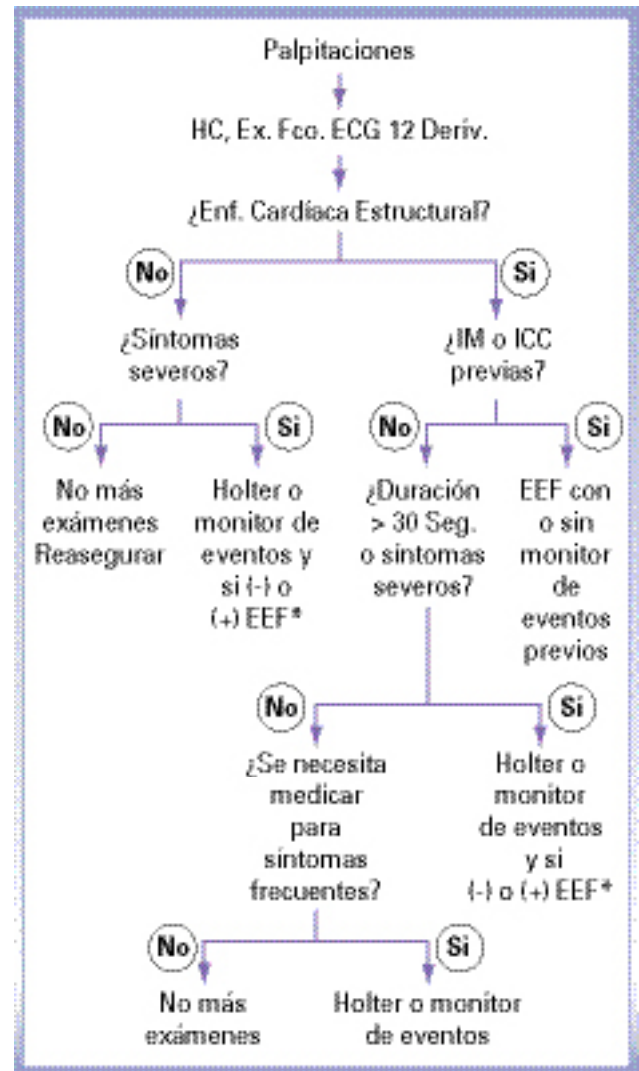


Figura 207. Enfoque diagnóstico del paciente con palpitaciones SHAPE * MERGEFORMAT (modificada de la referencia 3).

* Cuando el monitoreo ambulatorio es negativo se indica un EEF para determinar la causa, y cuando es positivo dependiendo del tipo de arritmia se indica un EEF para realizar el tratamiento definitivo.

Abreviaturas utilizadas: HC: historia clínica, Ex. Fco.: examen físico, Deriv.: derivaciones, Enf.: enfermedad, IM: infarto del miocardio, ICC: insuficiencia cardíaca congestiva, EEF: estudio electrofisiológico.

Tratamiento

El manejo de la mayoría de las arritmias supra-ventriculares o ventriculares sostenidas que producen palpitaciones involucra la remisión a un especialista entrenado en el manejo farmacológico e invasivo de las arritmias. La mayoría de los tipos de taquicardia supra-ventricular (taquicardia por reentrada intranodal, taquicardia por reentrada atrioventricular a través de vía accesorio, flutter atrial, taquicardia atrial ectópica, taquicardia de la unión y algunas formas de fibrilación atrial) y muchos tipos de taquicardia ventricular (taquicardia ventricular idiopática, taquicardia rama-rama y taquicardia fascicular) son ahora curables mediante ablación con radiofrecuencia. Este procedimiento invasivo tiene alta tasa de eficacia, baja tasa de recurrencias y complicaciones y ha demostrado ser costo-efectivo en este tipo de arritmias. El beneficio del cardiodesfibrilador implantable ha sido ampliamente demostrado en los pacientes con alto riesgo de muerte súbita por taquicardia ventricular de origen en cardiomiopatía isquémica, cardiomiopatía hipertrófica, displasia arritmogénica del ventrículo derecho y trastornos eléctricos primarios (síndrome de QT prolongado y síndrome de Brugada).

En la mayoría de los pacientes con palpitaciones que se someten a monitoreo ambulatorio se documentan ectopias atriales o ventriculares benignas o incluso ritmo sinusal normal. El ritmo sinusal normal se encuentra

hasta en un tercio de los pacientes con palpitaciones que se someten a monitoreo ambulatorio. Las contracciones ventriculares prematuras y la taquicardia ventricular no sostenida, también se encuentran en una proporción sustancial de los pacientes con palpitaciones y en pacientes con corazón estructuralmente normal y no están asociadas con aumento de la mortalidad. En estos casos se debe reasegurar a los pacientes con estos diagnósticos benignos haciendo énfasis en que estos trastornos del ritmo cardíaco no amenazan la vida.

En los raros casos en que las ectopias atriales o ventriculares sean muy sintomáticas e incapacitantes, se recomienda iniciar el tratamiento con betabloqueadores. Solamente cuando la ectopia ventricular es monomórfica, muy sintomática, no ha tenido respuesta adecuada al tratamiento con betabloqueadores y ocurre incesantemente, se puede ofrecer ablación con radiofrecuencia como una alternativa terapéutica con una eficacia aproximada del 70%. No se recomienda el uso de antiarrítmicos tipo quinidina, sotalol o amiodarona debido a los efectos adversos de estos medicamentos y al riesgo asociado de proarritmia.

Los pacientes con taquicardia sinusal inapropiada deben recibir tratamiento con betabloqueadores o calcioantagonistas como primera opción. Si esta estrategia falla, se puede intentar realizar una modificación o ablación con radiofrecuencia del nodo sinusal.

Referencias

1. Chou, Te-chuan. Normal and abnormal electrocardiograms in adults. p. 3-318. En: *Electrocardiography in clinical practice: Adult and pediatric*. 4 ed. Philadelphia: WB Saunders company, 1996. 717 p.
2. Wagner, Galen S. Basic concepts. p. 2-51. En: *Marriot's practical electrocardiography*. 9 ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1994. 434 p.
3. Barold, S. Serge, MB, BS Fracp. 12 - Lead Electrocardiography. *Cardiology Clinics*. Volume 5/number 3 August 1987 p. 511.
4. Fisch, Charles: *Electrocardiography*. p. 108-145. En: *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 5 ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1997. 1996 p.
5. Wagner, Galen S. Abnormal wave morphology. p. 58-191. En: *Marriot's practical electrocardiography*. 9 ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1994. 434 p.
6. Hutchins, Steven W, Murphy, Marvin L. and Dindh, Ha. Recent progress in the electrocardiographic diagnosis of ventricular hypertrophy. En: *Cardiology clinics*. Philadelphia. Vol 5, No. 3 (August 1987); p. 455-468
7. Wellens, Hein J.J., Gorgels, Anton P.M. and Doevendams, Pieter A. Determining the size of the area at risk, the severity of ischemia, and identifying the site of occlusion in the culprit coronary artery. p. 5-42. En: *The ECG in acute myocardial infarction and unstable angina: Diagnosis and risk stratification*. Boston: Kluwer academic publishers, 2003. 132 p.
8. Kahn, Joel K, Bernstein, Mark and Bengston, James R. Isolated right ventricular myocardial infarction. En: *Annals of internal medicine*. Vol 118, No. 9, 1993; p- 708-711
9. Prediman, Shah K. New insights into the electrocardiogram of acute myocardial infarction. p. 128-143. En: *Rahimtoola, Shahbudin H. Acute Myocardial Infarction*. 10 ed. New York: Elsevier, 1991. 524 p.
10. Chou, Te-chuan. Drug effects, electrolyte imbalance and other miscellaneous conditions. p. 503-581. En: *Electrocardiography in clinical practice: Adult and pediatric*. 4 ed. Philadelphia: WB Saunders company, 1996. 717
11. Bharati, S and Lev, M. Anatomy of the normal Conduction System: Disease related changes and their relationship to arrhythmogenesis. p. 1-15. En: *Cardiac Arrhythmia*. Podrid P.J. and Kowey P.R. Baltimore: Williams & Wilkins. 1995.
12. Laver M.R. and Sung R.J. Physiology of the Conduction System. p. 16-31. En: *Cardiac Arrhythmia*. Podrid P.J. and Kowey P.R. Baltimore: Williams & Wilkins. 1995.
13. Waldo, L. Albert and Wit, Andrew L. Mechanisms of Cardiac Arrhythmias. p. 1189-1193. En: *The Lancet*. Vol. 341, No. 8854, Mayo 1993.
14. Chou, Te-chuan. Pediatric electrocardiography. p. 649-690. En: *Electrocardiography in clinical practice: Adult and pediatric*. 4 ed. Philadelphia: WB Saunders company, 1996. 717
15. Uribe William. Generalidades y electrofisiología. p. 16-24. En: *Electrocardiografía Clínica*. Medellín: Editorial Universidad Pontificia Bolivariana. 1994.
16. Cabo, Candido, PhD, and Wit, L. Andrew, PhD. Cellular Electrophysiologic Mechanisms of Cardiac Arrhythmias. p. 517-538. En: *Cardiology Clinics*. Vol. 15, No. 4, November 1997.
17. Jongsma, Habo J. and Rook, Martin B. Morphology and Electrophysiology of Cardiac Gap Junction Channels. p. 115-126. Capítulo 13. En: *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. Douglas P. Zipes and José Jalife. W.B.Saunders Company: Philadelphia. 1995
18. Spach, Madison S. Microscopic Basis of Anisotropic Propagation in the Heart: The Nature of Current Flow at a cellular level. p. 204-216. En: *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. Douglas P. Zipes and José Jalife. W.B.Saunders Company: Philadelphia. 1995
19. Zipes, Douglas P. Genesis of Cardiac Arrhythmias: Electrophysiological considerations. p. 548-585. Capítulo 20. En: *Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine*. Eugene Braunwald. W.B. Saunders Company: Philadelphia. 5a ed; 1997.
20. Marban, Eduardo. Molecular Approaches to Arrhythmogenesis. p. 313-328. En: *Molecular Basis of Cardiovascular Disease, A Companion to Braunwald Heart Disease*. W.B. Saunders Company: Philadelphia. 1999.
21. Uribe W. Génesis de las arritmias cardíacas: "Estado del arte". En: Uribe W y Velásquez D. *Tópicos Selectos en Enfermedades Cardiovasculares 2000*. Medellín: Editorial colina; 2000:32-47
22. Mirvis, David M. Fundamentals of normal cardiac electrophysiology. p. 3-17. En: *Electrocardiography: A physiologic approach*. St. Louis: Mosby. 1993.
23. Duque M. Arritmias cardíacas y Electrocardiografía. En: Vélez H, Rojas W, Borrero J, Restrepo J. *Fundamentos de medicina: Cardiología*, 5a ed, CIB. Capítulos 4 y 20
24. Breithardt, Gunter, Camm, A. John, Campbell et al. Electrophysiologic mechanisms for cardiac arrhythmias. p. 41-84. En: *Antiarrhythmic therapy: A pathophysiologic approach*. Armonk: Futura Publishing Company, Inc. 1994.
25. Duque M, Uribe W y Medina E. Principios de Electrofisiología. En: Rozo, R, Merchán, A, Calderón, J., Blanco, Margarita, Pineda, M, Charria, D y Vélez, S. *Cardiología*. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología; 1999:331-336
26. Moe Gk. On the Multiple Wavelet Hypothesis of Atrial Fibrillation. *Arch Int Pharmacodyn Ther* 1962;140:183-188.
27. Hein J.J. Wellens, Mary B. Conover. The ECG Emergency Decision Making, 1992; capítulos 3, 4.
28. Roberts, R. Arrhythmias. En: *Current opinion in cardiology*. Houston: Lippincott Williams and Wilkins, 2001;16(1)
29. Medina E, Uribe W y Duque M. Arritmias, Clasificación, Diagnóstico y Enfoque Inicial. En: Rozo, R, Merchán, A, Calderón, J., Blanco, Margarita, Pineda, M, Charria, D y Vélez, S. *Cardiología*. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología; 1999:770-776
30. J. Cosin, A. Bayes de Luna, R. García Civera, A. Cabades. Diagnóstico y Tratamiento de las arritmias Cardíacas. 1988, pags. 57, 145, 150
31. Masood Akhtar, MD. Cardiac Arrhythmias and Related Syndromes: Current diagnosis and Management *Cardiology Clinics*, volume 11, number 1, February 1993.
32. Prediman K. Shah, MD. Acute Cardiac Care. *Cardiology Clinics*. Volume 9, number 4 November 1991 p595-619.
33. Kuchar DL, Sammel NL, Surface Electrocardiographic Manifestations of Tachyarrhythmias: Clues to Diagnosis and Mechanism. *PACE* 1988; 11:61.
34. Wagner, Galen S. Introduction to arrhythmias. p. 199-206. En: *Marriot's Practical Electrocardiography*. 9 ed. Baltimore: Williams and Wilkins. 1994.
35. Trohman RG. Supraventricular tachycardia: Implications for the intensivist. *Critical Care Medicine*, 2000;28(3):129-135
36. Scheinman, MM. Advances in supraventricular tachycardia. En: *Cardiology Clinics*. Philadelphia:W.B. Saunders company, 1997;15(4)
37. Murgatroyd, Francis D. and Camm, John A. Atrial arrhythmias. En: *The Lancet* 1993;341:1317-1322
38. Milstein S, Sharma AD: an Algorithm for the Electrocardiographic Localization of accessory Pathways in the Wolff-Parkinson-White Syndrome. *PACE* 1987; 10:555.
39. Oren, Jess W et al. A functional approach to the preexcitation syndromes. En: *Cardiology clinics* 1993;11:121-149

40. Wellens HJJ, Brugada P.: Treatment of Cardiac Arrhythmias; When How and Where ?. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14:1417-1428.
41. Wellens HJJ: Differential Diagnosis of Narrow QRS Tachycardia. Elsevier 1991; 164-175.
42. Josephson ME, Wellens HJJ: Differential Diagnosis of Supraventricular Tachycardia. *Cardiology clinics* 1990; 411-442.
43. Green M, Dassen W: The Value of QRS Alternation in diagnosing the site of Origin of Narrow QRS supraventricular Tachycardia. *Circulation* 1983; 68:368-373
44. Lessmeier T, Gamperling D, Johnson-Liddon V. y cols. Unrecognized paroxysmal supraventricular tachycardia: potential for misdiagnosis as panic disorder. *Arch Intern Med.* 1997; 157: 537-543
45. Bar F, Brugada P, Dassen W, Wellens HJJ. Differential Diagnosis of Tachycardia with narrow QRS complex (Shorter than 0.12 seconds). *Am J Cardiol*, 1984; 54:555-560
46. Randall J y Jerold S. Inappropriate sinus tachycardia: Diagnosis and treatment. *Cardiology clinics.* 1997; 15: 599-605
47. Chauban V, Krahn A, Klein G. y cols. Supraventricular tachycardia. *Med Clin North Am.* 2001; 85: 193-223
48. Wellens HJ, Durrer D, Wolff-Parkinson-White syndrome and atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1974;34:777-82
49. Uribe W. Tratamiento médico de la fibrilación atrial en el paciente con enfermedad valvular mitral. En: Franco, S. Enfermedad Valvular Cardíaca: Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Medellín:Editorial colina, 2003:79-85
50. Vidaillet H, Granada J, Chyou PH, Uribe W, Ortiz M, Maassen K, Sharma P, Smith PN, Hayes J. Gender-Specific Predictors of Stroke and Death Among Patients Diagnosed with Atrial Flutter in the Marshfield Epidemiologic Study Area. *PACE* 2001.
51. Granada J, Uribe W, Chyou PH, Maassen K, Vierkant R, Smith P et al. En: Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2242-6
52. Eaker ED, Vidaillet H, Vierkant RA, Granada J, Uribe W, Smith PN, Hayes JJ. The Population Incidence of Clinically Diagnosed Atrial Fibrillation. *Circulation* 1999 1:397.
53. Granada J, Vidaillet H, Chyou PH, Uribe W, Smith P, Hayes J, Eaker E. The Natural History of Atrial Flutter in the General Population: Incidence, Risk Factors and Impact on Mortality. *Circulation* 1999 1:396-7
54. Uribe W, Duque M y Medina E. Suplemento fibrilación auricular. En: Revista colombiana de cardiología, 1997;5(Supl. 1):245-296
55. Granada J, Uribe W, Chyou PH, Ortiz M, Smith P, Sharma P, Hayes J, Eaker E, Vidaillet H. Impact on Clinical Outcomes of Atrial Flutter in the General Population. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:553A.
56. Uribe W, Vidaillet H, Granada J, Smith P, Hayes J, Desbiens N, Vierkant R, Eaker E: Incidence and Cause of Death Among Patients with Atrial Flutter in the General Population. *Circ* 1996; 94:389.
57. Eric N. Prystowsky MD, Chair D. Woodrow Benson, jr, MD, Ph.D.: Valentin Fuster MD Ph.D., Robert G. Hart, MD, G. Neal Kay; MD, D. George Wyse, MD, Ph.D.: Management of Patients with Atrial Fibrillation. *Circulation* 1996; 93:1262-1277.
58. Wolf PA, Abbot RD: Atrial Fibrillation as an Independent Risk Factor for Stroke: The Framingham Study. *Stroke* 1991;22:983-988.
59. Coumel Ph, Oliver T, Leenhardt A. Drug Therapy for Prevention of Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol* 1996;77:3A-9A.
60. Camm, John et al. International Consensus Roundtable on Atrial Fibrillation. En: *Cardiology Review*. Vol. 17, No. 2 (Suppl), Feb 2000. p. 4-18
61. Carlsson, Joerg, Neuzner, Joerg, and Rosenberg, Yves D. Therapy of atrial fibrillation: Rhythm control versus rate control. En: *PACE* Vol 23, No. 5, May 2000. p. 891-903
62. Reimold, Sharon C., Maisel, William H. and Antman, Elliott. Propafenone for the treatment of supraventricular tachycardia and atrial fibrillation: A Meta-Analysis. En: *Am J Cardiol* 1998;82:66N-71N
63. Sra J, Dhala A, Blanck Z et al. Atrial fibrillation: Epidemiology, mechanisms, and management. *Current Problems in Cardiology* 2000; 25:405-524
64. Chugh SS, Blackshear JL, Shen WK et al. Epidemiology and natural history of atrial fibrillation: Clinical implications. *JACC* 2001; 37:371-378
65. Sheinman, Melvin and Morady Fred. Nonpharmacological approaches to atrial fibrillation. *Circulation* 2001; 103:2120-25
66. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Belanger AJ and Wolf PA. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. *JAMA* 1994;271:840-844
67. Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, et al. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (The cardiovascular health study). *Am J Cardiol* 1994; 74:236-241
68. Kannel WB, Abbot RD, Savage DD, Macnamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: The Framingham Study. *N Engl J Med* 1982; 306:1018-1022
69. Gajewski J, Singer RB. Mortality in an insured population with atrial fibrillation. *JAMA* 1981;245:1540-1544
70. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Predictors of Thromboembolism in atrial fibrillation: I. Clinical features of patients at risk. *Ann Intern Med* 1992; 116:6-12
71. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Predictors of Thromboembolism in atrial fibrillation: II. Clinical features of patients at risk. *Ann Intern Med* 1992; 116:1-5
72. Kopecky SL, Gersh BJ, McGoon MD, et al. The Natural History of Lone Atrial Fibrillation: A population based study over three decades. En: *N Engl J Med* 317:669-674, 1987
73. Campbell, R.W.F. Atrial Fibrillation. En: *European Heart Journal*. Vol. 19, Supplement E: E41-E45, 1998
74. Bonow, Robert O. MD, FACC et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). En: *JACC* Vol. 32, No. 5, November 1, 1998. p. 1486-588
75. Coplen SE, Antman EM, Berlin JA, et al. Efficacy and safety of quinidine therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion. A meta analysis of randomized trials. En: *Circulation* 1990; 82: 1106-1116
76. Reimold, Sharon C., Maisel, William H. and Antman, Elliott. Propafenone for the treatment of supraventricular tachycardia and atrial fibrillation: A Meta-Analysis. En: *Am J Cardiol* 1998;82:66N-71N
77. Halinen Mo, Huttunen M, Paakinen S, et al. Comparison of sotalol with digoxin-quinidine for conversion of acute atrial fibrillation to sinus rhythm (the Sotalol-Digoxin-Quinidine Trial). *Am J Cardiol* 76:495-498, 1995
78. Galve E, Rius T, Ballester R, et al. Intravenous Amiodarone in treatment of recent onset atrial fibrillation: Results of a randomized, controlled study. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:1079-1082
79. Madrid AH, Moro C, Marin-Huerta E, et al. Comparison of flecainide and procainamide in cardioversion of atrial fibrillation.

- lation. *Eur Heart J* 14:1127-1131, 1993
80. Masoudi, Frederick A. and Goldschlager. The medical management of atrial fibrillation. p. 689-719. En: *Cardiology Clinics*. Vol. 15, No. 4, November 1997
81. Arnold AZ, Mick MJ, Mazurek RP, et al. Role of prophylactic anticoagulation for direct current cardioversion in patients with atrial fibrillation and atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19:851-855
82. Atrial Fibrillation Investigators. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation: Analysis of pooled data from five randomized controlled trials. En: *Arch Intern Med*. Vol. 154, July 1994: 1449-1457
83. Anderson DC, Koller RL, Asinger RW, et al. Atrial fibrillation and Stroke: Epidemiology, pathophysiology, and management. *Neurologist* 1998; 4:235-258
84. Manning WJ, Silverman DI, Keighley CS, et al. Transesophageal echocardiographically facilitated early cardioversion from atrial fibrillation using short term anticoagulation: Final results of a prospective 4.5 year study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:1354-1361
85. Black IW, Hopkins AP, Lee LC, Walsh WF. Left atrial spontaneous echo contrast: a clinical and echocardiographic analysis. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18:398-404
86. Pritchett ELC. Management of atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1992; 326:1264-1271
87. Fuster, Rydén et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for practice guidelines and policy conferences. *JACC* 2001; 38:4:1-70
88. Samuel L, Camm J, Saksenna S. et al. International consensus nomenclature and classification of atrial fibrillation: A collaborative project of the working group on arrhythmias and the working group of cardiac pacing of the European society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* 2003; 14:4:443-445
89. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) investigators. *N Engl J Med* 2002; 347:1825
90. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. For the Rate Control versus Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation Study Group (RACE). *N Engl J Med* 2002; 347:1834
91. Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal J. Rhythm control or rate control in atrial fibrillation. Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): A randomized trial. *Lancet* 2000; 356:1789
92. Falk, Rodney H. Management of atrial fibrillation- Radical reform or modest modification? *N Engl J Med* 2002; 347:1883
93. Cain, Michael E. Atrial fibrillation- Rhythm or rate control. *N Engl J Med* 2002; 347:1822
94. Roijer A, Eskilsson J, Olsson B. Transesophageal echocardiography-guided cardioversion of atrial fibrillation or flutter: selection of a low risk group for immediate cardioversion. *Eur Heart J* 2000;21:837
95. De Luca I, Sorina M, Del Salvatore B, De Luca L. A new therapeutic strategy for electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Ital Heart J* 2001;2:831
96. Duque M, Uribe W y Medina E. Taquiarritmias de complejos QRS anchos. En: Roza, R, Merchán, A, Calderón, J., Blanco, Margarita, Pineda, M, Charria, D y Vélez, S. *Cardiología*. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología; 1999:800-808
97. Miller, JM. Ventricular arrhythmias. En: *Cardiology Clinics*. Philadelphia:W.B. Saunders company, 2000;18(2)
98. Lazzara, Ralph. Section I: Arrhythmias, sudden death, syncope and high risk disorders. En: *Cardiac electrophysiology review*. Pittsburgh: Kluwer academic publishers, 1997;1(1/2)
99. Michelson El, Spear JF, Moore En: *Electrophysiologic and anatomic Correlates of Sustained Ventricular Tachyarrhythmias in a Model of Chronic Infarction*. *Am J Cardiol* 1980;45:583-590
100. Sager, Philip T and Bhandari, Anil K. Wide complex tachycardias: differential diagnosis and management. En: *Cardiology clinics* 1991;9:595-618
101. Akhtar M: *Electrophysiologic Basis for Wide QRS Complex Tachycardia*. *PACE* 1983; 6:81-98
102. Martins JB, Constantin L, Hopson JR: *Mechanisms of Ventricular Tachycardia Unassociated With Coronary Artery Disease*. *Cardiac Electrophysiology* 1990;581-589
103. Manyari DE, Gulambusein S: *Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia*. *Circulation* 1983;251-257.
104. Brooks R, Burgess JH: *Idiopathic Ventricular Tachycardia*. A Review. *Medicine* 1988;67:271.
105. Kindwall KE, J Josephson ME: *Electrocardiographic Criteria for Ventricular Tachycardia in Wide Complex Left Bundle Branch Block Morphology Tachycardia*. *Am J Cardiol* 1988;61:1279.
106. Buxton AE, Waxman HI: *Prognostic Factors in Nonsustained Ventricular Tachycardia*. *Am J Cardiol* 1984;53:1275-1279.
107. Saliba W y Natale A. Ventricular tachycardia syndromes. *Med Clin North Am*. 2001; 85: 267-304
108. Lerman B, Stein K, Markowitz S. y cols. Ventricular arrhythmias in normal hearts. *Cardiology clinics*. 2000; 18: 265-291
109. Weigner M., y Buxton A. Nonsustained ventricular tachycardia: a guide to the clinical significance and management. *Med Clin North Am*. 2001; 85: 305-320
110. Priori SG, Napolitano C, Memmi M, et al. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 2002; 106:69-74
111. Philippe Coumel. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachyarrhythmias in children. *Cardiac electrophysiology review* 2002;6:93-95
112. Leenhardt A, Glacer E, Burguera M, et al. Arrhythmias/EP/Pacing: Short-coupled variant of torsade de pointes: A new electrocardiographic entity in the spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 1994;89:206-215
113. Edhouse J y Morris F. Broad complex tachycardia-Part I. *BMJ*. 2002;324: 719-722
114. Edhouse J y Morris F. Broad complex tachycardia-Part II. *BMJ*. 2002;324: 776-779
115. Martin D y Wharton JM. Sustained monomorphic ventricular tachycardia. En Podrid P y Kowey P., (ed): *Cardiac arrhythmia: mechanisms, diagnosis and management*. 2ª ed. Philadelphia, Lippincot, Williams and Wilkins, 2001, p.573
116. Gupta A y Thakur RK. Wide QRS complex tachycardias. *Medical clinics of North America*. 2001;85:222-242
117. Passman R y Kadish A. Polymorphic ventricular tachycardia, long QT syndrome, and Torsades de pointes. *Medical clinics of North America*. 2001;85:243-260
118. Olgin, J y Zipes DP. Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. En Braunwald, Zipes y Libby., (ed): *Heart disease: a textbook of Cardiovascular medicine*. 6ª ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2001, p. 815
119. Callans D y Josephson ME. Ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. En Zipes D y Jalife J., (ed): *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. 3ª. ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2000, p.530
120. Galvin J y Ruskin J. Ventricular tachycardia in patients with dilated cardiomyopathy. En Zipes D y Jalife J., (ed): *Cardiac*

- electrophysiology: from cell to bedside*. 3ª. ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2000, p.537
121. Fontaine G, Tonet J y Frank R. Ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. En Zipes D y Jalife J., (ed): *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. 3ª. ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2000, p.537
122. Engelstein Erika D. Ventricular arrhythmias in mitral valve prolapse. En Zipes D y Jalife J., (ed): *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. 3ª. ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2000, p.563
123. McKenna W y Behr E. Hypertrophic cardiomyopathy: Management, risk stratification and prevention of sudden death. *Heart* 2002;87:169-176
124. Lerman B, Stein K, Markowitz S. et al. Ventricular arrhythmias in normal hearts. *Cardiology clinics* 2000;18:265-291
125. Cummins R, Hazinski M, Baskett P. et al. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: International consensus on science. Section 5: Pharmacology I: Agents for arrhythmias. *Circulation*. 2000;102 (suppl 8): I-112-I-128
126. Brugada P y Brugada J. A practical approach to the diagnosis of a tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*. 1991;83:1649-1659
127. Moss AJ, Schwartz PJ, Crampton RS, et al. The long QT syndrome: prospective longitudinal study of 328 families. *Circulation* 1991;84:1136-44
128. Moss AJ, Zareba W, Benhorin J, et al. ECG T-wave patterns in genetically distinct forms of the hereditary long QT syndrome. *Circulation* 1995;92:2929-34
129. Leenhardt A, Lucet V, Denjoy I, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children: a 7-year follow-up of 21 patients. *Circulation* 1995;91:1512-9
130. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Right bundle branch block and ST segment elevation in leads V1 through V3: a marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease. *Circulation* 1998;97:457-60
131. Antzelevich C, Brugada P, Brugada J, Brugada R, Nademanee K and Towbin J. The Brugada Syndrome. En: *Clinical approaches to tachyarrhythmias*. Futura Publishing Company Inc. 1999;10:1-99
132. Schwartz PJ. Idiopathic long QT syndrome: progress and questions. *Am Heart J* 1985;109:399-411
133. Hallstrom AP, Eisenburg MS, Bergner I. The persistence of ventricular fibrillation and its implications for evaluating EMS. *Emerg Health Serv Q* 1983;1:42-7
134. Josephson, Mark E.. *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and interpretations*. 1993 p 181, 275, 311, 417.
135. Zipes D, Dimarco J, Gillette P. y cols. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures: a report of the American college of cardiology/ American heart association task force on practice guidelines. *JACC*. 1995; 26: 555-573
136. Josephson, Mark E. et al. Task Force 6: Training in specialized Electrophysiology, Cardiac Pacing and Arrhythmia Management. *JAAC*, Vol. 25, No. 1, January, 1995. p. 23-26
137. Calkins Hugh. Catheter ablation for cardiac arrhythmias. *Med Clin North Am*. 2001; 85: 473-502
138. Duque M. Tratamiento médico vs Radiofrecuencia en el manejo de las arritmias cardíacas: Ablación con radiofrecuencia. En: Uribe W y Velásquez D. *Tópicos Selectos en Enfermedades Cardiovasculares* 2000. Medellín:Editorial colina; 2000:158-169
139. Medina E, Uribe W y Duque M. Ablación con Radiofrecuencia. En: Roza, R, Merchán, A, Calderón, J., Blanco, Margarita, Pineda, M, Charria, D y Vélez, S. *Cardiología*. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología; 1999:870-877
140. Morady, Fred. Radio-frequency ablation as treatment for cardiac arrhythmias. En: *N Engl J Med* 1999; 340:534-544
141. Medina E. Tratamiento médico vs Radiofrecuencia en el manejo de las arritmias cardíacas: Manejo médico actual. En: Uribe W y Velásquez D. *Tópicos Selectos en Enfermedades Cardiovasculares* 2000. Medellín:Editorial colina; 2000:148-157
142. Murgatroyd F, Haines D, Swartz J, et al. Catheter ablation as a curative approach to the substrate of atrial fibrillation. p. 239. En: *Nonpharmacological management of atrial fibrillation*. Ed. F. Murgatroyd y J. Camm, Futura Publishing Company 1997
143. Hogenhuis, W, Stevens, SK, Wang, P. et al. Cost-effectiveness of radiofrequency ablation compared with other strategies in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1993; 88: Suppl II: II-437-II-446
144. Kalbfleisch SJ, Kalkins H, Langberg JJ, et al. Comparison of the cost of radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node and medical therapy for drug refractory atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1583-7
145. Chen, S.A. et al. Complications of diagnostic electrophysiologic studies and radiofrequency catheter ablation in patients with tachyarrhythmias: an eight-year survey of 3.966 consecutive procedures in a tertiary referral center. En: *Am J Cardiol*. Vol. 77, No. 1 (January 1996); p. 41-46
146. Josephson, Mark E, Wellens JJ, Heins.: *Tachycardias: Mechanisms and Management* 1993; pgs. 1,99,121,215,235,257
147. Gibbons R, Balady G, Bricker T. y cols. ACC/AHA 2002 Guideline update for exercise testing: a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines (committee on exercise testing). *Circulation*. 2002; 106:2-45
148. Atkins D, Gonzalez ER, Gorgels APM. Et al. Treatment of tachyarrhythmias. *Annals of emergency medicine*. 2001;37:91-109
149. Kaushik V, Leon A, Forrester J, and Trohman RG. Bradyarrhythmias, temporary and permanent pacing. *Critical Care Medicine*, 2000;28(3):121-128.
150. Zimetbaum P y Mark E. J. Current concepts: Evaluation of patients with palpitations. *The New England Journal of Medicine*. 1998; 338: 1369-1373
151. Brugada P., Gursoy S., Brugada J. y cols. Investigation of palpitations. *Lancet*. 1993; 341: 1254-1258
152. Braunwald, Eugene. Examination of the patient: The history. En Braunwald E., (ed): *Heart disease*. 6 ed.. Philadelphia. W.B. Saunders company, 2001, p. 27
153. Barsky A, Cleary P, Coeytaux R y cols. The clinical course of palpitations in medical outpatients. *Arch Intern Med*. 1995; 155: 1782-1788
154. Weber B y Kapoor W. Evaluation and outcomes of patients with palpitations. *Am J Med*. 1996; 100: 138-148
155. Wolfe R, Driscoll D, Gersony y cols. Arrhythmias in patients with valvar aortic stenosis, valvar pulmonary stenosis, and ventricular septal defect: results of 24-hour ECG monitoring. *Circulation*. 1993; 87: Suppl I: I-89-I-101
156. Kinlay S, Leitch J, Neil A. y cols. Cardiac event recorders yield more diagnoses and are more cost-effective than 48 hour Holter monitoring in patients with palpitations: a controlled clinical trial. *Ann Intern Med*. 1996; 124: 16-20
157. Zimetbaum P, Kim K, Ho K, y cols. Utility of patient-activated cardiac event recorders in general clinical practice. *Am J Cardiol*. 1997; 79: 371-372
158. Kennedy H, Whitlock J, Sprague M. y cols. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N Engl J Med*. 1985; 312: 193-197

