

CURSO DE INTERPRETACIÓN DE ELECTROCARDIOGRAMAS

DR. EDUARDO RUSAK

DR. CLAUDIO BELLIDO



 CASASCO

Línea Cardiometabólica



 CASASCO



aclusin 50 / 100 mg
CILOSTAZOL

 **Ampliar**
atorvastatina 10 / 20 / 40 mg

 **Ampliar^{duo}**
atorvastatina x 30 + ezetimibe x 30
10 / 10 mg - 20 / 10 mg

 **Ampliar^{PLUS}**
atorvastatina + ezetimibe
10 / 10 mg - 20 / 10 mg

dilcorán
Valsartán 80 • 160 mg

dilcorán-D
Valsartán 80 mg + Hidroclorotiazida 12,5 mg
Valsartán 160 mg + Hidroclorotiazida 12,5 mg

dilcorán^{PLUS}
Valsartán 160mg • Amlodipina 5 mg
Valsartán 160mg • Amlodipina 10 mg

Hipolipol
Rosuvastatina 5/10/20mg

Isobloc
Carvedilol
6,25 / 12,5 / 25 mg

Isobloc^{CR}
Carvedilol 20/40mg

Isobloc^D
Carvedilol 25 mg + Hidroclorotiazida 12,5 mg

 **Loplac**
LOSARTAN 50/100 mg

 **Loplac-D**
LOSARTAN +
HIDROCLOROTIAZIDA 50 / 12,5 mg
100 / 25 mg

 **Loplac XR**
LOSARTÁN POTÁSICO LIBERACIÓN CONTROLADA 100mg

Nalecol
Ezetimibe 10 mg

NIRPOL
Nebivolol 5mg

NIRPOL-D
Nebivolol 5 mg
Hidroclorotiazida 12,5 mg

OLEOFIN
ORLISTAT 60 • 120 mg

PELMEC
AMLODIPINA 5/10 mg

PELMEC^{duo}
Amlodipina + Benazepril
2,5/10 - 5/10 - 5/20 mg

PELMEC^{AT}
AMLODIPINA • LOSARTAN POTÁSICO 5 mg / 10 mg
5 mg / 100 mg

PELMEC^{MAX}
LOSARTAN x 30 / AMLODIPINA x 30 50/5 mg • 100/5 mg

PELMEC^{MAX-D}
LOSARTAN 50 mg / AMLODIPINA 5 mg / HIDROCLOROTIAZIDA 12,5 mg

PELMEC^{PLUS}
AMLODIPINA / ATORVASTATINA 5 / 10 mg • 10 / 10 mg

 **Pleyar**
CLOPIDOGREL 75 mg

 **SEGREN**
FENOFIBRATO MICRONIZADO 200mg

Tencas
ENALAPRIL 5-10-20 mg

Tencas-D
ENALAPRIL + HIDROCLOROTIAZIDA
10/25 mg • 20/12,5 mg

ELECTRO-CARDIOGRAMA [ECG]

GENERALIDADES

El electrocardiograma (ECG) es el registro gráfico de los potenciales eléctricos generados en asociación con el latido cardíaco, originados por las propiedades de las células miocárdicas al despolarizarse y repolarizarse en forma automática y rítmica.

En 1893, Willem Einthoven (1860-1927), fisiólogo holandés nacido en las colonias, y graduado y doctorado en la Universidad de Utrecht, introduce el término “Electrocardiograma”. Inicialmente, sus estudios fueron la continuación de los de Burdon-Sauderson y Page (1879-1881) y de Waller (1889), que con el electrómetro capilar había realizado el primer registro electrocardiográfico humano desde la superficie del cuerpo. Luego de perfeccionar el galvanómetro de cuerda (Fig. 1), inventado por Ader en 1897, registra con mayor exactitud los fenómenos eléctricos generados por el miocardio, mediante la inmersión de las extremidades en solución salina; de esta manera establece las variaciones de potencial que se producen durante la activación cardíaca. Posteriormente trata de observar lo que sucede en el corazón enfermo, y en 1906 realiza trazados en pacientes con hipertrofia cardíaca y trastornos del ritmo.

En 1924 Einthoven fue laureado con el premio Nobel de Medicina y Fisiología, por su aporte al introducir la electrocardiografía en la práctica clínica.

Para explicar las variaciones del complejo ventricular que observaba en las derivaciones de los miembros, en relación con los movimientos respiratorios, desarrolló en 1912 el esquema del triángulo que lleva su nombre. El mismo Einthoven llamó a las deflexiones con las letras P, Q, R, S y T, siguiendo la convención geométrica que designaba a las líneas curvas comenzando con la letra P. En estos estudios pudo demostrar un retardo de 0,13 seg. entre la estimulación auricular y la despolarización ventricular, que denominó intervalo PR.

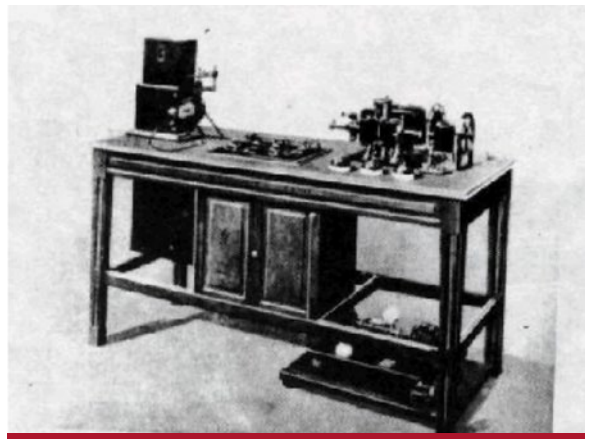


Figura 1: Galvanómetro de Einthoven

El electrocardiógrafo es, como ya dijimos, un galvanómetro que registra los cambios de potencial, desde la superficie del cuerpo, durante la actividad cardíaca. Tiene un polo positivo y uno negativo, que se conectan a extensiones de alambre (cables del electrocardiógrafo), con electrodos en su extremo, colocados en posiciones predeterminadas convencionalmente. Cada par de electrodos constituye una derivación electrocardiográfica, y la línea teórica que los une se denomina eje de dicha derivación.

Estas derivaciones se basan en la modificación introducida por Willem Einthoven a la 1ª Ley de Kirchhoff, que establece que la suma algebraica de los voltajes alrededor de cualquier bucle cerrado es igual a cero (Fig. 2),

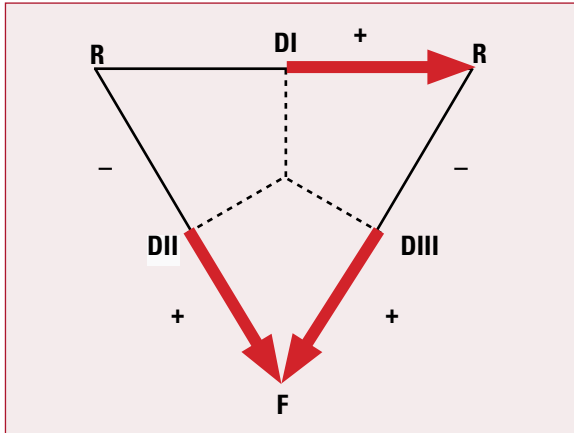


Figura 2: Triángulo de Einthoven. Derivaciones electrocardiográficas bipolares modificadas de la 1a. Ley de Kirchoff.

Por ser el corazón un órgano tridimensional, la observación de las fuerzas eléctricas que genera debe realizarse, también, en un contexto espacial tridimensional. Para ello se utilizan habitualmente 2 planos, el plano frontal y el plano horizontal. Para integrar estos planos se utilizan las derivaciones que, como dijimos, son las líneas imaginarias que unen cada par de electrodos, y que ocupan una determinada posición en el espacio. En la práctica clínica se utilizan 12 derivaciones electrocardiográficas, denominadas DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF, V1, V2, V3, V4, V5 y V6. Estas derivaciones pueden a su vez ser unipolares o bipolares.

DERIVACIONES UNIPOLARES

Las derivaciones unipolares miden el potencial existente en un punto. Para ello se coloca el electrodo explorador en ese punto, y se define su potencial de acción en relación con otro electrodo, indiferente, cuyo potencial es cero. Las derivaciones unipolares pueden ser:

- a. De los miembros: aVR, aVL, aVF
- b. Precordiales: V1, V2, V3, V4, V5 y V6.

DERIVACIONES UNIPOLARES DE LOS MIEMBROS

Wilson unió en un cable conductor común las conexiones provenientes del brazo derecho, brazo izquierdo y pierna izquierda y, basado en el concepto de Kirchoff, de que la suma algebraica de todas las corrientes que fluyen desde o hacia un punto único de un circuito cerrado es igual a cero, consiguió construir un electrodo indiferente.

Las derivaciones unipolares de los miembros, resultan entonces de restarle a los potenciales obtenidos, en cada miembro, el potencial del electrodo indiferente de Wilson, equivalente a cero. Por lo tanto:

- VR corresponde al potencial del brazo derecho
- VL corresponde al potencial del brazo izquierdo
- VF corresponde al potencial de la pierna izquierda

Con este método se obtuvieron deflexiones de pequeña amplitud. Posteriormente, las experiencias de Goldberger, eliminando el electrodo correspondiente al miembro explorado, y retirando las resistencias de 5.000 Ohms, mostraron que era posible obtener trazados similares, pero de mayor amplitud, por lo que comenzó a utilizarse esta modificación, anteponiéndosele la letra a, de aumentada, a la denominación de cada derivación unipolar de los miembros. De esta manera las derivaciones pasaron a llamarse aVR, aVL y aVF. (Fig. 3)

DERIVACIONES UNIPOLARES PRECORDIALES

En las derivaciones precordiales, el electrodo explorador se ubica en lugares predeterminados de la pared torácica. Cada electrodo explora entonces el potencial existente en dicha zona, en relación con la central terminal de Wilson. La ubicación de los electrodos es la siguiente:

V1: el electrodo se coloca en el cuarto espacio intercostal, sobre la línea para-esternal derecha.

V2: el electrodo se coloca en el cuarto espacio intercostal, sobre la línea para-esternal izquierda.

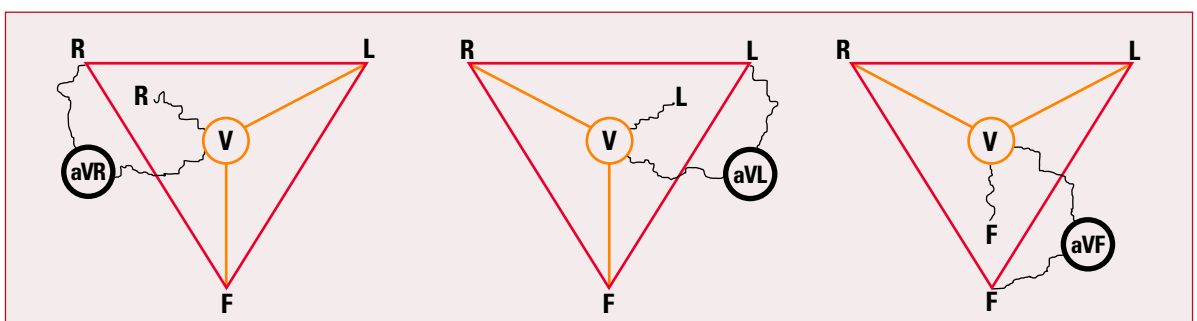


Figura 3: Derivaciones unipolares aumentadas de los miembros modificadas por Goldberger sobre la descripción original de Wilson.

V3: el electrodo se coloca en un punto intermedio entre V2 y V4.

V4: el electrodo se coloca en el quinto espacio intercostal, sobre la línea hemi-clavicular izquierda.

V5: el electrodo se coloca en el quinto espacio intercostal, sobre la línea axilar anterior izquierda.

V6: el electrodo se coloca en la proyección de la línea que une V4 y V5 en su intersección con la línea hemi-axilar izquierda.

Para colocar correctamente los electrodos debemos conocer los diferentes reparos anatómicos. El esternón es un hueso plano, ubicado en el centro del tórax, y posee tres partes bien delimitadas: una superior, denominada manubrio, un cuerpo principal y una pequeña prolongación inferior llamada apéndice xifoides. La unión del manubrio con el cuerpo se llama ángulo de Louis, uniéndose en esa zona al cartilago de la 2ª costilla. Por lo tanto, por debajo del mismo se encuentra el 2º espacio intercostal. Así, ubicando los espacios intercostales, llegamos al 4º espacio intercostal derecho e izquierdo, donde se ubican V1 y V2, respectivamente. Continuando la exploración digital, ubicamos el 5º espacio intercostal izquierdo a la altura de la línea medio-clavicular, donde se ubica V4. En el punto intermedio entre V2 y V4 se ubica el electrodo de V3, y a la misma altura de V4, pero en la línea axilar anterior y media, se ubican V5 y V6 respectivamente. (Fig. 4)

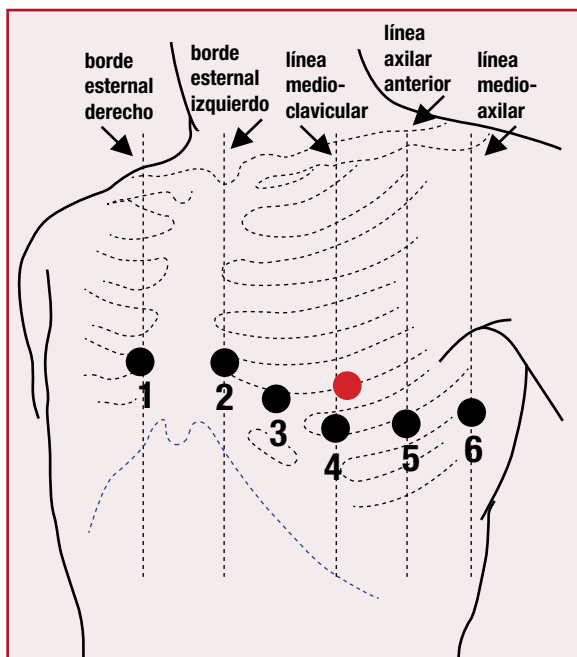


Figura 4: Ubicación de las derivaciones unipolares precordiales.

En algunas ocasiones puntuales (infarto agudo de miocardio, diagnóstico electrocardiográfico en pediatría, estudios electrofisiológicos), además de las derivaciones precordiales convencionales, se utilizan otras derivaciones, a saber:

V7: A la altura de V4 sobre la línea axilar posterior.

V8: A la altura de V4 sobre la línea escapular posterior.

V9: A la altura de V4 sobre el borde izquierdo de la columna.

V3R-9R: En el lado derecho del tórax en los mismos lugares que V3-V9.

3V1-V9: Un espacio intercostal más arriba que V1-V9.

3V3R-9R: Un espacio intercostal más arriba que V3R-9R.

DERIVACIONES BIPOLARES

Como ya se comentó, Einthoven, a principios del siglo XX, tomando en cuenta la 1ª Ley de Kirchoff, realizó a una simple modificación de la polaridad de una de las derivaciones y, por este medio, obtuvo como resultado un sistema abierto, lo que le permitió representar gráficamente las 3 derivaciones bipolares, las cuales miden la diferencia de potencial que se establecen entre dos electrodos. Estas son las derivaciones estándar, o de los miembros, y se denominan DI, DII y DIII.

a. Derivación DI: mide la diferencia de potencial entre el brazo derecho (polo negativo) y el brazo izquierdo (polo positivo).

b. Derivación DII: mide la diferencia de potencial entre el brazo derecho (polo negativo) y la pierna izquierda (polo positivo).

c. Derivación DIII: mide la diferencia de potencial entre el brazo izquierdo (polo negativo) y la pierna izquierda (polo positivo).

De esta manera, los vectores resultantes de la activación del corazón, desde la aurícula derecha hasta el ventrículo izquierdo, adoptan una posición de derecha a izquierda y de arriba hacia abajo, semejante a la posición anatómica y eléctrica del corazón.

De acuerdo con su orientación, las diferentes derivaciones crean dos planos en el espacio, y por ello se dividen en dos grupos:

- Las correspondientes al **plano frontal:** (DI, DII, DIII, aVR, aVL y aVF).
- Las correspondientes al **plano horizontal:** (V1 a V6).

DERIVACIONES DEL PLANO FRONTAL

El corazón se encuentra ubicado en el centro de un campo eléctrico que él mismo genera. La intensidad de este campo eléctrico disminuye en forma algebraica, a medida que nos alejamos del centro, de tal manera que la reducción es muy rápida al principio, pero a distancias mayores de 15 cm se mantiene prácticamente inmodificable. Por lo tanto, los electrodos pueden considerarse como equidistantes del corazón, desde el punto de vista eléctrico, de modo que, uniendo los extremos de aVR, aVL, y aVF, queda configurado un triángulo, que por lo expuesto es equilátero. Este es el triángulo de Einthoven (Fig. 5), que asume, por convención, que el corazón está ubicado en el centro.

Los lados del triángulo constituyen los ejes de las derivaciones DI, DII y DIII, y las bisectrices de sus ángulos son

los ejes de las derivaciones aVR, aVL y aVF. Queda así configurado un sistema hexa-axial, en el cual cada derivación está separada de la siguiente por un ángulo de 30 grados. Podemos observar, al mismo tiempo, que existe una correlación anatómica, de tal forma que las derivaciones DII, DIII y aVF miran la cara inferior del corazón, DI y aVL la cara lateral alta, y aVR la cara derecha del corazón.

DERIVACIONES DEL PLANO HORIZONTAL

Las derivaciones correspondientes al plano horizontal son V1, V2, V3, V4, V5 y V6. Debido a su ubicación, permiten registrar los potenciales generados por el corazón en un plano perpendicular al de las derivaciones estándar, en el plano horizontal.

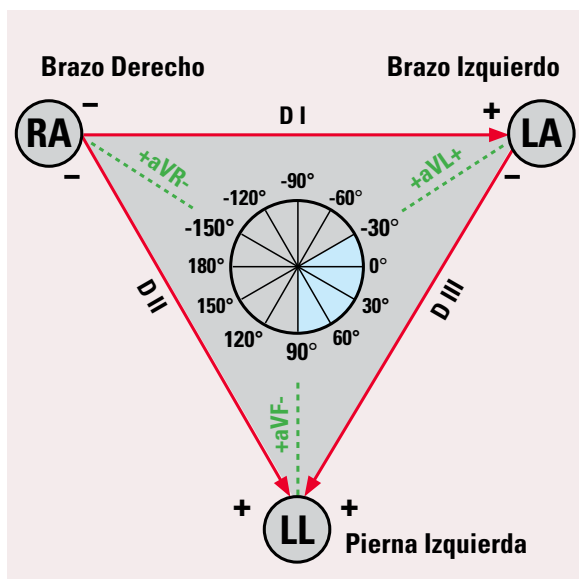


Figura 5: Triángulo de Einthoven. Representación esquemática de las derivaciones correspondientes al plano frontal de las que deriva el eje eléctrico (eje normal en el cuadrante celeste).

EL ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL

El registro del electrocardiograma se efectúa en un papel cuadriculado, el cual está dividido en cuadrados grandes y cuadrados pequeños. Cada cuadrado pequeño mide 1 milímetro por lado. Cada cuadrado grande contiene cinco cuadrados pequeños por lado y, en consecuencia, mide 5 milímetros. En el ECG estándar el papel corre a una velocidad uniforme de 25 milímetros por segundo. De esta manera, cinco cuadrados grandes representan un segundo, un cuadrado grande 200 milisegundos, y uno pequeño 40 milisegundos. El registro se calibra además para que una señal de 1 milivoltio produzca una deflexión de 10 milímetros de altura (Fig. 6). Esta conformación del papel, su velocidad constante, y la calibración, permiten determinar la frecuencia y la magnitud de los eventos que se registran. En algunas ocasiones, para analizar algunas arritmias o latidos particulares, o cuando se efectúa un estudio electrofisiológico, la velocidad del papel puede aumentarse a 50 mm/seg, 100 mm/seg o más. También, al igual que la velocidad del papel, el voltaje se puede aumentar o disminuir, para facilitar la observación más detallada de algunas ondas.

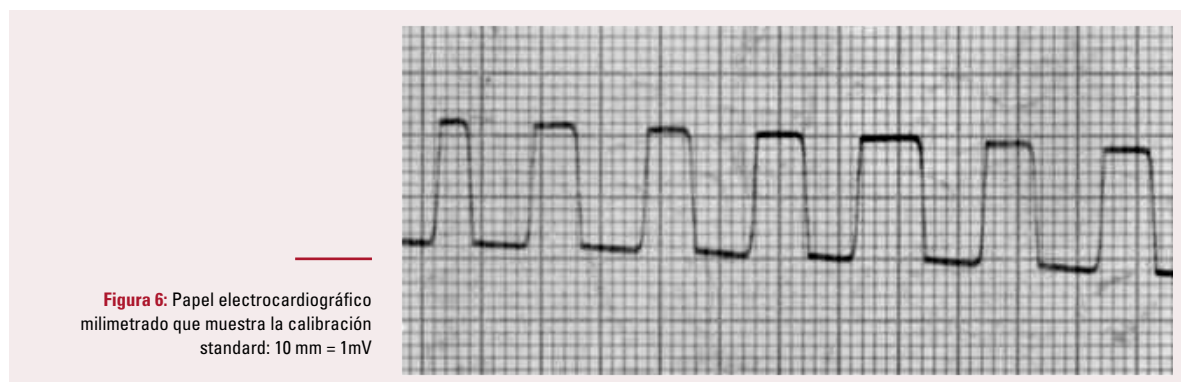


Figura 6: Papel electrocardiográfico milimetrado que muestra la calibración standard: 10 mm = 1mV

dilcorán·D

Valsartán 80 mg • Hidroclorotiazida 12,5 mg
Valsartán 160 mg • Hidroclorotiazida 12,5 mg

- 1 MAYOR EFICACIA
- 2 MAYOR RAPIDEZ DE ACCIÓN
- 3 MAYOR ADHERENCIA



Presentación

Envases con 28 comprimidos recubiertos



CASASCO

dilcorán PLUS

Valsartán 160mg • Amlodipina 5 mg
Valsartán 160mg • Amlodipina 10 mg



COMBINACIÓN ANTIHIPERTENSIVA MUY EFECTIVA EN LA PRÁCTICA DIARIA

Presentación

Envases con 28 comprimidos recubiertos



CASASCO

DEFLEXIONES DEL ELECTROCARDIOGRAMA

ONDAS, INTERVALOS Y SEGMENTOS

Desde el punto de vista anatómico, el corazón posee cuatro cavidades (dos aurículas y dos ventrículos), pero desde el punto de vista eléctrico, se comporta como una estructura bicameral, compuesta por aurículas y ventrículos. Las aurículas, al despolarizarse o activarse, producen una deflexión u onda que, por convención, se denomina onda P, y al repolarizarse o recuperarse, una deflexión denominada Ta. La Ta es de baja amplitud y coincide con la deflexión ventricular, por lo cual queda enmascarada por ésta. Los ventrículos, al despolarizarse, producen una serie de deflexiones, que en forma genérica se denominan complejo QRS, y al repolarizarse, una onda llamada T. Luego de la onda T puede inscribirse, no siempre, otra onda cuya génesis se postula como representación de la repolarización de las fibras de Purkinje, denominada onda U.

En resumen, la onda P representa la despolarización o activación auricular, el complejo QRS la despolarización o activación ventricular, la onda T representa la recuperación o repolarización ventricular, y la onda U, inconstante, la repolarización de fibras de conducción.

Existen dos intervalos, el intervalo PR, que se determina desde el inicio de la onda P hasta el inicio del QRS y el intervalo QT, que se mide desde el inicio del QRS hasta la finalización de la onda T.

Podemos analizar además dos segmentos: el segmento PR, desde la finalización de la onda P hasta el inicio del QRS y el segmento ST desde el final del QRS hasta el inicio de la onda T. (Fig 7)

• ONDA P:

Es la primera onda del ECG y representa la activación de ambas aurículas. El estímulo, en condiciones normales, se origina en el **nódulo sinusal**. Esta estructura de fibras especializadas para despolarizarse espontáneamente está ubicada en la aurícula derecha, en su confluencia con la vena cava superior. Esta cámara es, por esta razón, la primera en activarse. Esta activación de origen a la primera porción de la onda P (primeros 30 milisegundos). A continuación se activa la aurícula izquierda, que genera la porción terminal de la onda P. La duración de la deflexión oscila entre 60 y 90 milisegundos, y la dirección de la despolarización es de arriba hacia abajo, hacia la izquierda y luego hacia atrás, por la particular ubicación de las aurículas. La repolarización auricular queda oculta por el complejo QRS.

En el análisis de la onda P se deben valorar:

1. La forma y duración de P en la derivación DII: en esta derivación la onda es redondeada y de bordes suaves. Su duración oscila entre 60 y 100 milisegundos y su amplitud, en general, no excede de 2 milímetros (0.2 milivoltios).

2. La forma y duración de P en la derivación VI: en esta derivación pueden identificarse con claridad sus componentes y, habitualmente, es bifásica (tiene un componente positivo y uno negativo). Dado que el nódulo si-

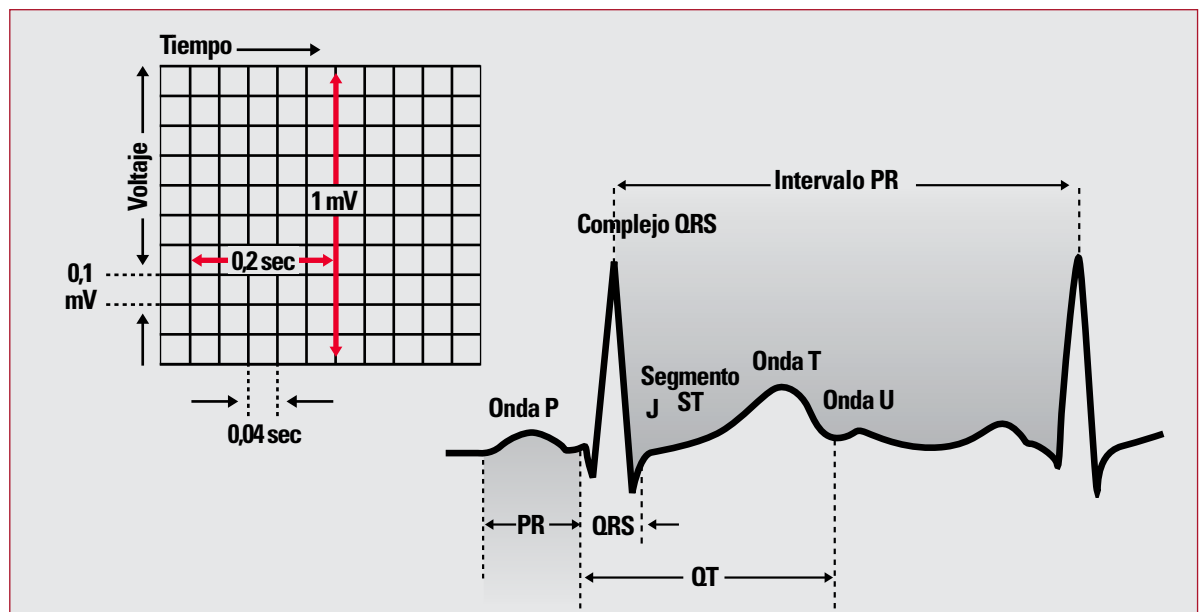


Figura 7: Representación de las ondas, intervalos y segmentos del electrocardiograma.

nusal se encuentra en la porción posterior de la confluencia entre la vena cava superior y la aurícula derecha, y esta última tiene una situación anterior, su despolarización origina un vector que se dirige hacia delante, en dirección de V1, determinando una primera deflexión positiva. La activación auricular izquierda se produce a continuación, y como esta cámara tiene una localización posterior, su activación produce un vector que se aleja de V1, por lo que determina una deflexión negativa. La duración oscila entre 60 y 90 milisegundos. La amplitud del primer componente no debe ser mayor de 1.5 milímetros, la duración del componente negativo no debe superar los 30 milisegundos, y su profundidad no debe ser mayor de 1 milímetro.

3. Eje de la onda P en el plano frontal: el eje de la onda P en el plano frontal oscila entre +30 y +70 grados.

4. Polaridad de la onda P: por las razones expuestas, la onda P es positiva en DI, DII, aVF, V5 y V6, negativa en aVR, de polaridad variable o iso-difásica en aVL y DIII, e iso-difásica en V1 y a veces en V2.

La onda P no se produce en: la fibrilación auricular, el aleteo auricular; el bloqueo sino-auricular, y en el paro sinusal. Puede no observarse en algunas taquicardias ventriculares, en algunas taquicardias supraventriculares y, ocasionalmente, en el ritmo originado en la unión AV.

• INTERVALO PR:

El intervalo PR se mide desde el comienzo de la onda P hasta el inicio del QRS, por lo tanto puede ser PR o PQ. Este intervalo indica el tiempo que demora el estímulo para activar las aurículas y conducirse hasta los ventrículos. Este intervalo representa la conducción a través de las aurículas, el nodo auriculoventricular, el haz de His y sus ramas, y la red de Purkinje. Normalmente mide entre 120 y 200 milisegundos; esta duración normalmente varía en forma inversamente proporcional a la frecuencia cardíaca (a mayor frecuencia, menor duración del P-R).

• Cuando el intervalo PR mide menos de 120 milisegundos indica:

1. Si no se registra onda delta: la conducción AV está facilitada ya sea por simpaticotonía o debido a un **síndrome de Long-Ganong-Levine**.

2. Si se registra onda delta, se trata de un **síndrome de Wolf-Parkinson-White**.

• Cuando el intervalo PR mide más de 200 milisegundos se denomina:

1. Bloqueo A-V de Primer Grado; este trastorno de la conducción aurículo-ventricular puede producirse como consecuencia de una enfermedad del propio sistema de conducción, o debido al efecto de diferentes drogas (an-

tiarrítmicos, digital, beta bloqueantes, bloqueantes cálcicos no dihidropiridínicos).

• SEGMENTO PR:

Desde el final de la onda P hasta el comienzo del QRS, representa el tiempo de conducción dentro del nódulo aurículo-ventricular. Su duración varía en condiciones normales entre 10 mseg. y 20 mseg. Puede ser PR o PQ. Normalmente se encuentra al mismo nivel que la línea isoelectrica.

• COMPLEJO QRS:

La despolarización ventricular produce una serie de ondas agudas, que se denominan, en forma genérica, complejo QRS. La activación ventricular puede resumirse en tres vectores. El primer vector es el resultante de la activación septal y se dirige de izquierda a derecha, de atrás hacia delante, y hacia arriba en el corazón horizontalizado, o hacia abajo en el verticalizado y determina la inscripción de la onda r inicial en las derivaciones precordiales derechas. El segundo vector es generado por la activación de las paredes libres de ambos ventrículos y se dirige hacia la izquierda, hacia abajo y ligeramente hacia atrás, y produce la inscripción de una onda S en las precordiales derechas, y una onda R en las precordiales izquierdas (DI, DII, DIII, aVL y aVF). El tercer vector es el resultante de la activación de las porciones basales de ambos ventrículos, se dirige hacia atrás y arriba y es el responsable de la onda S que se observa en V5 y V6.

Por convención, toda deflexión positiva se denomina R y cuando hay más de una R, a la siguiente se la denomina como R prima, y R segunda a una eventual deflexión positiva (R, R', R''). Toda deflexión negativa antes de la R se denomina Q. Toda deflexión negativa después de la R se denomina S. Si no existe onda R, el complejo se denomina QS. De acuerdo al tamaño relativo de las ondas se utiliza la designación en letra minúscula, cuando la deflexión mide menos de 5 mm, o con mayúscula cuando es mayor. (Fig. 8).

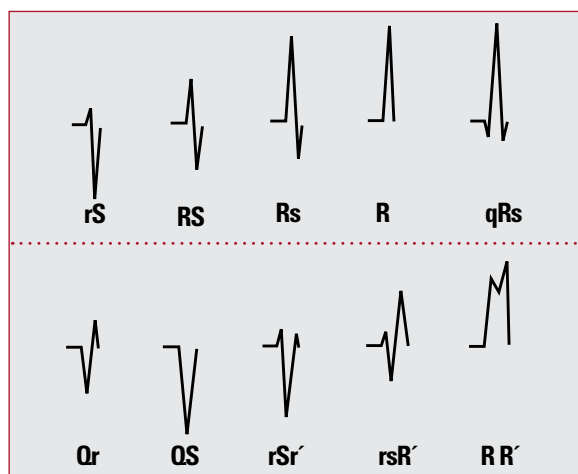
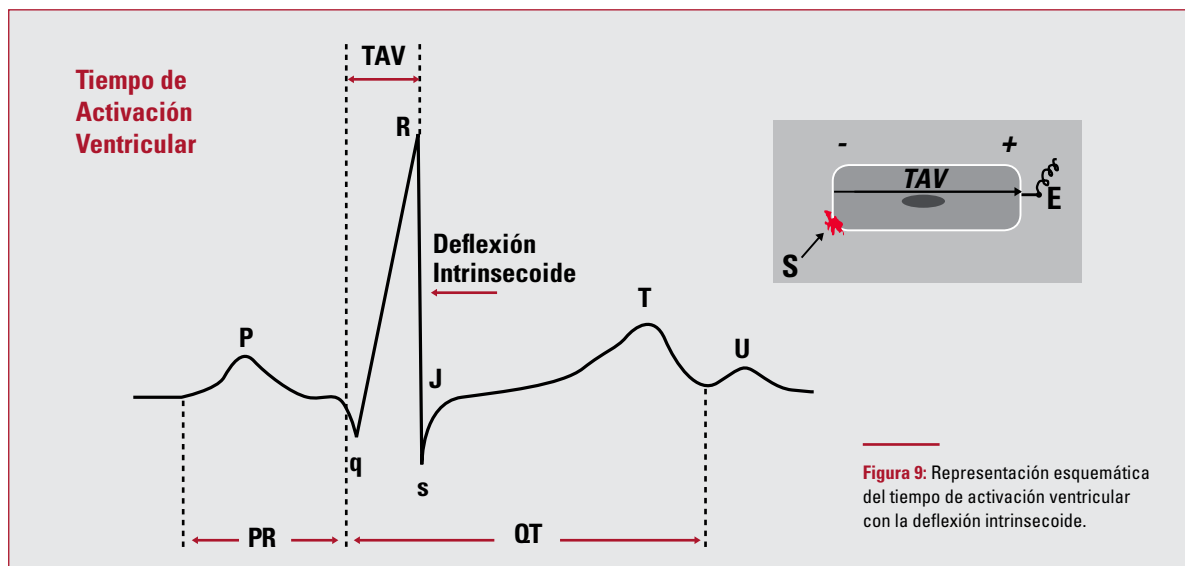


Figura 8: Representación de las diferentes morfologías de complejos QRS (normales y anormales).



Normalmente, el complejo QRS tiene una duración entre 60 y 120 mseg.

El tiempo que transcurre desde el comienzo de la activación ventricular (inicio del QRS) hasta llegar al electrodo explorador se denomina tiempo de activación ventricular, representado por la deflexión intrínseca. A partir de ese momento, la deflexión cambia de dirección y se inscribe una onda negativa llamada deflexión intrínseca. El tiempo de activación ventricular debe medirse siempre en las derivaciones precordiales izquierdas. (Fig. 9)

• PUNTO J:

La unión de la última onda del QRS con la línea isoelectrónica se denomina punto J y determina la finalización del QRS y el comienzo de la repolarización ventricular.

• SEGMENTO ST:

Se extiende desde el punto J hasta el inicio de la onda T. Corresponde al inicio y gran parte de la repolarización ventricular.

• ONDA T:

Representa la repolarización ventricular y normalmente sigue la misma orientación del QRS (concordante), siendo siempre positiva en DI, DII y aVL y en las precordiales izquierdas. Siempre es negativa en aVR y puede adoptar morfologías tanto positivas como negativas o isodifásicas en aVF y DIII, y en las precordiales derechas.

La forma de la onda T es redondeada y con ramas asimétricas. La rama ascendente es más lenta o de menor pendiente. La amplitud suele ser de aproximadamente un tercio respecto al de la onda R precedente.

Cuando la onda T tiene una polaridad invertida a la normal deben plantearse los siguientes diagnósticos:

- En caso de que las ramas de la onda sean simétricas debe pensarse en la posibilidad de isquemia, miocarditis o pericarditis.
- En caso de que las ramas sean asimétricas puede existir sobrecarga o hipertrofia ventricular.
- En caso de que la onda T vaya acompañada de elevación del punto J hay que pensar en isquemia subepicárdica, repolarización precoz, o pericarditis.
- En caso de que la onda T vaya acompañada de infradesnivel del punto J hay que pensar en la posibilidad de isquemia subendocárdica, hipertrofia ventricular, simpaticotomía, o efecto digitalico.
- En caso de que la onda T sea positiva, y con ramas simétricas, debe pensarse en la posibilidad de isquemia, pericarditis o hiperpotasemia.

• INTERVALO QT:

El intervalo QT se mide desde el comienzo del QRS hasta la finalización de la onda T. Representa el tiempo transcurrido desde el comienzo de la activación ventricular hasta la finalización de la repolarización. La medición del mismo es dificultosa, sobre todo cuando no puede determinarse con precisión la finalización de la onda T. En condiciones normales dura menos de 440 mseg, pero varía en forma inversamente proporcional con la frecuencia cardíaca, por lo que siempre debe correlacionarse con esta última.

La correlación entre la duración del intervalo QT y la frecuencia cardíaca, se denomina QT corregido (QTc). El QT corregido puede calcularse de diferentes maneras; la más difundida es la propuesta por Bazett, que correlaciona el QT hallado con la frecuencia cardíaca, de la siguiente manera:

$$QTc = QT / \sqrt{RR}$$

En esta fórmula, QTc representa el QT corregido, QT el medido y $\sqrt{RR}$ es la raíz cuadrada del RR medida en segundos. En condiciones normales se encuentra entre 350 y 430 mseg. (0,35 y 0,43 seg).

El QTc puede ser de menor duración en:

- En los pacientes con hipercalcemia
- En los pacientes con hiperpotasemia
- En los pacientes con hipertermia
- Durante la estimulación vagal
- Durante el tratamiento con digital

El QTc puede ser de mayor duración en:

- El sueño
- En los pacientes con hipocalcemia
- En los pacientes con miocarditis aguda
- En los pacientes con isquemia
- En los pacientes con hipomagnesemia
- En los pacientes tratados con dieta líquida hiperproteica
- En los pacientes con hipotermia
- En los pacientes con miocardiopatía hipertrófica
- Durante la bradicardia o el bloqueo AV
- En los pacientes con síndrome de Jervell y Lange Nielsen: congénito, de ocurrencia familiar, autosómico recesivo, con sordera, ataques sincopales, muerte súbita y prolongación del QT.
- En los pacientes con síndrome de Romano-Ward: congénito, familiar, autosómico dominante y similar al anterior pero sin sordera.
- En los pacientes que se encuentran tratados con alguna de las siguientes drogas:

1. Antiarrítmicos: Quinidina, Procainamida, Disopiramida, Amiodarona, Sotalol, Ibutilida.
2. Prenilamina
3. Nifedipina
4. Antidepresivos Tricíclicos
5. Fenotiazina
6. Metisergida
7. Terfenadina
8. Eritromicina
9. Cloroquina
10. Ketoconazol
11. Trimetoprina-Sulfametoxazol
12. Etc.

• Onda U:

En ocasiones se observa una deflexión pequeña y redondeada que se inscribe luego de la onda T y que se llama onda U. No siempre es visible pero cuando lo es suele verse en las derivaciones V2 a V4. Su electrogénesis es discutida, aunque algunos autores sostienen que representa la repolarización de la red de Purkinje.

Cuando la onda U es prominente sugiere hipopotasemia. Cuando la polaridad de la onda U se opone a la de la onda T sugiere: isquemia o hipertrofia ventricular izquierda.

• INTERVALO RR:

Es la distancia que separa dos complejos QRS, y en caso de ritmos regulares nos proporciona una estimación correcta de la **frecuencia cardíaca**.

DETERMINACIÓN DE LA FRECUENCIA CARDÍACA

La particular configuración del papel, su velocidad constante y la calibración, permiten determinar la frecuencia y magnitud de los eventos que se registran.

En el sentido horizontal se puede medir la frecuencia con la que ocurre una onda, así sabiendo que 1 cuadrado grande es igual a 0.20 segundos, 1 minuto tendrá 300 cuadrados grandes. Por lo tanto dividiendo 300 por el número de cuadrados grandes que separan la ocurrencia del evento cuya frecuencia queremos determinar, (por ejemplo los complejos QRS) obtendremos el número de QRS o latidos que ocurren en un minuto. A veces para hacer más preciso el cálculo, se divide 1.500 por el número de cuadraditos pequeños. (Fig 10, Tabla 1)

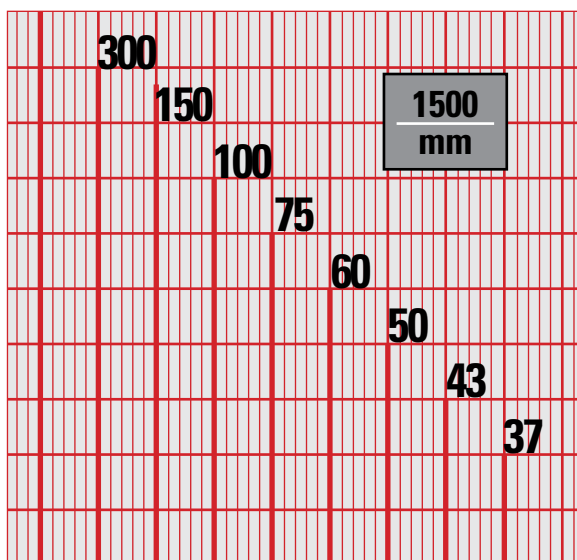


Figura 10: Cálculo de la frecuencia cardíaca de acuerdo al tiempo de separación medido en milímetros de los intervalos RR. Por ejemplo: 20 mm (4 cuadrados grandes) corresponden a una FC de 75 lat/min.

mm	FC	mm	FC	mm	FC	mm	FC
5	300	15	100	21	71	32	47
10	150	15.5	96	22	68	33	45
10.5	142	16	93	23	65	34	44
11	136	16.5	90	24	62	35	43
11.5	130	17	88	25	60	36	42
12	125	17.5	85	26	58	37	41
12.5	120	18	83	27	55	38	40
13	115	18.5	81	28	53	39	39
13.5	111	19	79	29	52	40	38
14	107	19.5	77	30	50	41	37
14.5	103	20	75	31	48	42	36

Tabla 1: Cálculo de la Frecuencia Cardíaca (lat/min)

EL EJE ELÉCTRICO

Se denomina "eje eléctrico", a la dirección que ocupan en el espacio, las fuerzas eléctricas generadas por los procesos de despolarización y repolarización de aurículas y ventrículos. En consecuencia, una vez definida la posición de las derivaciones electrocardiográficas, podemos determinar el eje eléctrico de la onda P, del complejo QRS, y de la onda T, ya sea en el plano frontal o en el plano horizontal.

Sin embargo, en la práctica clínica, nos referimos al eje eléctrico del complejo QRS, ya sea en el plano frontal como en el horizontal.

En el plano frontal, las derivaciones DI, DII, DIII, aVR, aVL y aVF, configuran un sistema de seis ejes (hexaaxial de Bailey), en el cual cada derivación está separada de la siguiente por un ángulo de 30 grados. El eje de cada derivación, tiene un extremo positivo (en las derivaciones de los miembros aVR, aVL, aVF es el que se dirige al miembro respectivo) y un extremo negativo que, partiendo del centro eléctrico, es el que se aleja de dicho miembro. En el caso de la derivación bipolar DI, el extremo positivo es el que se dirige hacia el brazo izquierdo y el negativo al derecho. En la derivación DII, el extremo positivo se orienta hacia la pierna izquierda y el negativo hacia el brazo derecho y en la derivación DIII, el extremo positivo apunta hacia la pierna izquierda y el negativo hacia el brazo izquierdo. Transportando las derivaciones aVR, aVL, aVF, DI, DII y DIII, al "centro eléctrico", queda constituido el sistema hexaaxial al que hacíamos referencia.

Queda así constituida una esfera que a su vez se divide en dos hemisferas, una superior y otra inferior, divididas por

el eje de la derivación DI el cual define el eje 0 / 180 grados. Por convención los grados de la hemisfera superior son negativos y los de la hemisfera inferior son positivos. El eje normal se define entre -30° y +90°. Todo lo que está por encima de -30° se denomina eje a la izquierda mientras que lo que está más allá de los +90° se denomina eje a la derecha. (Fig. 11)

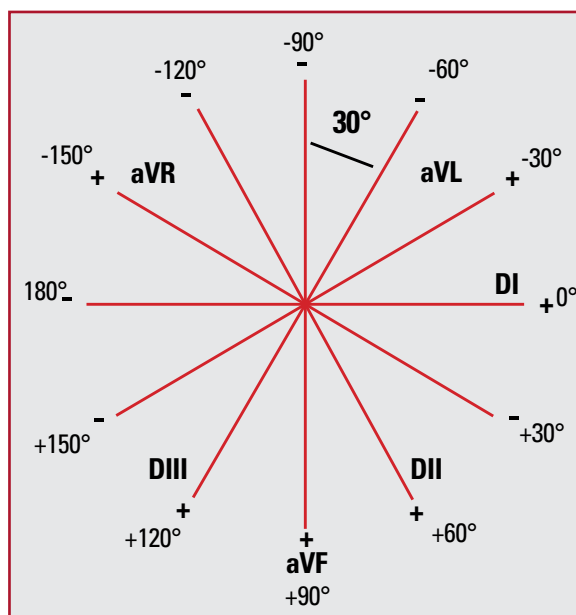


Figura 11: Diagrama que ilustra la situación en el plano frontal de las diferentes derivaciones en el sistema hexaaxial, según su posición y polaridad.

En el plano horizontal se utilizan las derivaciones precordiales V1 a V6. En condiciones normales, la onda R aumenta y la onda S disminuye desde V1 hacia V6 y en V3 o V4 ambas ondas tienen similar amplitud (complejo isodifásico). Cuando este complejo isodifásico, se traslada hacia V1 o V2, se dice que la rotación es antihoraria (observando al paciente desde los pies, el desplazamiento se produce en contra de las agujas del reloj). Cuando el complejo isodifásico, se traslada a V5 o V6, se habla de rotación horaria.

Las hipertrofias ventriculares derechas, tienden a desviar el eje en sentido horario y las izquierdas en sentido antihorario.

De acuerdo con las descripciones realizadas en los párrafos anteriores, podemos decir que ECG es Normal (fig.12) cuando presenta las siguientes características:

- Ritmo sinusal regular.
- Frecuencia cardíaca entre 60 y 100 latidos por minuto.

- Ondas P que precedan a cada QRS, idénticas, positivas en DII y aVF y negativas en aVR.

- PR que mida entre 0,10 seg y 0,20 seg.

- Complejos QRS que duren entre 60 y 120 mseg, y de igual morfología.

- Ondas T de polaridad concordante con el QRS en DI, DII, aVL y precordiales izquierdas.

- Segmento ST nivelado o ligeramente ascendente.

- Intervalo QT corregido menor de 0.44

- Eje eléctrico ubicado entre -30° y $+90^\circ$

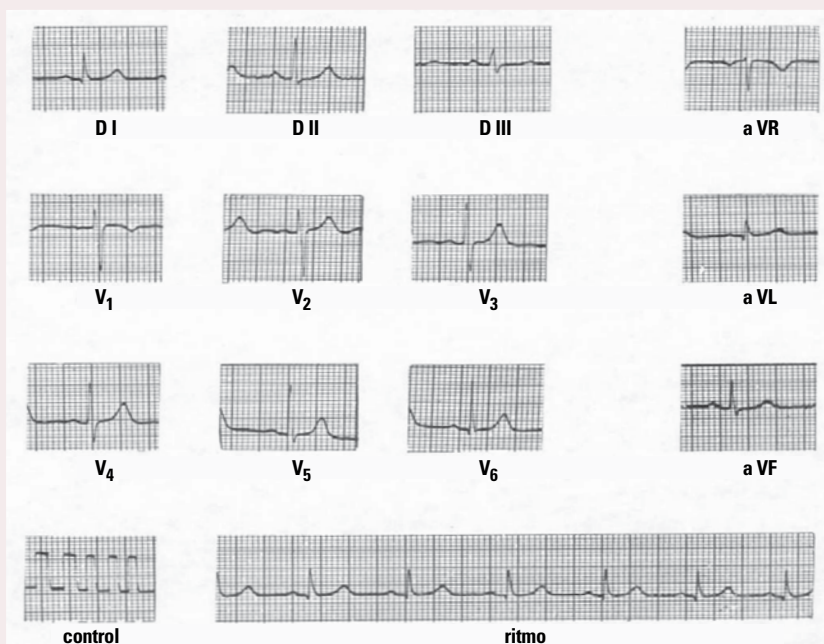


Figura 12: Electrocardiograma normal

ECG EN LA HIPERTROFIA CARDÍACA

INTRODUCCIÓN

La hipertrofia cardíaca (HC) se define como el incremento de la masa miocárdica por aumento del tamaño de las células musculares debido al incremento del número de sarcómeros.

Es un proceso complejo que se origina a partir de la sobrecarga hemodinámica de las cámaras cardíacas que, a través del estiramiento de las fibras musculares y de la intervención de factores neurohumorales, generan estímulos que dan lugar a cambios adaptativos (o mal adaptativos) de la estructura cardíaca. La hipertrofia se relaciona con diferentes estados fisiológicos, como el ejercicio físico intenso en donde, a pesar del aumento del tamaño de los miocitos, la estructura cardíaca se encuentra preservada, y/o patológicos, que cursan con sobrecarga de volumen o de presión (p.ej.: embarazo, hipertensión arterial, infarto del miocardio, valvulopatías). En los estados de hipertrofia que acompañan a estados patológicos, además del aumento de tamaño de los miocitos hay un incremento de la fibrosis intersticial, exacerbación de la apoptosis, disminución de la densidad vascular y reprogramación génica, aumentando el riesgo de aparición de insuficiencia cardíaca (IC) con mayor riesgo cardiovascular (RCV). (Figura 1)

La hipertrofia puede afectar todo el corazón o, selectivamente, a una o más cámaras cardíacas; de acuerdo con el grado de compromiso de las mismas puede originar cambios en las diferentes ondas del electrocardiograma los cuales, junto con el cuadro clínico, nos pueden orientar hacia el diagnóstico con mayor precisión y, muchas veces, al tratamiento etiológico. No obstante, con frecuencia nos encontramos con un ECG normal en un paciente que tiene una hipertrofia cardíaca diagnosticada con otro método complementario de diagnóstico.

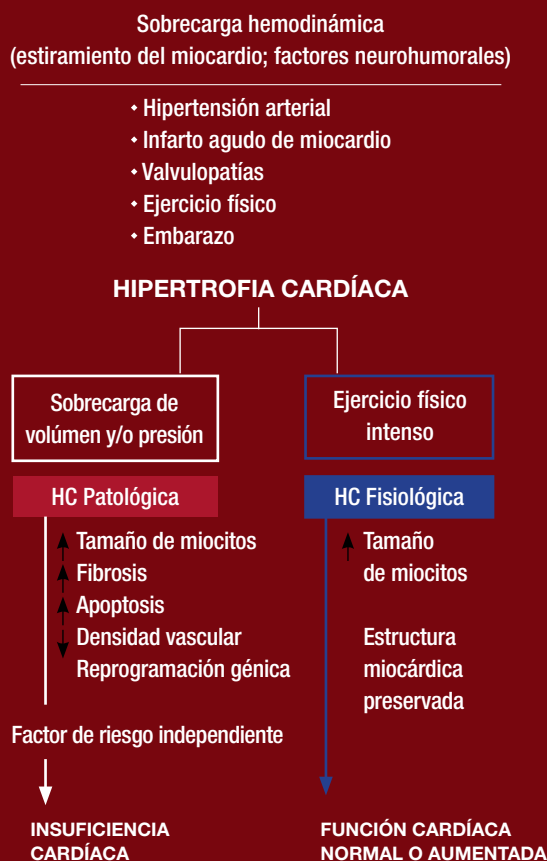


Figura 1: cuadro esquemático de las causas y diferencias entre la hipertrofia cardíaca patológica y fisiológica.

AGRANDAMIENTOS AURICULARES

Las causas del agrandamiento de una o ambas aurículas pueden depender de una sobrecarga de presión, de volumen o de ambas. A continuación detallamos las causas más frecuentes que afectan a estas cavidades:

Causas de agrandamiento de la Aurícula Derecha

- Estenosis tricuspídea
- Insuficiencia tricuspídea
- Estenosis pulmonar
- Hipertensión pulmonar primitiva o secundaria
- Otras cardiopatías congénitas o adquiridas que sobrecargan al corazón derecho

Causas de agrandamiento de la Aurícula Izquierda

- Estenosis mitral
- Insuficiencia mitral
- Hipertensión arterial
- Estenosis aórtica
- Miocardiopatías
- Hipertrofia ventricular izquierda

CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

Los criterios electrocardiográficos para reconocer los agrandamientos auriculares pueden ser directos o indirectos. Los criterios directos están relacionados con los cambios en el voltaje, la duración y el eje eléctrico de la onda P. En condiciones normales la duración de la onda P no debe exceder de 0,11 segundos, su amplitud no debe ser mayor de 2,5 milímetros y el eje eléctrico, en el plano frontal, debe ubicarse entre los +30 y +70 grados. Cualquier desviación de estos valores, nos debe hacer sospechar la existencia de un agrandamiento auricular.

Para el análisis de la onda P debemos tener en cuenta que la misma es la resultante de la actividad de ambas aurículas.

En primer lugar se inscribe la actividad que depende de la aurícula derecha, que ocupa los 2/3 iniciales, y en segundo lugar la que depende de la aurícula izquierda, que ocupa los 2/3 finales. (Figura 2)

El agrandamiento de la aurícula derecha se manifestará como un retraso en la inscripción y aumento de la amplitud de la primera porción de la onda P, sin afectar la duración, mientras que el agrandamiento de la aurícula izquierda mostrará sus efectos sobre la porción final, aumentando la duración de la onda P y, eventualmente, su voltaje.

Los criterios indirectos suelen estar relacionados con cambios en el QRS.

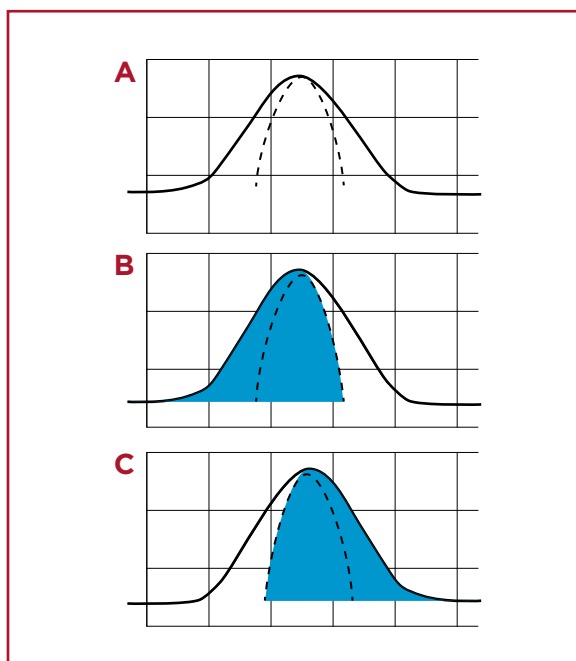


FIGURA 2: representación esquemática de los componentes de la onda P. A: onda P normal, B: componente dependiente de la aurícula derecha, C: componente dependiente de la aurícula izquierda.

AGRANDAMIENTO DE AURÍCULA DERECHA

SIGNOS DIRECTOS:

Uno de los cambios más sugestivos es el aumento de voltaje de la onda P. Por lo tanto, cuando la amplitud de la onda P supera los 2,5 milímetros, especialmente en las derivaciones DII, DIII, y/o aVF, o los 1.5 milímetros en V1, indica agrandamiento de la aurícula derecha. Cuando la onda P en V1 es bifásica y la duración del componente positivo es mayor de 40 milisegundos, tiene igual significado. En algunas ocasiones la onda P sólo tiene un componente positivo en V1 como indicio del agrandamiento de esta cavidad. (Figura 3)

Cuando el agrandamiento auricular depende de una cardiopatía adquirida, el eje de la onda P en el plano frontal suele desviarse más allá de los +70 grados. Esta situación ocurre particularmente en los pacientes con enfisema o enfermedades pulmonares, razón por la cual este tipo de onda P se denomina P "pulmonar". En los niños con cardiopatías congénitas y sobrecarga auricular derecha el corazón suele conservar una posición horizontal y el eje de la aurícula agrandada no se desvía a la derecha. En este caso se la llama "P congénita".

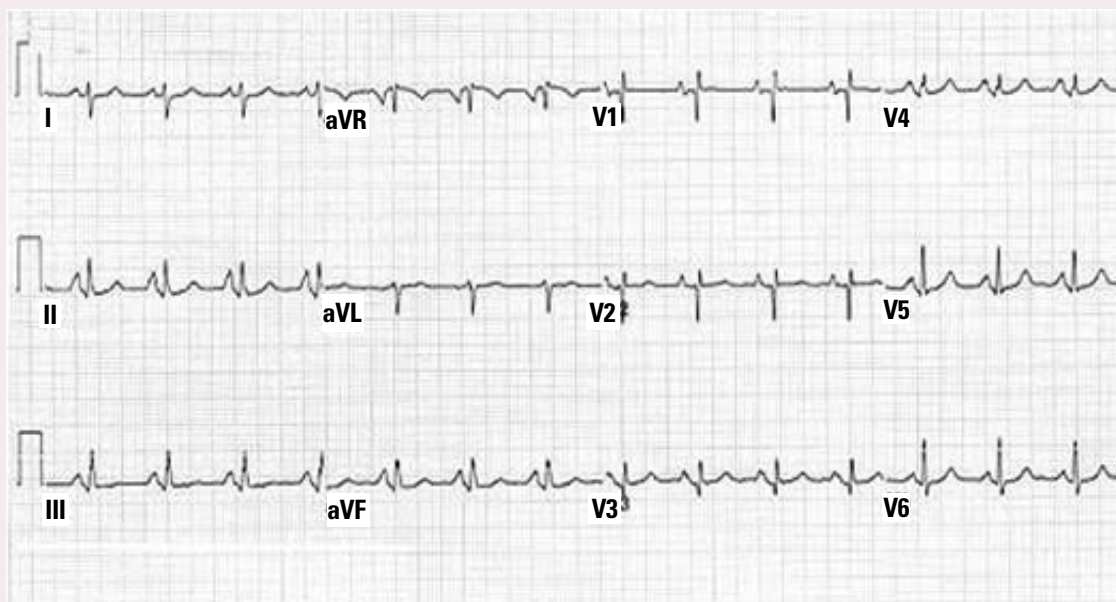


FIGURA 3: Agrandamiento de aurícula derecha. La onda P en DII, DIII y aVF tiene una amplitud mayor a 2,5 mm mientras que el componente positivo en V1 es mayor a 1,5 mm y su duración está prolongada.

SIGNOS INDIRECTOS:

En algunas ocasiones, el agrandamiento de la aurícula derecha produce cambios en el complejo QRS (signos indirectos) que, cuando están presentes, tienen una especificidad mayor que los cambios en la onda P. Estos cambios pueden adoptar la forma de:

1. Complejo qR en la derivación V1. En ausencia de infarto anterior o antero-septal la onda R alta refleja el crecimiento del ventrículo derecho y la onda q es la resultante de una rotación del corazón, que hace que el primer vector (vector septal), se aleje de V1. Es el signo de Sodi Pallares. (Figura 4)

En algunas ocasiones, el agrandamiento de la aurícula derecha produce cambios en el complejo QRS (signos indirectos) que, cuando están presentes, tienen una especificidad mayor que los cambios en la onda P.

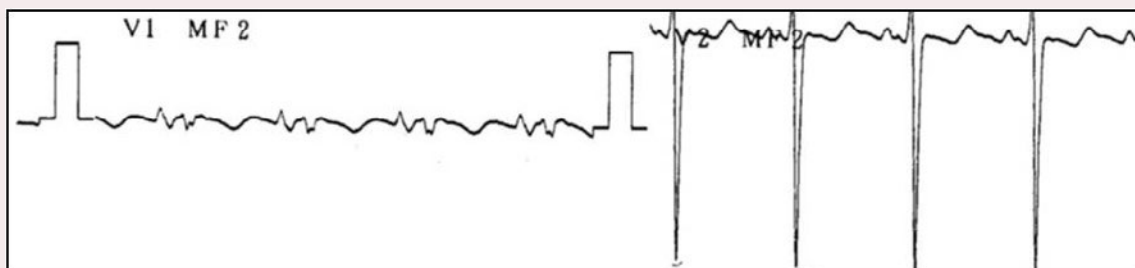


FIGURA 4: Signo de Tranchesi Peñaño: Potenciales del QRS polifásicos y de pequeña amplitud en V1 con brusco aumento del voltaje en V2.

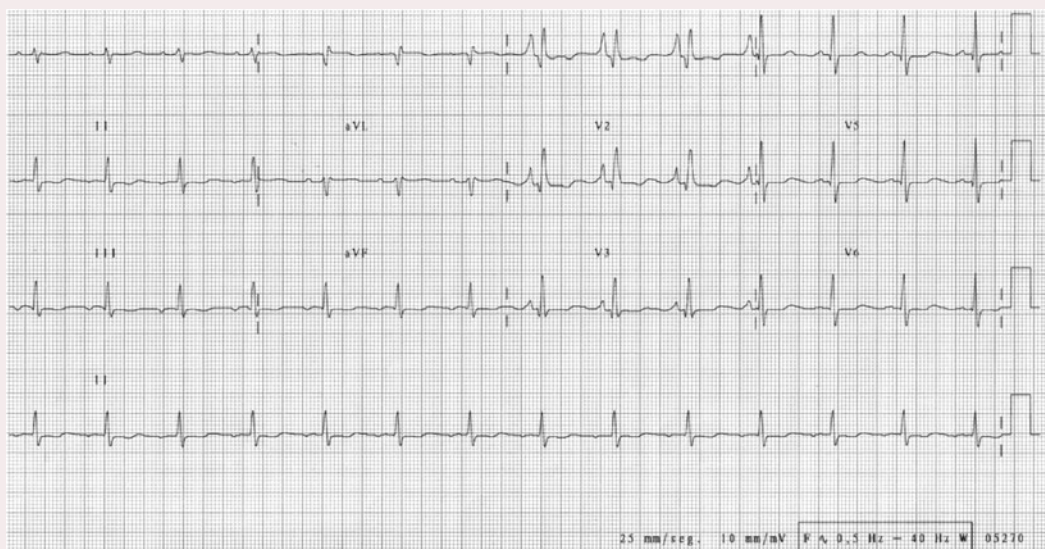


FIGURA 5: Signo de Sodi Pallares. Complejos qR en V1. En este caso, la voluminosa onda P precedente refuerza el diagnóstico de agrandamiento de aurícula derecha.

2. Potenciales polifásicos en V1 o en V1 y V2, con brusco aumento de la amplitud en la derivación siguiente (V2 o V3). Esta manifestación ha sido atribuida a la interposición de la aurícula aumentada de tamaño, que dificulta la transmisión del impulso generado por el ventrículo. Es el signo de Tranchesi Peñaloza. (Figura 5)

AGRANDAMIENTO DE AURÍCULA IZQUIERDA

El agrandamiento de la aurícula izquierda puede producir tres tipos de cambios en el ECG:

1. Prolongación del componente terminal de la onda P.

Como consecuencia del agrandamiento de la aurícula izquierda, la duración de la activación de esta cámara se prolonga y esto aumenta la duración de la onda P. Esta manifestación, se observa especialmente en las derivaciones DI, DII y aVL, debido a que además el eje eléctrico se desvía a la izquierda. En ocasiones la onda P puede mostrar una muesca o depresión en su porción media (onda P bimodal, mellada o en joroba de camello). (Figura 6)

2. Desviación hacia atrás del vector correspondiente a la activación de la aurícula izquierda.

Al agrandarse esta cámara, el vector correspondiente se dirige hacia atrás y aumenta su voltaje. Se observa especialmente en la derivación V1 donde la onda P muestra un componente negativo de mayor amplitud y duración. (Figura 6)



FIGURA 6: Agrandamiento de aurícula izquierda. Se observa una onda P mellada o bimodal en DII, DIII y aVF con duración prolongada y onda P en V1 cuyo componente negativo es amplio y prolongado. El intervalo PR se encuentra también prolongado (0,36 seg).

3. Desviación en el plano frontal del eje eléctrico de la onda P.

El eje de la onda P puede ubicarse a la izquierda de los $+30$ grados (de $+30$ a -30 grados), indicando el crecimiento de la AI. A medida que aumenta el tamaño de la aurícula izquierda, se prolonga el tiempo de conducción aurículo-ventricular, por lo que es frecuente encontrar un intervalo PR prolongado ($> 0,20$ seg).

Los criterios para evaluar el agrandamiento de la aurícula izquierda tienen una sensibilidad del 50 al 75 %, y una especificidad del 85 %.

AGRANDAMIENTO BIAURICULAR

En el agrandamiento biauricular van a coexistir signos de agrandamiento de aurícula izquierda y derecha simultáneamente. Así, por ejemplo, podremos encontrar:

- Ondas P altas y picudas en DII $> 2,5$ mm (aurícula derecha) con duración prolongada $> 0,10$ seg. (aurícula izquierda).
- Ondas P pulmonar en DII con P mitral (negativa) en V1 o P mitral en DII con P pulmonar en V1.
- Ondas P en V1 con componente positivo amplio > 1 mm y el negativo amplio y prolongado.

HIPERTROFIAS VENTRICULARES

Las hipertrofias ventriculares se producen como consecuencia de un incremento en el trabajo que deben realizar los ventrículos. Este incremento puede depender de diferentes procesos, y las alteraciones electrocardiográficas obedecen a diferentes factores:

- **Espesor de la masa muscular:** la amplitud de la onda R está por lo general directamente relacionada con el espesor de la pared miocárdica, aunque la causa última del aumento del voltaje no ha sido aún bien aclarada. Puede deberse a un incremento en el tamaño de las células, al mayor número de sarcómeros, a un cambio en la proyección de las fuerzas eléctricas por la posición que adopta el corazón en el tórax, o al volumen sanguíneo que se encuentra dentro de las cavidades. Otros factores que pueden contribuir son las presiones intraventriculares y transmuralas. Sin embargo, en algunas ocasiones se observan discrepancias significativas entre el voltaje observado y la magnitud de la hipertrofia, encontrándonos con pacientes con voltajes muy aumentados e hipertrofias leves o por el contrario con voltajes normales e hipertrofias significativas.

- **Retardo en la conducción:** el aumento de la masa muscular, puede producir una demora en la activación. Esto se expresa con un retardo en el tiempo de activación ventricular o en el tiempo de inscripción de la deflexión intrínsecoide o bien como un ensanchamiento del complejo QRS.

- **Cambios endocárdicos:** pueden producirse cambios en la relación aporte/consumo de oxígeno miocárdicos, con isquemia y/o fibrosis del endocardio ventricular, que podrían explicar las modificaciones que a veces se observan en el segmento ST.

- **Cambios en la repolarización:** la onda T suele oponerse al complejo QRS, manteniendo su forma asimétrica.

- **Cambios en las aurículas:** como consecuencia del incremento de la masa muscular de los ventrículos, disminuye la distensibilidad o complacencia de estas cámaras, y ello incrementa el trabajo de las aurículas, lo que produce su agrandamiento.

HIPERTROFIA DE VENTRÍCULO IZQUIERDO

En términos generales, y desde el punto de vista hemodinámico, podemos distinguir dos tipos de situaciones que incrementan el trabajo del ventrículo izquierdo y pueden producir su hipertrofia. Ellas son las sobrecargas de presión y las sobrecargas de volumen.

Las sobrecargas de presión están representadas por aquellas cardiopatías que incrementan la resistencia a la eyeción ventricular, como sucede, por ejemplo, en la estenosis aórtica, en la coartación aórtica, en la hipertensión arterial y en la miocardiopatía hipertrófica.

Las sobrecargas de volumen determinan un incremento del volumen que debe soportar el ventrículo, y esto sucede en la insuficiencia mitral, en la insuficiencia aórtica, en la comunicación interventricular, o en la persistencia del conducto arterioso. Estos diferentes tipos de sobrecarga impactan en el ECG produciendo cambios en el eje eléctrico y diferentes manifestaciones sobre el complejo QRS, el segmento ST, la onda T y la onda U, las cuales detallamos a continuación.

CAMBIOS EN EL QRS

1. Voltaje de la onda R

El vector representativo de la despolarización de la pared del ventrículo izquierdo, en el plano horizontal, se di-

rige desde la derecha hacia la izquierda, y es el responsable de las ondas S que se registran en las derivaciones precordiales derechas (V1 y V2) y de las ondas R que se registran en las derivaciones precordiales izquierdas (V5 y V6). Este vector marca la predominancia de la pared del ventrículo izquierdo en relación con la pared del derecho, que se despolariza en forma simultánea. En consecuencia, la hipertrofia de la pared ventricular izquierda determinará un aumento en la magnitud de esta fuerza, y ello se traducirá en un incremento de la amplitud de las ondas S en V1 y V2 y de las ondas R en V5 y V6.

En un adulto normal, el voltaje de la onda S en V1 o V2 o el voltaje de la onda R en V5 o V6 no deben superar los 2 milivoltios (20 milímetros en un registro calibrado), y la suma del voltaje de la onda S en V1 o V2 más el de la R de V5 o V6 no debe superar los 3.5 milivoltios (35 milímetros). Cuando se superan estos valores nos encontramos, salvo escasas excepciones, en presencia de una hipertrofia ventricular izquierda.

En las derivaciones del plano frontal, los criterios de voltaje son más difíciles de establecer. Se acepta que, un voltaje de la onda R en DI mayor de 1.5 milivoltios o de 1.1 en aVL, son sugestivos de hipertrofia ventricular izquierda.

2. Voltaje total del QRS

Cuando la suma del voltaje total del QRS en las doce derivaciones, supera los 17.5 milivoltios, ello es un fuerte indicio de hipertrofia ventricular izquierda (el valor en personas adultas normales debe ser menor de este valor. (17.5 milivoltios = 175 milímetros).

3. Aumento del tiempo de activación ventricular

El tiempo de activación ventricular se mide desde el inicio del complejo QRS, hasta el vértice de la onda R y en este punto se inicia la inscripción de la deflexión intrínsecoide. Este tiempo está en relación con la masa ventricular y en condiciones normales, no debe ser mayor de 40 milisegundos en las derivaciones precordiales izquierdas. Cuando mide más de 45 milisegundos, sugiere HVI.

4. La ausencia de onda q en las derivaciones izquierdas (DI, aVL, V5 y V6) constituye el patrón denominado "bloqueo incompleto de la rama izquierda", el cual es indicativo de HVI.

5. La rotación del QRS en sentido contrario a las agujas del reloj en el plano horizontal, con desplazamiento del complejo de transición a V2, tiene el mismo significado.

6. Un complejo de bajo voltaje, de tipo "rs" isodifásico en aVF, se asocia frecuentemente a HVI con sobrecarga de tipo sistólica.

ALTERACIONES DEL ST Y DE LA ONDA T

En las sobrecargas de presión, la polaridad del segmento ST y de la onda T se oponen a la mayor deflexión del QRS, como consecuencia de la mayor duración del proceso de repolarización en el lado hipertrofiado. Por lo tanto, suelen oponerse al QRS (negativos), en las derivaciones izquierdas (DI, aVL, V5 y V6), y suele ser positivos en V1 y V2 (sobrecarga de tipo sistólico).

En ocasiones, estas alteraciones de la repolarización se presentan sin estar acompañadas por los criterios de voltaje. En las sobrecargas de volumen las ondas T son concordantes con la mayor deflexión del QRS, más estrechas, de mayor voltaje y sus ramas son simétricas (sobrecarga de tipo diastólico).

MODIFICACIONES EN LA ONDA U

El registro de ondas U de polaridad negativa, en precordiales izquierdas, sugiere hipertrofia del ventrículo izquierdo.

AGRANDAMIENTO DE LA AURÍCULA IZQUIERDA

En ausencia de estenosis mitral, es un signo indirecto que sugiere crecimiento del ventrículo izquierdo.

CAMBIOS EN EL EJE ELÉCTRICO

A medida que el ventrículo izquierdo se hipertrofia, el eje eléctrico del QRS tiende a desviarse hacia la izquierda en el plano frontal y la onda T tiende a oponerse.

Existen diferentes correlaciones entre los voltajes de las diferentes derivaciones, denominados índices, todos ellos de valor relativo.

• **ÍNDICE DE LEWIS:** resulta de restar del voltaje total de D1 el voltaje de D2. Valores mayores de 17 milímetros sugieren HVI.

• **ÍNDICE DE SOKOLOW-LYON:** se obtiene sumando los voltajes de la onda S en V1 o V2 y de la onda R en V5 o V6. Valores superiores a 35 milímetros (3.5 mV) sugieren HVI.

• SISTEMA DE PUNTUACIÓN DE ROMHILT-ESTES:

Estos autores idearon un sistema de puntuación para el diagnóstico de la hipertrofia del ventrículo izquierdo. Se elabora, teniendo en cuenta los distintos criterios de HVI, los cuales se valoran de la siguiente manera:

Aumento de voltaje del QRS = 3 puntos.

Cambios en el ST en pacientes digitalizados = 1 punto

Cambios en el ST sin digital = 2 puntos

Agrandamiento de la aurícula izquierda = 3 puntos

Desviación del eje eléctrico a la izquierda = 3 puntos

Duración del QRS mayor de 90 milisegundos = 1 punto

Aumento del tiempo de activación ventricular = 1 punto.

Un puntaje mayor de 4 establece HVI probable

Un puntaje mayor de 5 establece HVI definida

Este sistema tiene una sensibilidad mayor en las sobrecargas de tipo sistólico o de presión, que en las de tipo diastólico o de volumen.

- **ÍNDICE DE CORNELL:** Surge de sumar el voltaje de la onda R de aVL más la onda S de V5 o V6. Un voltaje igual o superior a 2,6 mV (26 mm) es sugestivo de HVI.

- **PRODUCTO VOLTAJE-DURACIÓN DE CORNELL:** Es el resultado de multiplicar el índice de Cornell por la duración del QRS en milisegundos. Un producto igual o mayor a 2440 mseg sugiere HVI.

En relación con las determinaciones ecográficas y anatómicas, el índice de Sokolow tiene una sensibilidad del 25 al 35 % y una especificidad del 95%. El sistema de puntuación de Romhil Estes, tiene una sensibilidad del 50 al 60 % y una especificidad del 95%, mientras que el índice de Cornell tiene una sensibilidad del 55% y una especificidad del 90%.

Recordemos que definimos “sensibilidad” como la proporción de enfermos identificados correctamente por la prueba, y “especificidad” como la proporción de no enfermos que son identificados correctamente por la prueba.

En la medida que puedan encontrarse presentes más criterios electrocardiográficos en el ECG, mayor será la sensibilidad del método para el diagnóstico de HVI. (Figura 7) En el ECG de la miocardiopatía hipertrófica pueden verse ondas T invertidas, y de gran voltaje, en las derivaciones precordiales, y muy especialmente en la variedad denominada Miocardiopatía Hipertrófica de la punta. A menudo estas ondas tienen además cierto grado de simetría.

En la Tabla 1 se resumen los criterios para HVI.

Índice de Sokolow-Lyon

S-V1 + R-V5 o V6 >35 mm
en adultos o >40 mm
en niños y jóvenes

Índice de Cornell

ÂQRS entre +30° y -30° en PF y desplazamiento hacia atrás en Plano Horizontal

R-DI + S-DIII > 26 mm

R-aVL > 12 mm

R-aVF > 20 mm

R máxima + S máxima > 45 mm

R-V5 o V6 > 26 mm

QRS > 0.1 seg

TAV > 0.05 seg (deflexión intrínsecoide)

Depresión del segmento ST con onda T negativa en V5 V6

Tabla 1: Criterios electrocardiográficos para HVI

HIPERTROFIA DE VENTRÍCULO DERECHO

El aumento de trabajo del ventrículo derecho, ya sea relacionado con sobrecargas de presión o de volumen, produce un aumento de la masa de esa cámara (HVD). Este incremento de la masa puede producir modificaciones electrocardiográficas que dependerán de la severidad y del tiempo de evolución del proceso, así como también de la edad del paciente.

Al respecto, en los niños pequeños, en los que el ventrículo derecho es el naturalmente dominante, pequeños aumentos en la masa del VD se hacen evidentes en forma precoz. Por el contrario, en los adultos, en quienes el ventrículo izquierdo domina la escena eléctrica, se requieren incrementos de considerable magnitud para que la HVD pueda manifestarse, y con frecuencia pasa desapercibida o es de difícil reconocimiento.

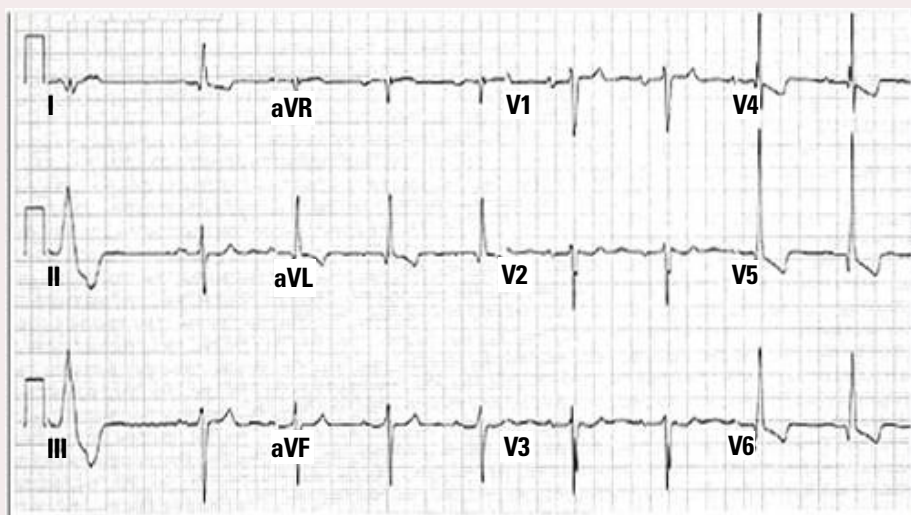


FIGURA 7: Trazado ECG donde se observa un índice de Sokolow-Lyon de 42 mm y un índice de Cornell de 29 mm sugiriendo HVI.

En ocasiones, la HVD se manifiesta únicamente por datos indirectos, como por ejemplo a través de un agrandamiento auricular derecho, sin otra causa aparente.

La hipertrofia del ventrículo derecho puede afectar:

- La región para-septal.
- Su pared libre.
- El tracto de salida, ya sea en forma aislada o en combinación.

En consecuencia, se producen fuerzas que se dirigen hacia delante y hacia la derecha. La hipertrofia de la región para-septal origina una fuerza que modifica el primer vector; la hipertrofia de la pared libre afecta el segundo vector, y la hipertrofia del tracto de salida altera el tercer vector. (Figura 8)

Al mismo tiempo que se producen cambios en el QRS, pueden observarse modificaciones en el segmento ST, en la onda T, en la onda U y manifestaciones indirectas que afectan a la aurícula derecha.

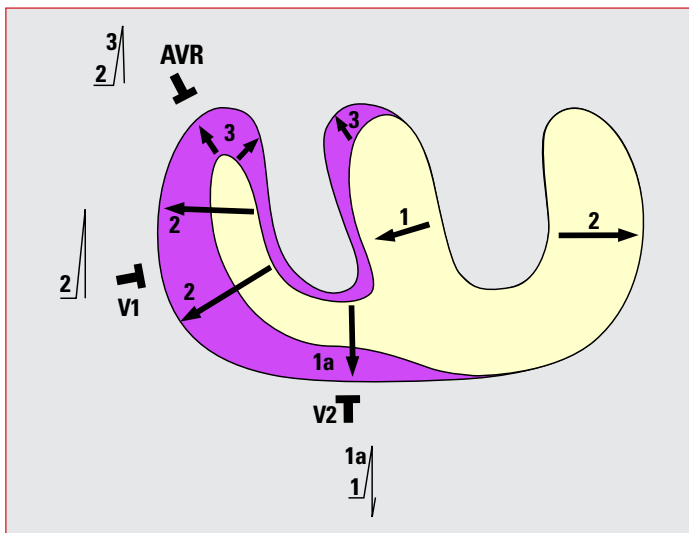


FIGURA 8: Representación esquemática de las diferentes alteraciones electrocardiográficas que pueden presentarse en la hipertrofia del ventrículo derecho. Las fuerzas vectoriales se dirigen hacia adelante y hacia la derecha observándose los cambios, principalmente, en las derivaciones V1, V2 y aVR: 1. Región para-septal. 2. Pared libre. 3. Tracto de salida.

CAMBIOS EN EL QRS (Figura 9)

1. Desviación del eje eléctrico hacia la derecha.

Es la manifestación más frecuente. El eje se sitúa a la derecha de los +90 grados, habitualmente entre los +90 y 180 grados. En algunas ocasiones (tetralogía de Fallot, canal AV común, transposición de los grandes vasos) el eje puede ubicarse entre los 180 y -90 grados.

2. Ondas R predominantes en las derivaciones derechas.

La onda R predomina sobre la S en V1 y la relación R/S es superior a uno. Este cambio se debe a la hipertrofia de la región para-septal y de la pared libre del ventrículo derecho, que determina un incremento del primer y segundo vectores.

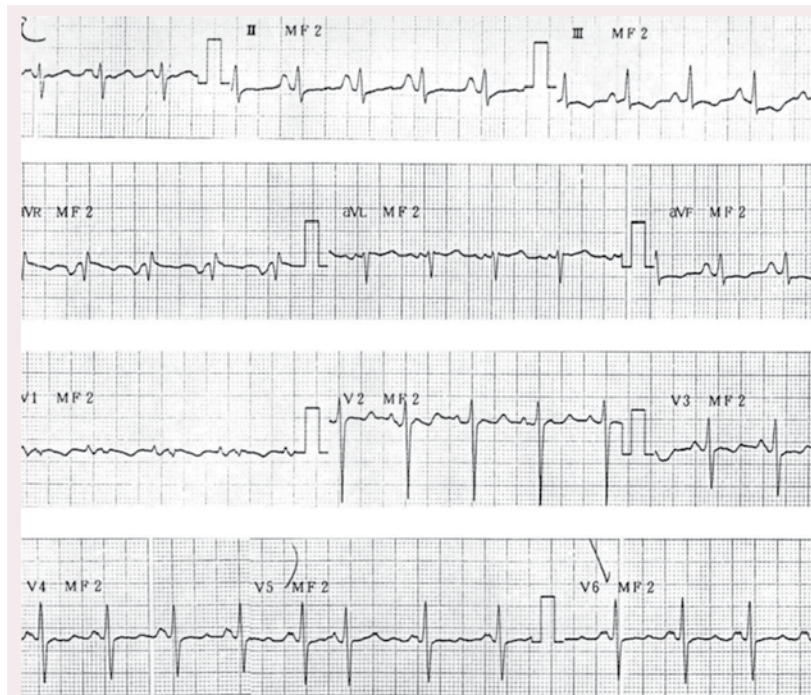


FIGURA 9: Hipertrofia de ventrículo derecho. Se observa una desviación del eje eléctrico hacia la derecha (+100 grados), con rotación horaria en el plano horizontal. La onda S es de mayor voltaje que la onda R en la derivación V6. Onda R de magnitud considerable en aVR (hipertrofia del tracto de salida). La onda P muestra signos de crecimiento biauricular, pues se encuentra aumentada de voltaje en la derivación DII y aVF, se observa un aumento brusco del voltaje del QRS entre V1 y V2 (signo de Tranchesi-Peñaloza) y su duración en DI, DII, V5 y V6 está aumentada.

Ello determina una modificación de la morfología normal del tipo rS a Rs, Rs, R y qR, en forma progresiva. En todo caso, un voltaje de R en V1 mayor de 5 mm sugiere HVD.

3. Retardo en el tiempo de activación ventricular (inscripción de la deflexión intrínsecoide)

El tiempo de activación del ventrículo derecho en V1, medido desde el inicio del complejo hasta el vértice de R, no debe ser mayor de 0.2 segundos. Valores mayores indican HVD. Este criterio no sirve en presencia de bloqueo de la rama derecha.

4. Complejos RS o rS en derivaciones izquierdas.

Tienen el mismo significado y responden al mismo mecanismo que el incremento de la R en V1.

5. Complejos QRS de ascenso lento, de tipo rR' o qR en V1.

Demuestran el crecimiento progresivo del ventrículo derecho, con aumento de su presión.

6. Complejos RS en precordiales medias.

La inscripción de R altas, con ondas S de igual magnitud en las derivaciones precordiales medias, con desplazamiento de la zona de transición a V4 o V5 (rotación horaria en el plano horizontal), sugiere hipertrofia de la región para-septal del VD.

7. Presencia de bloqueo de la rama derecha.

El bloqueo de rama derecha, ya sea de bajo o alto grado debe hacer sospechar HVD.

MODIFICACIONES DEL SEGMENTO ST, DE LA ONDA T Y DE LA ONDA U (Figura 10)

La onda T puede oponerse a la onda R de HVD. En este caso se registran ondas T negativas en las derivaciones derechas, principalmente en V1 y V2. El segmento ST puede encontrarse ligeramente deprimido y su convexidad es

TAV > 0.03 seg (deflexión intrínsecoide)

QRS > 0.09 seg

ÂQRS > +90°

R-V1 + S-V5 o V6 > 11 mm

R/S en V1 > 1

R-V5 o V6 < 5 mm (en ausencia de coronariopatía)

Hipertrofia de aurícula derecha

Complejos S1, S2, S3 con S2 > S3

Altos voltajes de R o R' en V1, V2 y/o V3R

Depresión del segmento ST y onda T negativa en V1, V2, V3

Onda R alta en aVR

Tabla 2: Criterios electrocardiográficos para HVD

superior. La onda U puede invertirse en las derivaciones precordiales derechas y en D2, D3, o aVF.

MANIFESTACIONES SOBRE LA ONDA P

La HVD habitualmente se asocia a agrandamiento de la aurícula derecha, con aumento del voltaje de la onda P y desviación de su eje (ver agrandamiento de la aurícula derecha).

SOBRECARGAS DE PRESIÓN (SISTÓLICA) O DE VOLUMEN (DIASTÓLICA) DEL VD

La sobrecarga de presión (estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar), se manifiesta con ondas R altas y ondas T oponentes en las precordiales derechas.

Las sobrecarga de volumen (comunicación interauricular, interventricular, ductus), puede presentarse como un bloqueo de la rama derecha de bajo o alto grado.

En la Tabla 2 se resumen los criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de HVD.

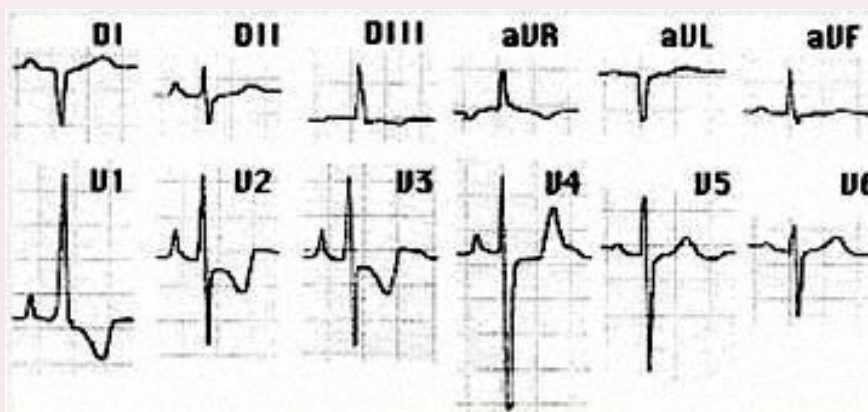


FIGURA 10: Hipertrofia de ventrículo derecho. Se puede registrar una depresión del segmento ST con convexidad superior y una inversión de la onda T en las precordiales derechas. Cuando estos fenómenos son significativos suelen ser indicativos de HVD moderada o grave.

HIPERTROFIA BIVENTRICULAR (FIGURA 11)

La hipertrofia biventricular es una condición de difícil diagnóstico. En estas circunstancias se combinan los signos de crecimiento, de ambas cavidades, en grado variable y de acuerdo al aporte efectuado por cada cámara, como por ejemplo:

1. Signos de HVI con eje desviado a la derecha.

2. Signos de HVI con ondas R altas en derivaciones derechas.

3. Relación $R/S > 1$.

4. Signos de HVI con rotación horaria en el plano horizontal.

5. Signos de HVD con eje eléctrico desviado a la izquierda.

6. Ondas R altas en precordiales derechas e izquierdas.

7. Complejos QRS con ondas R y S prominentes e isodifásicas en derivaciones precordiales medias (V_3 y V_4) (Fenómeno de Katz-Wachtel).

Los signos electrocardiográficos de hipertrofia biventricular tienen una sensibilidad del 20% y una especificidad del 90%.

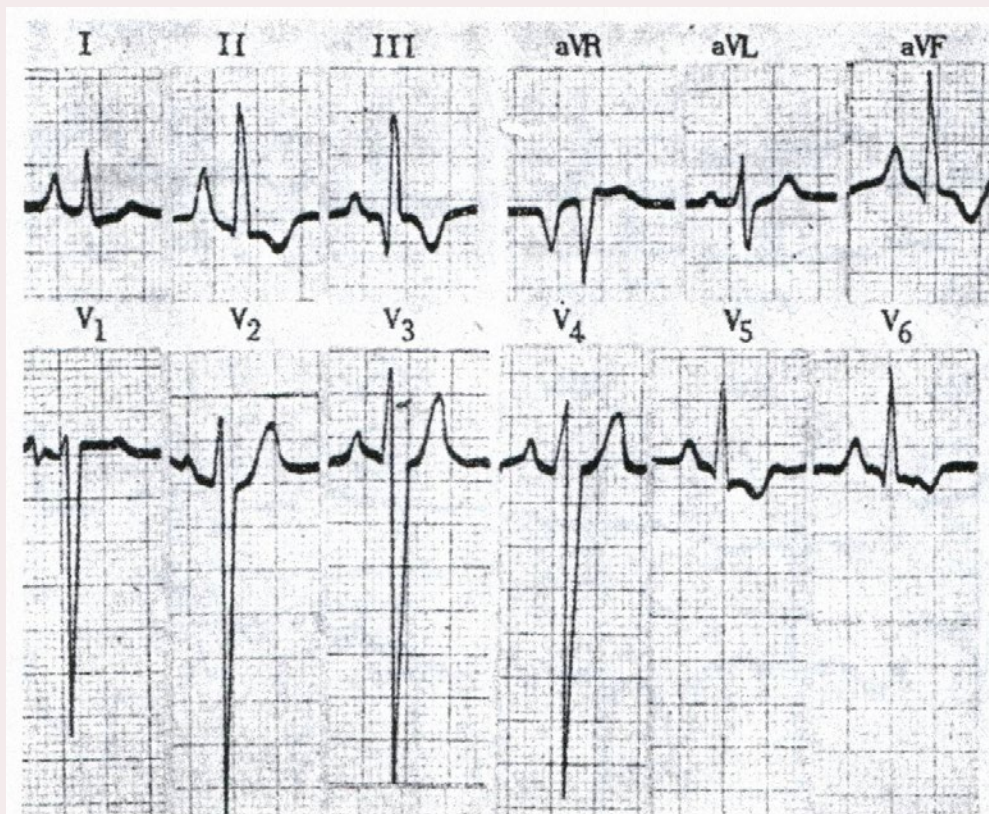


FIGURA 11: Hipertrofia Biventricular y Biauricular. Eje eléctrico del QRS en el plano frontal, está desviado hacia la derecha y la onda P es de gran voltaje (sobrecarga de las cavidades derechas). Las ondas S en V_1 y V_2 son de gran voltaje y hay cambios secundarios en la onda T y el segmento ST en V_5 y V_6 . La onda P se encuentra aumentada de duración, especialmente en V_6 (sobrecarga de A I).

EL ECG EN LOS TRASTORNOS DE CONDUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

El corazón es un órgano hueco, impar, y cuya estructura fundamental es el miocardio. Este está formado por cuatro cámaras, 2 aurículas y 2 ventrículos, las cuales responden a los estímulos eléctricos, generados por estructuras específicas.

Desde un punto de vista anatómico y funcional se reconocen, al menos, dos tipos de fibras musculares: uno está relacionado con la contracción muscular, se denomina miocardio inespecífico; el otro está constituido por células con más sarcoplasma y menos miofibrillas, y es el relacionado con la conducción del estímulo, denominado miocardio específico.

Mientras que el miocardio inespecífico es el responsable de las características contráctiles del corazón, el miocardio específico cumple un papel fundamental en la génesis y propagación del estímulo eléctrico. Está integrado por el nódulo sinusal, los tractos internodales, el nódulo auriculoventricular, el haz de His y sus ramas, y las fibras de Purkinje.

El estímulo se inicia en el nódulo sinusal, que está ubicado en la aurícula derecha en su unión con la vena cava superior. Desde allí se propaga por los tractos internodales al resto del tejido auricular, determinando la inscripción de la onda P del electrocardiograma, y alcanza el nódulo auriculoventricular. Después de un cierto retraso en este lugar, se propaga por el haz de His y sus ramas, alcanza la red de Purkinje y despolariza el miocardio ventricular, lo cual se traduce en la inscripción del complejo QRS. (Figura 1)

Las velocidades de conducción varían de acuerdo a las diferentes regiones del corazón:

Miocardio Auricular	0,5 a 1 m/seg
Nódulo Auriculoventricular	0.01 a 0.1 m/seg
Haz de His y sus Ramas	1 a 1,5 m/seg
Fibras de Purkinje	2 a 5 m/seg
Miocardio Ventricular	0.5 m/seg

Estas diferencias de velocidad en la conducción del estímulo dan como resultado una contracción asincrónica de las cámaras. Esto, junto con la existencia de un complejo sistema de válvulas, permite que, en condiciones normales, la circulación sanguínea, se realice siempre en un único sentido.

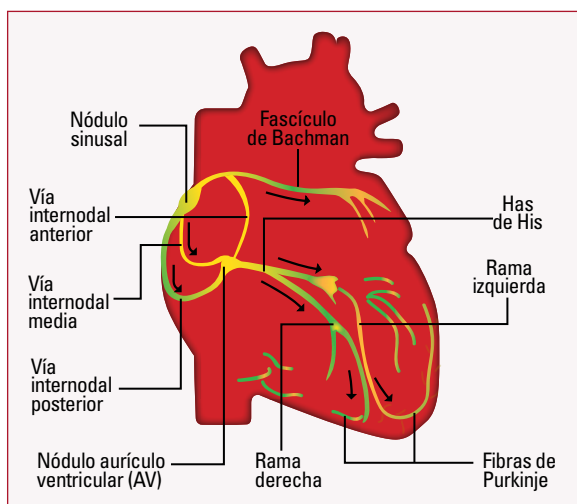


FIGURA 1: Representación esquemática del sistema de conducción cardíaco.

Sin embargo, las alteraciones secundarias a distintos procesos fisiopatológicos, que pueden presentarse a diferentes niveles de estas estructuras, darán lugar a retrasos y bloqueos en la conducción del estímulo. Estos se verán reflejados en diferentes tipos de alteraciones electrocardiográficas, algunas de las cuales describiremos a continuación.

BLOQUEO SINOAURICULAR

Se caracteriza por una demora o interrupción en la propagación del estímulo desde el nódulo sinusal hacia las aurículas. Las diferentes maneras de presentación dan lugar a la clasificación de primero, segundo y tercer grado.

El bloqueo sinoauricular de primer grado se caracteriza por ser un retardo en la propagación del estímulo. Es asintomático y no tiene representación en el electrocardiograma, dado que todos los impulsos sinusales se conducen a las aurículas. En el bloqueo sinoauricular de segundo grado uno o más impulsos sinusales quedan bloqueados en su conducción; de ese modo se establecen pausas cuya duración (intervalo PP durante el bloqueo) será múltiplo del ciclo sinusal de base (Intervalo PP basal). (Figura 2)

En el bloqueo sinoauricular de tercer grado todos los impulsos sinusales quedan bloqueados y la actividad eléctrica dependerá entonces de la emergencia de un marcapaso subsidiario.

BLOQUEO INTERAURICULAR

Se caracteriza por un retraso en la inscripción de la onda P, lo que ocasiona una morfología mellada o con dos picos, tal como se observa en la derivación DII en el agrandamiento de aurícula izquierda. (Figura 3)

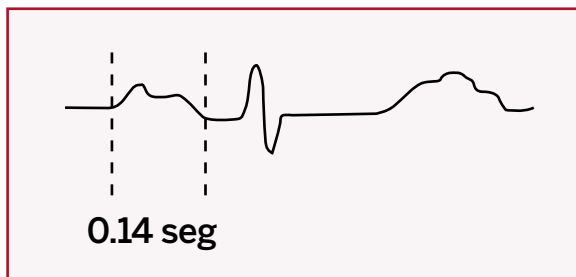


FIGURA 3: Bloqueo interauricular: Onda P > 0.12 seg, generalmente bimodal que puede ser la causa principal de la morfología de la onda P que se ve en el crecimiento auricular izquierdo.

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR (AV)

El estímulo para la contracción cardíaca, en condiciones normales, se origina, como ya dijimos, en el nódulo sinusal, el cual está ubicado en la confluencia de la vena cava superior con la aurícula derecha. Desde el nódulo sinusal el impulso progresa hacia el nodo aurículo-ventricular, y desde allí, por el haz de His y sus ramas -derecha e izquierda-, arriba a la red de Purkinje y activa a los ventrículos. La conducción a través de todas estas estructuras se inscribe en el intervalo PR.

En 1969, Benjamin J. Scherlag y colaboradores describieron la técnica de registro del electrograma del haz de His utilizando para ello un catéter de registro intracavitario. Mediante el emplazamiento de este catéter en el ventrículo derecho es posible registrar tres potenciales, el primero de ellos corresponde a la activación de la porción baja de la aurícula derecha, y se denomina A, el segundo corresponde a la actividad del haz de His, y se denomina H. El tercero

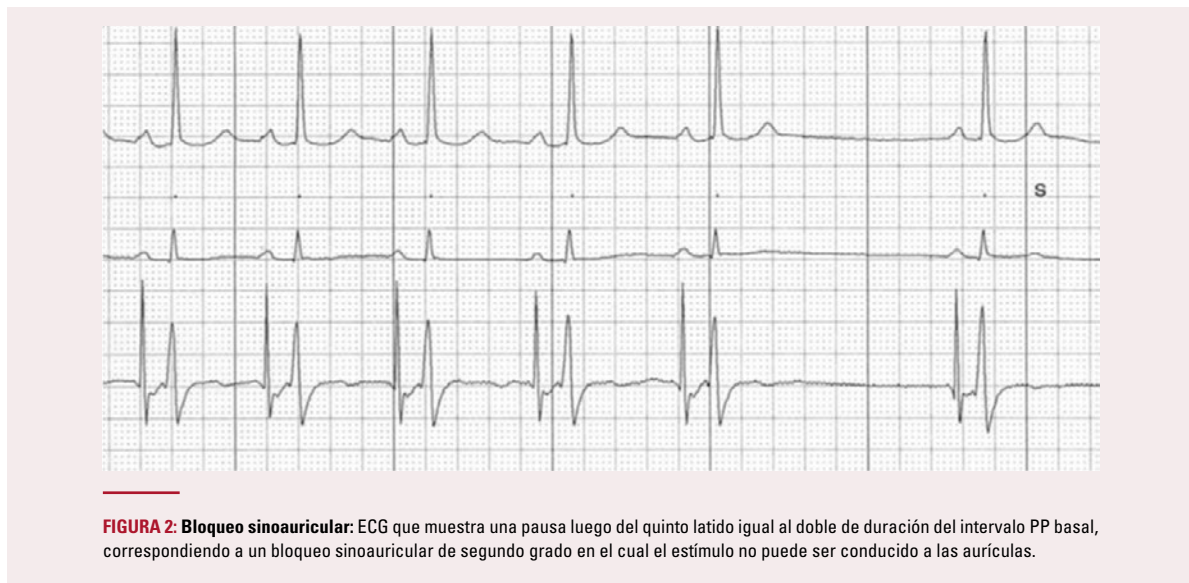


FIGURA 2: Bloqueo sinoauricular: ECG que muestra una pausa luego del quinto latido igual al doble de duración del intervalo PP basal, correspondiendo a un bloqueo sinoauricular de segundo grado en el cual el estímulo no puede ser conducido a las aurículas.

de ellos corresponde al inicio de la activación ventricular: es el llamado V. Mediante este registro se puede dividir al intervalo PR en tres sub-intervalos que tienen una duración normal determinada:

- 1.** El PA desde el comienzo de P hasta A, y corresponde al tiempo de conducción intra-auricular. (PA = 27 ± 18 mseg.)
- 2.** El AH se mide desde el comienzo de A hasta el comienzo de H; corresponde al tiempo de conducción en el nodo AV. (AH = 92 ± 38 mseg.)
- 3.** El HV es medido desde el comienzo de H hasta el inicio de la activación ventricular. Este intervalo corresponde al tiempo de conducción a través del haz de His y sus ramas. (HV = 43 ± 12 mseg.)

El bloqueo aurículo-ventricular puede ser clasificado en primero, segundo y tercer grado.

BLOQUEO AV DE PRIMER GRADO

Este trastorno se caracteriza por una prolongación del tiempo de conducción del estímulo desde las aurículas

a los ventrículos. En este caso las ondas P tienen forma y polaridad normal y van seguidas de un complejo QRS con un intervalo PR prolongado (mayor de 0.20 segundos) (Figura 4)

Este bloqueo puede estar originado por una enfermedad del sistema de conducción o aparecer como respuesta a la acción de drogas, como digital, bloqueantes, bloqueantes cálcicos no dihidropiridínicos, antiarrítmicos, etc., por lo que desaparece luego de suspendida la medicación. El pronóstico de este trastorno es benigno y raramente progresa a formas más avanzadas.

BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO

En esta situación, una o más ondas P no van seguidas de su correspondiente complejo QRS. Pueden reconocerse dos variantes:

- 1.** El tipo Mobitz I se caracteriza por la prolongación del intervalo PR en forma progresiva (fenómeno de Wenckebach), hasta que una onda P no va seguida de su correspondiente QRS. (Figura 5)

FIGURA 4: Bloqueo AV de primer grado: Registro Holter con una derivación intraesofágica (3° canal) que muestra ritmo sinusal con onda P que precede a cada QRS con un intervalo PR de 400 mseg.



FIGURA 5: Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I o con períodos de Wenckebach. En este registro de Holter de tres canales con una derivación intraesofágica (canal inferior) se observa ritmo sinusal con una prolongación progresiva del intervalo PR, hasta que una onda P (la cuarta de cada grupo queda bloqueada). Bloqueo 4/3, con períodos de Wenckebach (cuatro ondas P y tres complejos QRS).

2. El tipo Mobitz II presenta un intervalo PR prolongado en forma constante, hasta que una onda P se bloquea. (Figura 6)

3. Bloqueo de alto grado: en este tipo de bloqueo se observa una sucesión de ondas P no conducidas. Suele representar una enfermedad grave del sistema de conducción. (Figura 7)

El grado de bloqueo se establece, además, como la relación entre el número de ondas P y el número de complejos QRS cuando se produce el bloqueo. De esta manera puede resultar un bloqueo AV 3/2, 4/3 (tres, o cuatro ondas P y dos o tres QRS respectivamente) o de alto grado 2/1, 3/1 etc. (dos o tres ondas P y un QRS respectivamente para el Mobitz I o Mobitz II).

Los bloqueos AV de segundo grado, en los que solo puede analizarse un intervalo PR (relación 2/1 o mayor), no pueden ser clasificados como de tipo I o II, ya que solamente es posible observar un único intervalo PR.

El registro del electrograma del haz de His puede determinar tres sitios de bloqueo en estos pacientes:

1. Proximal a la deflexión Hisiana, en el cual las ondas P bloqueadas no van seguidas de deflexión H (Suprahisiano).

2. Intrahisiana en la cual las ondas P conducidas muestran dos potenciales Hisianos, uno proximal H y otro distal H, con las ondas P bloqueadas seguidas solamente por el potencial proximal H (Intrahisiano).

3. Distal al potencial H (Infrahisiano), en el cual las P bloqueadas van seguidas de la deflexión H.

El significado clínico del bloqueo AV de segundo grado depende del sitio de bloqueo, lo cual no siempre puede establecerse con el electrocardiograma convencional. Sin embargo, en pacientes con QRS angosto, un bloqueo de tipo Mobitz I es generalmente suprahisiano, y menos frecuentemente Intrahisiano. En aquellos pacientes con QRS ancho, es mayor la probabilidad de que el bloqueo sea Infrahisiano. Los pacientes con bloqueo AV de tipo Mobitz II generalmente tienen un bloqueo intra o infrahisiano. En términos generales, el bloqueo AV suprahisiano es de buen pronóstico, y tiene un curso benigno; por el contrario, el bloqueo infrahisiano es de mal pronóstico, ya que los pacientes se hacen sintomáticos y presentan crisis sincopales a breve plazo.

FIGURA 6: Bloqueo AV de segundo

2:1. En este registro de Holter de tres canales se observa ritmo sinusal con dos ondas P por cada complejo QRS, una de las cuales no es conducida, estableciendo un bloque 2:1, por lo que no es posible establecer si es Mobitz I o Mobitz II.

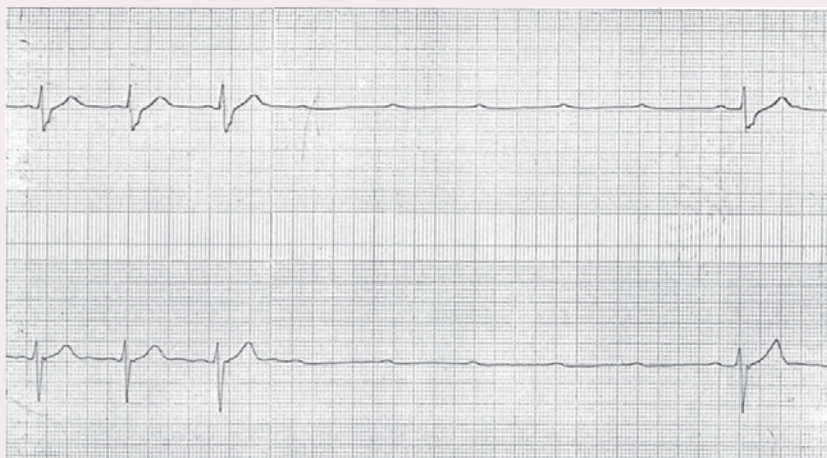


FIGURA 7: Bloqueo AV de segundo, de alto grado.

En este registro de Holter de dos canales se observa ritmo sinusal en los 3 primeros complejos QRS, con bloqueo de rama derecha, y luego una serie de cinco ondas P sin su correspondiente QRS. Este tipo de bloqueo se corresponde con un trastorno grave y difuso del sistema de conducción.

BLOQUEO AV DE TERCER GRADO

En este caso, las ondas P y los complejos QRS no guardan ninguna relación entre sí. (Figura 8)

Es posible que el bloqueo se produzca a tres niveles:

1. Suprahisiano, (25%) en el cual las ondas P no van seguidas de deflexión hisiana, mientras los latidos ventriculares están precedidos por esta deflexión.

2. Intrahisiano (15%) en el cual las ondas P van seguidas de una deflexión H y los QRS van precedidos de otra deflexión hisiana (H').

3. Infrahisiano (60%) en el cual las ondas P bloqueadas van seguidas de H y los complejos QRS no van precedidos de ninguna deflexión.

Para establecer el nivel de bloqueo, en los pacientes con bloqueo AV de tercer grado, se debe recurrir al registro del electrograma del haz de His, debido a que el ECG convencional no puede determinarlo. La incidencia de síncope es mayor en intra e infrahisiano.

Los bloqueos AV pueden ser congénitos, ya sea por ausencia parcial o completa del nodo AV, secundarios a drogas o a afecciones vasculares, infiltrativas, inflamatorias o degenerativas del sistema de conducción.

Cuando se establece durante el infarto agudo de miocardio, en los pacientes con infarto de cara inferior el bloqueo es habitualmente suprahisiano y el pronóstico usualmente es benigno. Por el contrario, el que aparece en el

transcurso de un infarto de cara anterior es usualmente infrahisiano, se asocia a bloqueo de rama, es sintomático (síncope, insuficiencia cardíaca), y de mal pronóstico, debido además a la mayor extensión del daño miocárdico.

BLOQUEOS INTRAVENTRICULARES

Como ya dijimos, el estímulo generado por el nódulo sinusal, se transmite a las aurículas, luego llega al nódulo aurículo-ventricular y desde allí, tras un ligero retraso, avanza a través de diferentes estructuras especializadas, que en conjunto se denominan sistema de conducción intraventricular, para producir la contracción del miocardio ventricular. En ocasiones, se produce un retraso en la conducción del estímulo en alguna de estas estructuras, y esto produce un cambio en la morfología del complejo QRS. Sus efectos pueden variar desde simples alteraciones electrocardiográficas, sin repercusión hemodinámica, hasta situaciones más graves que pueden requerir de la colocación de un marcapasos.

Los bloqueos intraventriculares pueden ocurrir en cualquiera de los siguientes niveles:

1. Haz de His

- Rama Derecha
- Rama Izquierda
- Hemirrama Antero-Superior
- Hemirrama Pósterio-Inferior

2. Red de Purkinje

3. Miocardio Ventricular

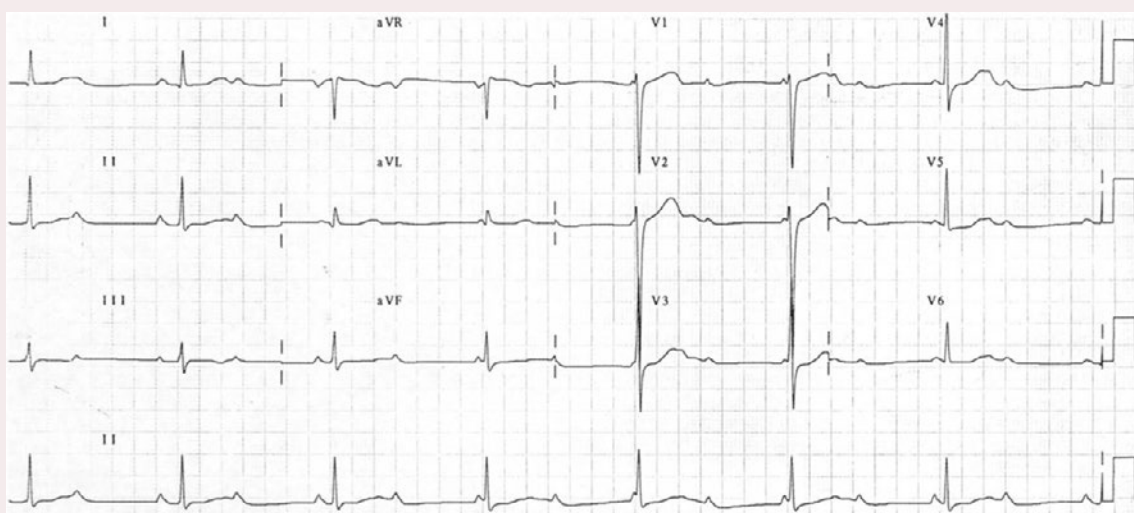


FIGURA 8: Bloqueo AV de tercer grado. Registro de ECG que muestra ritmo sinusal con frecuencia de 80 latidos por minuto y complejos QRS con frecuencia de 43 latidos por minuto, observándose que las ondas P no guardan ninguna correlación con los complejos QRS.

Clasificación de los Bloqueos Intraventriculares

Bloqueo de Rama Derecha	1° Grado	incompleto		rSr'	<90 mseg	bajo grado
	2° Grado			rsR' - rSR'	≤120 mseg	
	3° Grado	completo		RsR'	>120 mseg	alto grado
Bloqueo de Rama Izquierda	Bajo Grado		incompleto		≤ 120 mseg	
	Alto Grado		completo		> 120 mseg	
Hemibloqueos	Antero-superior					
	Postero-inferior					
Bloqueos Combinados	BRD + HBAI					
	BRD + HBPI					
	Bloqueos Alternantes					
Bloqueos Parietales	Tipo 1					
	Tipo 2					

TABLA 1: Clasificación de los bloqueos intraventriculares

Los bloqueos de rama pueden clasificarse, además, en incompletos o completos, o de bajo o alto grado, según que su duración sea menor o mayor a los 120 milisegundos, respectivamente. El bloqueo de rama derecha, de acuerdo a su morfología y duración, puede también clasificarse como bloqueo de rama derecha de 1°, 2° o 3° grado y el de rama izquierda en troncular o parietal. (Tabla 1)

Los trastornos de la conducción intraventricular pueden aparecer a cualquier edad, pero su prevalencia aumenta con los años. Al mismo tiempo pueden manifestarse en corazones aparentemente sanos, o acompañando a variadas enfermedades, ya sea como consecuencia de un proceso isquémico (infarto de miocardio), inflamatorio (miocarditis), degenerativo fibrótico (enfermedad de Lenègre), o por calcificación del anillo aórtico (enfermedad de Lev).

BLOQUEO DE RAMA DERECHA

El retraso en la conducción del estímulo, a través de la rama derecha, puede manifestarse como bloqueo de 1°, 2° o 3° grado, de acuerdo con su morfología, y de bajo o alto grado, de acuerdo a su duración.

A. Bloqueo de la rama derecha de alto grado

El bloqueo de rama derecha puede asociarse a cardiopatías congénitas, como la comunicación inter-auricular, o bien como un trastorno funcional sin cardiopatía demostrable, en forma intermitente o permanente.

El bloqueo de rama derecha de alto grado se caracteriza por las siguientes manifestaciones electrocardiográficas:

1. Complejos QRS anchos de tipo rsR' o RsR' o RR' en la derivación V1 (Figuras 9 - 10)

2. Ondas S de duración prolongada en las derivaciones V5 y V6

3. Duración del complejo QRS > 0.12 seg.

En el bloqueo de la rama derecha el comienzo de la activación ventricular ocurre normalmente. Por lo tanto, comienza en el tercio inferior del septum interventricular, generando un vector que se dirige hacia la derecha, adelante y hacia arriba o abajo, dependiendo del biotipo del paciente. Esta activación se refleja en el ECG como una onda r en las derivaciones derechas V1 y V2 y una onda q en las derivaciones izquierdas V5 y V6. A continuación se activa la pared libre del ventrículo izquierdo, lo que ocasiona un vector que se dirige hacia la izquierda, y que se inscribe en el ECG por medio de una onda Q en V1 y V2, y una onda R en V5 y V6. Finalmente, y en virtud del bloqueo de la rama derecha, se provoca la activación de la pared del ventrículo derecho. Sin embargo, esta activación no sucede normalmente, debido a que proviene desde la izquierda, y transcurre por las fibras miocárdicas contráctiles, que además tienen una conducción más lenta respecto al sistema de conducción normal. En consecuencia, esta activación es

más prolongada, se dirige hacia la derecha, y se manifiesta como una onda R ancha y de mayor magnitud en V1 y V2, y como una onda S de similares características en V5 y V6.

En síntesis, en el bloqueo completo de rama derecha en la derivación V1 se observa:

- a.** una onda r inicial debida a la despolarización del septum de características normales,
- b.** seguida de una onda S o s por la despolarización de la pared libre del VI,
- c.** una onda R' ancha y de inscripción lenta debida a la despolarización de la pared libre del ventrículo derecho.
- d.** En las derivaciones izquierdas V5, V6 y D1 se observan los cambios opuestos o sea:
 - una onda q inicial debida a la despolarización septal,
 - una onda R por la despolarización del Ventrículo Izquierdo y,
 - una onda S ancha y de inscripción lenta debida a la despolarización del Ventrículo Derecho.

En todos los casos la duración del QRS se prolonga y es mayor de 0.12 segundos.

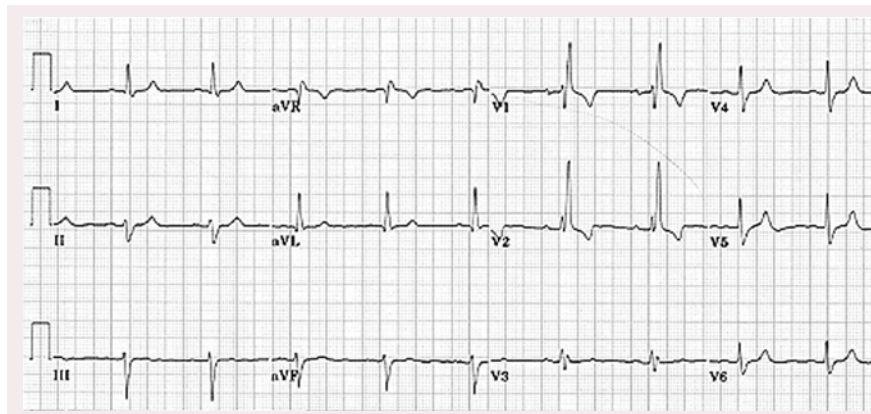


FIGURA 9: Bloqueo de Rama Derecha. Registro de ECG que muestra complejos rsR' en V1 con la duración del QRS >120 mseg, configurando un Bloqueo de rama derecha de 2° grado con alto grado de bloqueo.

FIGURA 10: Bloqueo Completo de Rama Derecha. Registro de ECG que muestra complejos RR' en V1 con la duración del QRS >120 mseg, configurando un Bloqueo de rama derecha de 3° grado con alto grado de bloqueo.



B. Bloqueo incompleto de la rama derecha

Cuando la conducción del estímulo se encuentra demorada en la rama derecha, se registra un complejo de características similares al anterior, pero su duración es menor de 120 milisegundos.

El bloqueo de la rama derecha, puede observarse en individuos normales y en pacientes con diferentes patologías: enfermedad coronaria, anomalía de Ebstein, comunicación interauricular, tromboembolismo pulmonar, miocardiopatías en general (particularmente en la enfermedad de Chagas), hipertensión pulmonar, enfermedad degenerativa del sistema de conducción (enfermedad de Lenegre), etc.

BLOQUEO DE LA RAMA IZQUIERDA

El bloqueo de la rama izquierda, se produce como consecuencia de un retardo (bloqueo incompleto o de bajo grado) o interrupción (bloqueo completo o de alto grado), en la conducción del estímulo a través de dicha rama. Puede ubicarse en el tronco de la rama izquierda o simultáneamente en las dos divisiones (bloqueo divisional), siendo imposible su diferenciación electrocardiográfica.

1. BLOQUEO COMPLETO DE LA RAMA IZQUIERDA

La activación ventricular en esta situación comienza en forma anormal, a partir de la rama derecha. En primer lugar, se activa la parte derecha del septum interventricular, originando un vector que se dirige desde la derecha hacia la izquierda. Este vector es el responsable de la porción inicial de la onda R en las derivaciones izquierdas (V5 y V6) y de la onda S en las derivaciones derechas (V1 y V2). A continuación, el frente de activación salta la barrera septal y activa el resto del septum, al mismo tiempo que despolariza la pared libre del ventrículo derecho.

Dada la predominancia de la masa septal izquierda, el vector resultante se dirige hacia la izquierda y atrás y es el responsable de la continuación de la onda S que se observa en las derivaciones derechas y de la onda R que se registra en las izquierdas. Luego se produce la activación de la pared del ventrículo izquierdo, que determina un vector dirigido a la izquierda, lo cual produce la persistencia de la onda R en las derivaciones izquierdas y de la onda S en las derechas.

En síntesis, en el bloqueo completo de rama izquierda, en las derivaciones izquierdas (V5, V6, D1 y aVL) se observan complejos de tipo RR' o en forma de M, mientras que en las derivaciones derechas V1 y V2 se registran complejos de tipo QS, a veces precedidos de una r de pequeña magnitud y muy breve duración. (Figura 11)

La duración total del QRS es siempre mayor de 0.12 segundos.

En el bloqueo de la rama izquierda existen cambios secundarios de la onda T y del segmento ST. La onda T es de ramas asimétricas y se opone al mayor vector del QRS, traccionando al segmento ST en la misma.

2. BLOQUEO INCOMPLETO DE LA RAMA IZQUIERDA

En este caso, la conducción a lo largo de la rama izquierda se encuentra retrasada. Las manifestaciones electrocardiográficas dependerán del grado de retardo.

La primera manifestación es la desaparición de la onda r en las derivaciones izquierdas D1, aVL, V5 y V6, y de la r en las derechas V1 y V2. La explicación de este hecho, esta dada por la activación anormal del septum como consecuencia del retardo de la conducción a través de esta rama. El vector de activación de la masa septal derecha se opone y anula al vector que inicia la despolarización septal izquierda. A medida que el trastorno de la conducción

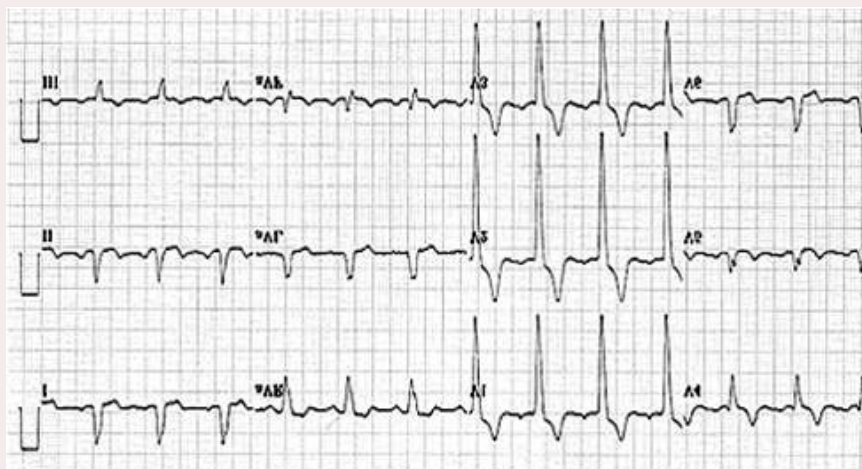
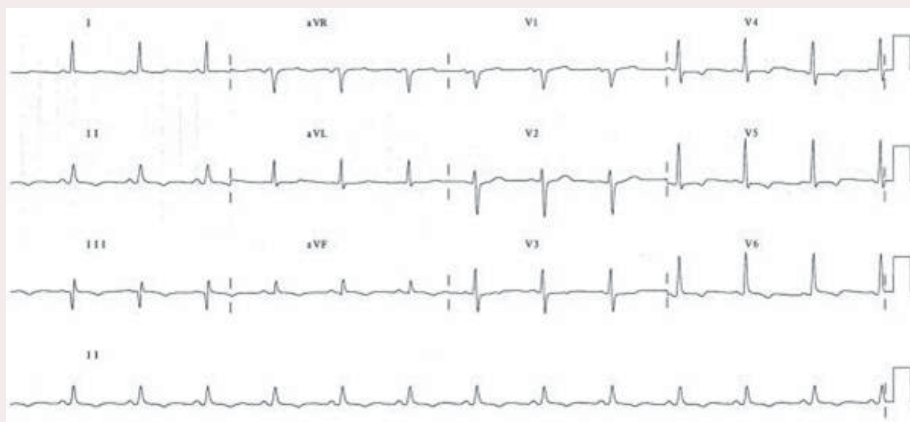


FIGURA 11: Bloqueo Completo de Rama Izquierda. Registro de ECG que muestra complejos RR' en D1, aVL, V5 y V6 con complejos QS en V1 y V2 y duración del QRS > 120mseg.

FIGURA 12: Bloqueo Incompleto de Rama Izquierda. Registro de ECG que muestra ausencia de onda q en DI, aVL, V5 y V6 y de onda r en V1.



progresar, se enlentece el ascenso de la onda R en las derivaciones izquierdas, hasta llegar a la imagen del bloqueo completo (Figura 12)

La presencia de un bloqueo de la rama izquierda siempre sugiere enfermedad cardíaca y puede observarse en pacientes con hipertensión arterial, cardiopatía coronaria, o enfermedad del sistema de conducción.

HEMIBLOQUEOS

La rama izquierda tiene un recorrido corto, luego del cual da origen a ramificaciones. Estas, desde un punto de vista funcional, pueden dividirse en tres fascículos:

- 1.** El anterosuperior tiene una ubicación anterior y se distribuye por la cara anterosuperior del ventrículo izquierdo.
- 2.** El posteroinferior tiene una ubicación posterior y se distribuye por la cara posteroinferior del mismo ventrículo.
- 3.** El medial es muy corto, tiene una ubicación medial y se distribuye por el septum superior.

Cuando el retraso en la conducción afecta al fascículo anterior produce el denominado hemibloqueo anterior, y cuando afecta al posterior, el hemibloqueo posterior.

No se ha identificado aún una característica electrocardiográfica definida para el trastorno de conducción que afecte al fascículo medio septal.

1. HEMIBLOQUEO ANTERIOR IZQUIERDO

La división anterosuperior es la más vulnerable de todas, pues es larga y delgada. El aporte sanguíneo que la nutre depende de la arteria descendente anterior, al

igual que el de la rama derecha, y esto explica la asociación frecuente de ambos trastornos en los pacientes con enfermedad coronaria.

Al bloquearse la división anterior, la primera porción del ventrículo en ser activada es la inferior, luego la región anterolateral y finalmente la anterosuperior. Esto determina que las fuerzas eléctricas se dirijan hacia arriba y a la izquierda en el plano frontal, hacia arriba y atrás en el sagital y ligeramente hacia atrás en plano horizontal. Como consecuencia el QRS tiene las siguientes características:

a) En el plano frontal:

- El eje eléctrico se desvía hacia la izquierda (entre -30 y -80 grados) y determina ondas S progresivamente más profundas en D2, aVF y D3 y ondas R altas en aVL.
- El vector inicial se dirige hacia la derecha y hacia abajo en dirección a los $+90$ a $+120$ grados, generando ondas q en D1 y aVL.
- En la derivación aVR puede observarse una onda R prominente, como consecuencia de la orientación del segundo vector.

b) En el plano horizontal:

- Aparecen ondas S en V5 y V6. En estas circunstancias está disminuido el voltaje de la onda R en estas derivaciones.

Como consecuencia del trastorno de conducción, la onda T presenta con frecuencia cambios secundarios en su morfología, y se opone a la mayor deflexión del QRS en las derivaciones del plano frontal (negativa en D1 y aVL y positiva en aVF y D3).

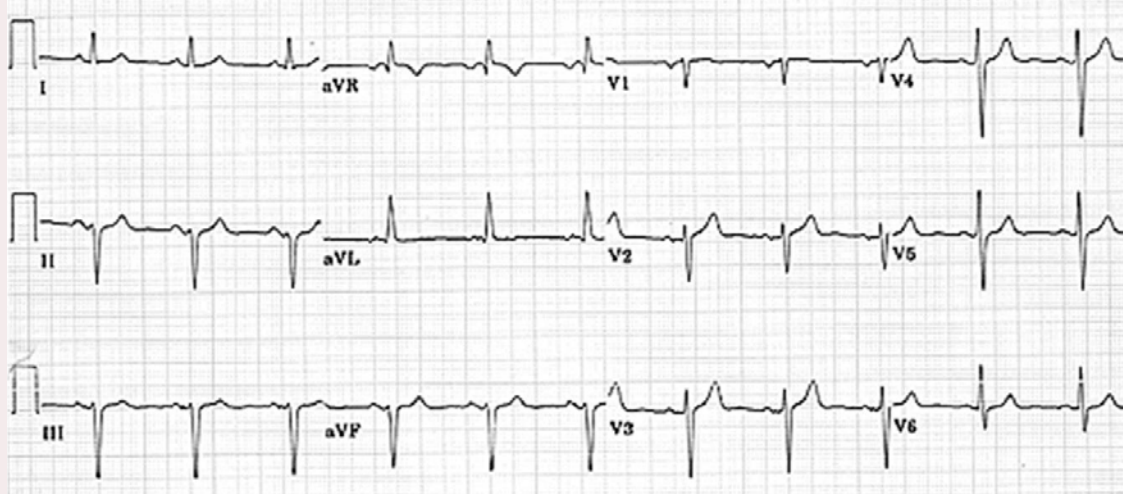


FIGURA 13: Hemibloqueo Anterior Izquierdo. Registro de ECG que muestra rS progresivos en DII, aVF y DIII con eje eléctrico aproximadamente a -75°

En resumen: (Figura 13)

- El hemibloqueo anterior izquierdo, en el plano frontal, origina complejos QRS de tipo qR en D1 y aVL y rS en D2, D3, y aVF.
- El eje eléctrico con desviación a la izquierda más allá de -30 grados.
- Eventualmente, la onda q de D1 y aVL y la r de D2, D3 y aVF, pueden no observarse en presencia de un bloqueo incompleto de la rama izquierda o de un infarto inferior.

El Hemibloqueo Anterior Izquierdo puede ocurrir aisladamente en ausencia de enfermedad cardíaca, o bien en pacientes con enfermedad coronaria, hipertensión arterial, miocardiopatías, afecciones de la válvula aórtica, comunicación interauricular tipo ostium primum etc. En ocasiones se asocia al bloqueo de la rama derecha, especialmente en la enfermedad esclerodegenerativa del sistema de conducción (enfermedad de Lenègre), en la miocardiopatía Chagásica y en el infarto anterior. En estos casos puede evolucionar a un bloqueo A-V completo.

2. HEMIBLOQUEO POSTERIOR IZQUIERDO

El trastorno de conducción que afecta a la división postero-inferior de la rama izquierda del haz de His, es poco

frecuente. Cuando ello ocurre, la activación del ventrículo izquierdo se desarrolla a través del fascículo anterior y origina un complejo QRS que se dirige hacia abajo y hacia la derecha, en dirección de los $+90^\circ$ a $+120^\circ$.

Estas características, determinan la inscripción de ondas S profundas en DI y aVL y R altas en DII, DIII y aVF. La onda T sufre cambios secundarios y se opone la mayor deflexión del QRS (negativa en DII, DIII y aVF y positiva en DI y aVL. (Figura 14)

Es necesario mencionar, además, que el diagnóstico de hemibloqueo posterior izquierdo, es siempre por exclusión, y no puede efectuarse, salvo excepcionalmente en pacientes con habito longilíneo, enfisema o con hipertrofia del ventrículo derecho. Es, pues, un diagnóstico clínico electrocardiográfico. Se observa raramente, en forma aislada, en pacientes con cardiopatía coronaria, o enfermedad esclero-degenerativa del sistema de conducción.

BLOQUEOS COMBINADOS

Cuando la enfermedad del sistema de conducción intraventricular involucra a las dos ramas, derecha e izquierda,

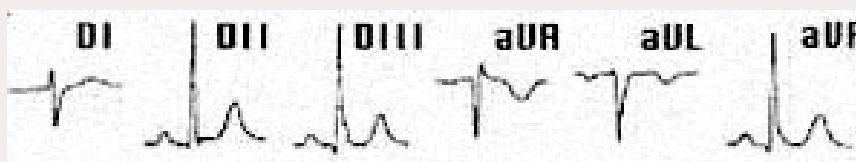


FIGURA 14: Hemibloqueo Posterior Izquierdo. Se observan ondas R altas en DII, DIII y aVF y S profundas en DI y aVL con eje eléctrico aproximadamente a $+100^\circ$

se pueden producir los denominados bloqueos combinados o bilaterales. Estos pueden adoptar diferentes morfologías, de acuerdo al grado de compromiso de cada una de ellas. La aparición de un bloqueo combinado tiene particular importancia pronóstica, ya que puede, en determinadas circunstancias, progresar al bloqueo cardíaco completo, con la graves implicancias pronósticas y terapéuticas.

Los bloqueos bilaterales pueden ser:

1. BLOQUEOS BIFASCICULARES:

a. Bloqueo de rama derecha + hemibloqueo anterior izquierdo. (Figura 15)

Es la combinación más frecuente y se reconoce por la presencia de los criterios que definen a cada uno de ellos.

b. Bloqueo de rama derecha + hemibloqueo posterior izquierdo. (Figura 16)

Cuando en presencia de un BRD, se observa además una desviación del eje eléctrico más allá de los 110 grados, el trazado es sugestivo de la existencia de un Hemibloqueo Posterior Izquierdo agregado, ya que el BRD en forma aislada, rara vez desvía el eje tan a la derecha.

c. BRI o BRD + Bloqueo A-V de 1º grado

La aparición de un bloqueo completo de la rama derecha o de un bloqueo completo de la traza izquierda juntamente con un intervalo PR prolongado (>0.21 seg.), puede indicar solamente un retraso en la conducción suprahisiana (auricular o a nivel del nódulo auriculoventricular). Sin embargo, con cierta frecuencia el trastorno indica un retardo en la conducción en la otra rama (bloqueo incompleto en la rama opuesta del haz de His).

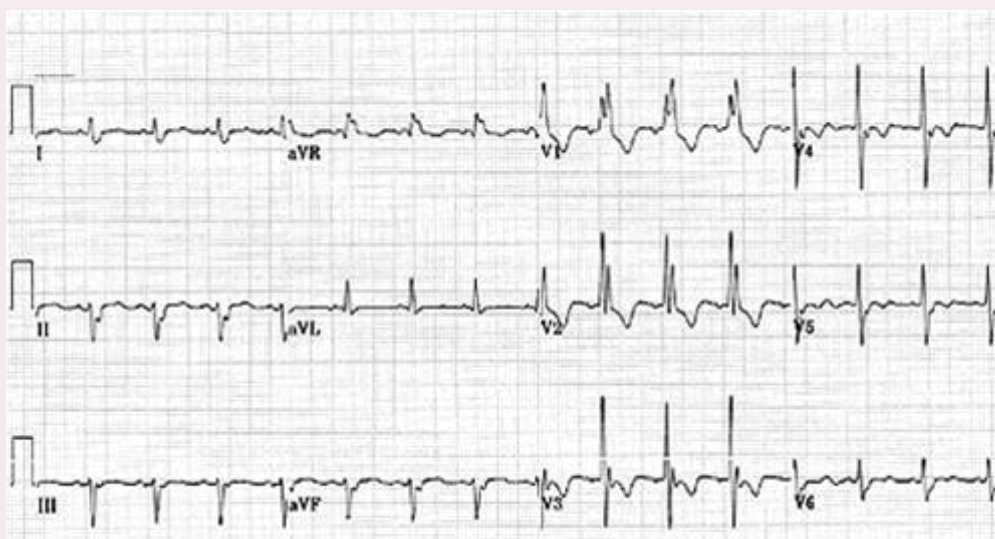


FIGURA 15: Bloqueo bi-fascicular: Bloqueo de Rama Derecha más Hemibloqueo Anterior Izquierdo.

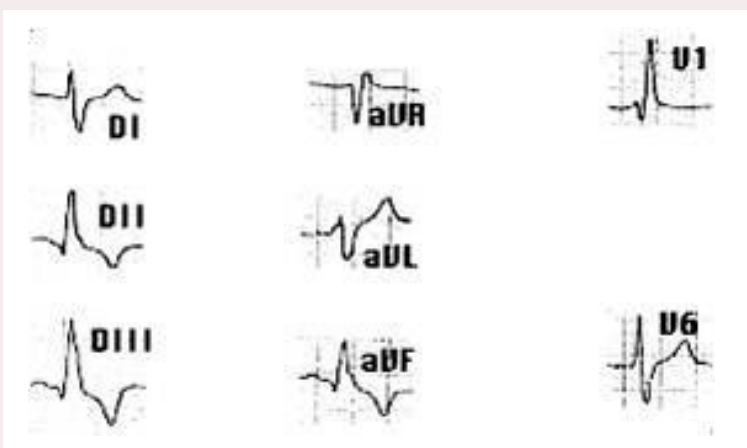


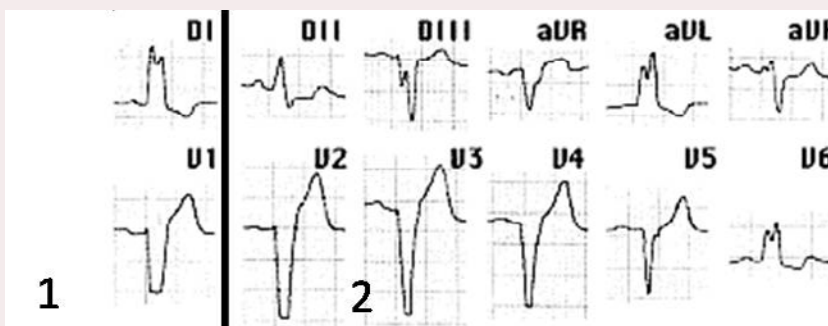
FIGURA 16: Bloqueo bi-fascicular: Bloqueo de Rama Derecha más Hemibloqueo Posterior Izquierdo.

2. BLOQUEOS ALTERNANTES:

a. BRD ↔ BRI (Bloqueo bilateral) (Figura 17)

Es una situación poco frecuente, pero su existencia denota daño simultáneo en las dos ramas. En estos casos, suele ser necesaria la colocación de un marcapasos definitivo, con el fin de prevenir un bloqueo AV completo. Sin embargo en ciertas ocasiones, puede ocurrir en forma transitoria y reversible (intoxicación medicamentosa).

FIGURA 17: Bloqueo Alternante: Bilateral. Trazados de un mismo paciente tomados con 2 semanas de diferencia. 1. Bloqueo de rama derecha. 2. Bloqueo de rama izquierda



b. BRD+HBAI ↔ BRD+HBPI (Síndrome de Rosenbaum) (Figura 18)

Esta forma de bloqueo alternante, no menos seria que la anterior, es la alternancia de bloqueos bifasciculares: BRD +HBAI con BRD + HBP, constituyendo el denominado “Síndrome de Rosenbaum”, el cual demuestra la existencia de un trastorno de conducción trifascicular. Es de observación poco frecuente y requiere de los mismos cuidados que en el caso anterior.

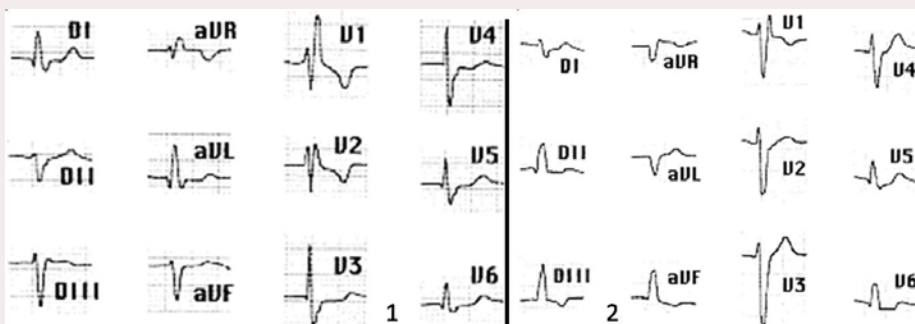


FIGURA 18: Bloqueo Alternante: Síndrome de Rosenbaum. Trazados de un mismo paciente que muestran. 1. BRD + HBAI. 2. BRD + HBPI

3. BLOQUEOS TRIFASCICULARES

Algunos autores utilizan esta denominación para designar a las siguientes asociaciones:

a. BRD + HBAI + Bloqueo A-V de 1° grado. (Figura 19)

b. BRD + HBPI + Bloqueo A-V de 1° grado.

Sin embargo, esta puede ser una denominación errónea, debido a que el trastorno de la conducción intraventricular puede ser sólo bifascicular, y la prolongación del PR solamente depender de un trastorno de conducción suprahisiano. Para la caracterización de un bloqueo trifascicular en estos pacientes se debe realizar un estudio electrofisiológico, y si la medición del intervalo HV (intervalo de tiempo que transcurre entre la deflexión hisiana y el inicio de la deflexión ventricular) se encuentra prolongado, se trata de un verdadero bloqueo trifascicular. En caso contrario, se trata de un bloqueo bifascicular, con un retardo agregado en la conducción suprahisiana.



FIGURA 19: Bloqueo Trifascicular. Trazado ECG que muestran BRD + HBAI + BAV 1° grado.

BLOQUEOS PARIETALES

Los bloqueos parietales se observan generalmente durante la evolución del infarto de miocardio o como respuesta a la administración de diferentes sustancias como el contraste intracoronario.

Pueden diferenciarse en dos tipos:

a. TIPO 1

Se observa el retraso en la inscripción de las fuerzas finales del QRS, con empastamiento del final de las ondas R o S según corresponda. (Figura 20)

Suele observarse en el infarto inferior y/o posterolateral.

b. TIPO 2

Se observa el retraso en la inscripción de la mitad inicial del QRS, semejante al síndrome de preexcitación.

Suele observarse en el infarto anterior con compromiso septal extenso.

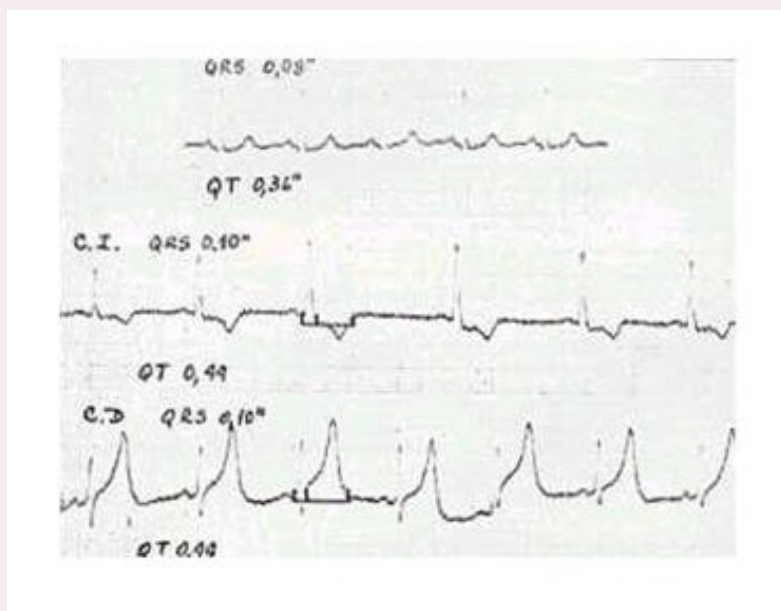


FIGURA 20: Bloqueo Parietal. Trazados ECG que muestran en el registro basal superior QRS=0,08 seg y QT=0,36 seg. En los registros inferiores, tras la inyección de sustancia de contraste intracoronaria, se observa prolongación del QRS a 0,10 seg, con empastamiento de las fuerzas finales y aumento de la duración del intervalo QT a 0,44 seg, configurando un bloqueo parietal tipo 1.

EL ECG EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

INTRODUCCIÓN

La alteración del equilibrio entre el aporte de oxígeno al miocardio (flujo sanguíneo coronario) y la demanda de este tejido (consumo de oxígeno miocárdico) puede traer como consecuencia una serie de alteraciones miocárdicas que en su conjunto caracterizan lo que se denomina cardiopatía isquémica. El trastorno puede diferir tanto en su magnitud como en la velocidad de instalación, y de acuerdo con estas variantes puede producirse una “isquemia” o un “infarto” de miocardio.

La etiología más común es la aterosclerosis coronaria. Esta enfermedad origina daño progresivo en el endotelio y en la capa media de la pared vascular, caracterizado por el depósito de macrófagos modificados, cargados de colesterol y las respuestas celulares inflamatorias que acompañan a este proceso. Los factores de riesgo del mismo son la hipercolesterolemia, el tabaquismo, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, entre otros. Menos frecuentemente responde a otros estados patológicos, como las anemias, las malformaciones coronarias, las miocardiopatías, la miocarditis, las enfermedades del colágeno, los trastornos de la coagulación y el uso sustancias tóxicas, entre otras, pueden también producir isquemia miocárdica y eventualmente infarto.

Ambas entidades, isquemia e infarto, se manifiestan, por lo general, de manera bien definida, produciendo cambios característicos en el electrocardiograma. La isquemia habitualmente, produce cambios en la repolarización ventricular, alterando la polaridad y morfologías del segmento ST y de la onda T, sin mayores alteraciones del QRS. En el infarto, además de los cambios evolutivos en la repolarización ventricular, se observan modificaciones en la forma del complejo QRS, con aparición de ondas Q o en su defecto, modificaciones en el voltaje de la onda R. En algunas

ocasiones, estas modificaciones pueden estar ausentes, ser transitorias o pasar desapercibidas, lo que obliga a un análisis más exhaustivo, correlacionando los hallazgos clínicos con los electrocardiográficos y recurriendo a la eventual ayuda de otros métodos complementarios de diagnóstico (enzimas, troponinas, ecocardiograma, radioisótopos, etc). Las derivaciones del plano frontal DII, DIII y aVF, brindan información sobre lo que ocurre en la cara inferior del corazón, DI y aVL, en la cara lateral alta, V1 y V2 en el tabique interventricular, V3 y V4 en la cara anterior y V5 y V6 en la cara lateral baja del ventrículo izquierdo. En algunas circunstancias, es necesario utilizar las llamadas derivaciones no convencionales, como V3R o V4R, para observar lo que sucede en el ventrículo derecho o V7, V8 y V9, para determinar los cambios que ocurren en la cara posterior del corazón. (Tabla 1)

RELACIÓN ANATÓMICA DEL VI CON LAS DERIVACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS			
Derivaciones Frontales		Derivaciones Horizontales	
DI	Cara lateral alta	V1	Tabique interventricular
DII	Cara inferior	V2	
DIII	Cara inferior	V3	Cara anterior
aVR	Lado derecho	V4	
aVL	Cara lateral alta	V5	Cara lateral
aVF	Cara inferior	V6	

TABLA 1: La isquemia miocárdica provocará cambios de polaridad y morfología de la Onda T y del segmento ST, sin cambios significativos del QRS, mientras que la necrosis suele acompañarse de cambios evolutivos en la T y ST, junto con el desarrollo de ondas Q patológicas alteraciones en el tamaño y morfología de la onda R.

ISQUEMIA

Se denomina isquemia a la disminución parcial en el riego sanguíneo de un determinado órgano o tejido suficiente para impedir el normal desarrollo de las funciones celulares.

La isquemia puede ser aguda o crónica, y su magnitud y/o permanencia en el tiempo puede llegar a producir alteraciones irreversibles, que, en ocasiones, conducen a la muerte celular (infarto).

Desde el punto de vista electrocardiográfico, la isquemia miocárdica, produce una serie de manifestaciones que pueden afectar a:

- **La repolarización ventricular** (desnivel del segmento ST e inversión de la onda T). Dependen, en parte, de la existencia de diferencias en el potencial de acción entre la zona indemne y la dañada. Esto da lugar a lo que se denomina "corriente de lesión".
- **La despolarización ventricular.**
- **La relación entre la despolarización y la repolarización** (ángulo QRS-T anormal).

MODIFICACIONES EN LA REPOLARIZACIÓN

Son las más precoces y pueden manifestarse en el segmento ST, en la onda T o en la onda U.

A. MODIFICACIONES DEL SEGMENTO ST (Figura 1)

Se registran como:

I. Depresión del segmento ST.

II. Elevación del segmento ST.

La depresión del segmento ST se produce por isquemia de la región subendocárdica, que genera un vector que se dirige de epicardio a endocardio. Como se aleja de las derivaciones de la superficie, produce la depresión del ST.

Esta depresión del segmento ST se manifiesta como:

- **Rectificación del segmento ST**
- **Depresión de pendiente ascendente**
- **Depresión horizontal**
- **Depresión de pendiente descendente**

• RECTIFICACIÓN DEL SEGMENTO ST

En condiciones normales el segmento ST asciende en forma lenta una vez finalizado el QRS y se fusiona en forma imperceptible con la onda T, de tal manera que resulta difícil determinar donde termina el ST y comienza la onda T. Uno de los signos electrocardiográficos de isquemia es la rectificación del segmento ST y la clara demarcación de la unión segmento ST onda T. La rectificación del segmento ST es un signo precoz de isquemia.

• DEPRESIÓN DE PENDIENTE ASCENDENTE

Es relativamente precoz y consiste en una depresión de la porción inicial del ST en su unión con el QRS, el denominado punto J (de Junction). Esta depresión, que puede indicar isquemia, se observa también en condiciones normales, por lo que la diferenciación no es siempre sencilla.

• DEPRESIÓN HORIZONTAL DEL ST

En este caso existe una clara demarcación entre el QRS y el ST y entre éste y la onda T, inscribiéndose el segmento en dirección horizontal, por debajo de la línea isoelectrica.

• DEPRESIÓN DE PENDIENTE DESCENDENTE

En este caso, la depresión se intensifica a medida que el segmento ST progresa. Esta modificación, usualmente refleja una marcada alteración de la perfusión miocárdica.

La depresión del segmento ST suele ser transitoria y puede ocurrir en forma espontánea o desencadenada por un esfuerzo. En ciertas ocasiones, la depresión del ST es permanente, sutil y toma la forma de rectificación del ST.

La elevación del segmento ST puede ser permanente o transitoria y suceder en forma espontánea o provocada por el esfuerzo. Esta manifestación puede ser ocasionada por:



FIGURA 1: Diagrama que ilustra las diferentes morfologías que puede adoptar el ECG durante la isquemia: a) Normal. b) Depresión del punto J. c) Depresión del segmento ST con pendiente ascendente. d) Sobre-elevación del segmento ST. e) Rectificación del segmento ST. f) Infradesnivel del segmento ST resctilíneo con inversión de la onda U. g) Infradesnivel del segmento ST de concavidad superior. h) Infradesnivel del segmento ST de pendiente descendente.

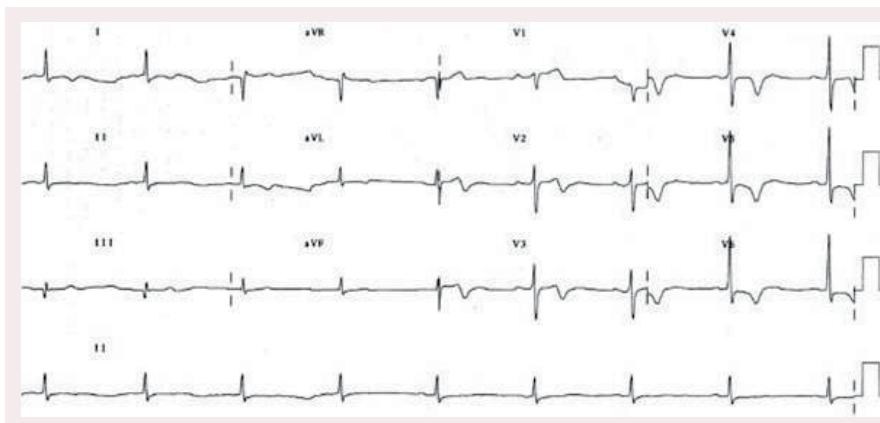


FIGURA 2: Electrocardiograma que muestra ondas T invertidas, simétricas y con vértice agudo, reflejando una isquemia anterior extensa.

- Un espasmo de las arterias coronarias, que puede ocurrir en arterias angiográficamente normales o bien sobre lesiones ateroscleróticas.
- Lesiones ateroscleróticas fijas sin espasmo.
- Aneurismas ventriculares.
- Alteraciones de la función ventricular.

La sobreelevación del segmento ST, generalmente depende de una isquemia transmural, que en forma predominante se manifiesta sobre la región epicárdica y en consecuencia, produce la sobreelevación del mismo. Traduce una severa alteración de la perfusión coronaria.

B. MODIFICACIONES DE LA ONDA T (Figura 2)

La onda T es el componente más variable del ECG. Su forma y polaridad pueden variar según la edad, la raza, el sexo, etc. Puede también modificarse durante la hiperventilación, el sueño, los estados de ansiedad, la ingesta de alimentos o líquidos fríos, los cambios en la posición, de la tensión arterial, etc. Sin embargo, a pesar de esta gran variabilidad, existen algunos cambios que sugieren isquemia.

La onda T normal es de ramas asimétricas y el vértice es redondeado. Por el contrario, en la isquemia, las ramas suelen ser simétricas, el vértice es acuminado, la polaridad se invierte en la isquemia subepicárdica y se mantiene positiva en la isquemia subendocárdica, el voltaje puede estar disminuido, y podemos también encontrar ondas T bimodales, con morfología “positiva-negativa”, correspondientes en ocasiones a las regiones más periféricas de la isquemia. (Figura 3)

C. MODIFICACIONES EN LA RELACIÓN ENTRE EL COMPLEJO QRS Y LA ONDA T

En condiciones normales, el ángulo formado entre el vector medio del complejo QRS y el de la onda T no debe ser mayor de 60 grados en los planos frontal y horizontal. Por lo tanto, la polaridad del QRS y de la onda T coinciden (concordantes). En caso de isquemia, el ángulo QRS-T, puede ser mayor y esta modificación, se expresa como un cambio en la polaridad de T, que se vuelve oponente a la mayor deflexión del QRS. Esta característica que se aprecia con mayor precisión en el vectocardiograma, en el

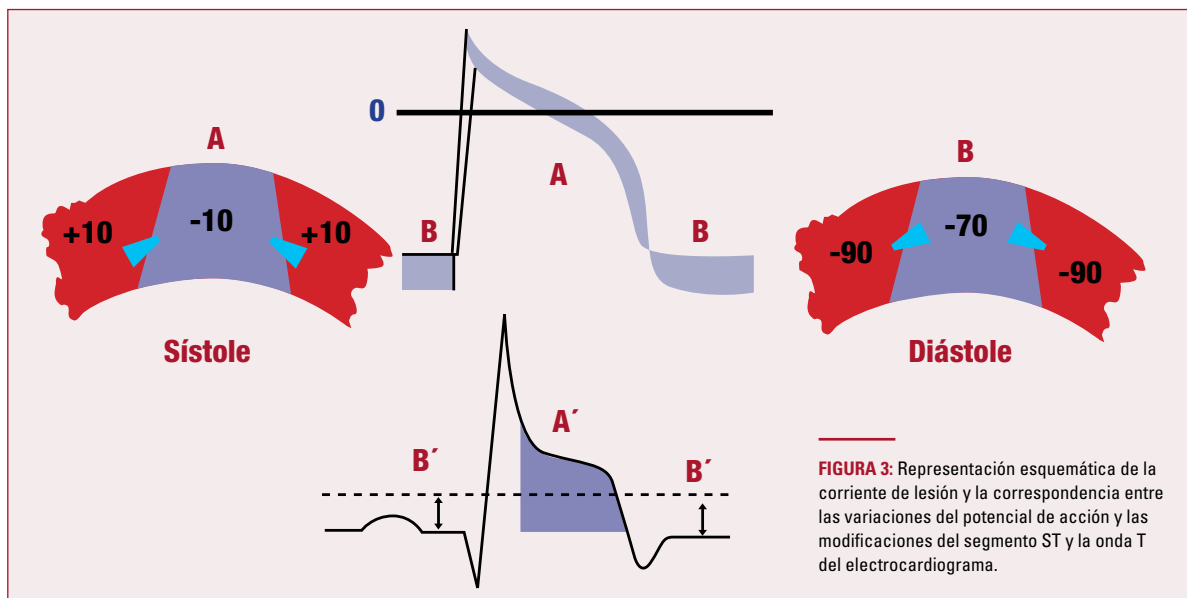


FIGURA 3: Representación esquemática de la corriente de lesión y la correspondencia entre las variaciones del potencial de acción y las modificaciones del segmento ST y la onda T del electrocardiograma.

electrocardiograma se muestra como una inversión de la onda T en DI y aVL, o en las derivaciones precordiales con ondas T de mayor voltaje. En V1 en relación a V6, y eventualmente como una inversión de la T en V5 y V6.

D. ONDA U

La onda “u”, es una onda de pequeña amplitud, que a veces se registra a continuación de la onda T, especialmente en las derivaciones V2, V3 y V4. No siempre es visible, pero cuando lo es, su polaridad coincide con la de la onda T precedente. Cuando esto no sucede y la onda U se opone a la onda T precedente, sugiere la existencia de una enfermedad cardíaca, ya sea coronaria o hipertensiva. Cuando este cambio aparece luego del ejercicio puede ser indicativo de isquemia.

Cuando una fibra sufre isquemia, modifica las características de respuesta de su membrana y esto se traduce en cambios en la morfología de su potencial de acción.

El origen de estos cambios está en relación con la alteración metabólica inducida por la hipoxia. El evento inicial parece ser una muy rápida reducción intracelular de la síntesis de compuestos de alta energía (ATP), que se sigue de una inhibición gradual pero progresiva de la actividad de la “bomba repolarizante” Na-K ATPasa de la membrana. Esta misma actuaría en los fenómenos de preconditionamiento isquémico a nivel del sarcolema y las mitocondrias. La disminución de la actividad de esta bomba, por la disminución de suficiente ATP disponible, provoca una pérdida de la capacidad de recuperar el K⁺ salido de la célula durante las precedentes despolarizaciones y una incapacidad para intercambiarlo por el Na⁺ que de esa manera aumenta en el medio intracelular. Es sabido que esta bomba es repolarizante, porque intercambia 3 Na⁺ por 2 K⁺ creando electronegatividad intracelular por pérdida de un catión en cada ciclo del mecanismo.

Esta interferencia en el juego iónico normal, provoca pérdida del potencial transmembrana y el tejido queda ligeramente hipopolarizado.

La duración de la repolarización se acortará gradualmente en las regiones afectadas, con lo que lo que podrán registrarse modificaciones en la secuencia de la repolarización. Primero se observará una reducción del voltaje de T sobre las regiones afectadas, traduciéndose en una duración más homogénea de la repolarización a través del espesor de la pared ventricular, y posteriormente la onda T se invertirá por el hecho de que las regiones endocárdicas, al ver abreviada la duración de su potencial de acción, completarán su repolarización primero, aún antes que el epicardio.

En síntesis, durante la isquemia podemos observar las siguientes modificaciones en el potencial de acción:

- Brusco acortamiento del potencial de acción a expensas de las Fases 2 y 3
- Posterior alargamiento del potencial de acción
- Cambios metabólicos con pérdida del potasio intracelular con disminución del potencial de reposo por menor negatividad de la fase 4
- Diferencia de potencial entre la zona indemne y la dañada “Corriente de Lesión” (Figura 4)
- Componente diastólico o de reposo (Fase 4)
- Componente sistólico o en actividad (Fase 2 y 3)
- -50 mv / + 15' de lesión: célula inexorable
- +30'-40' de lesión: lesión irreversible

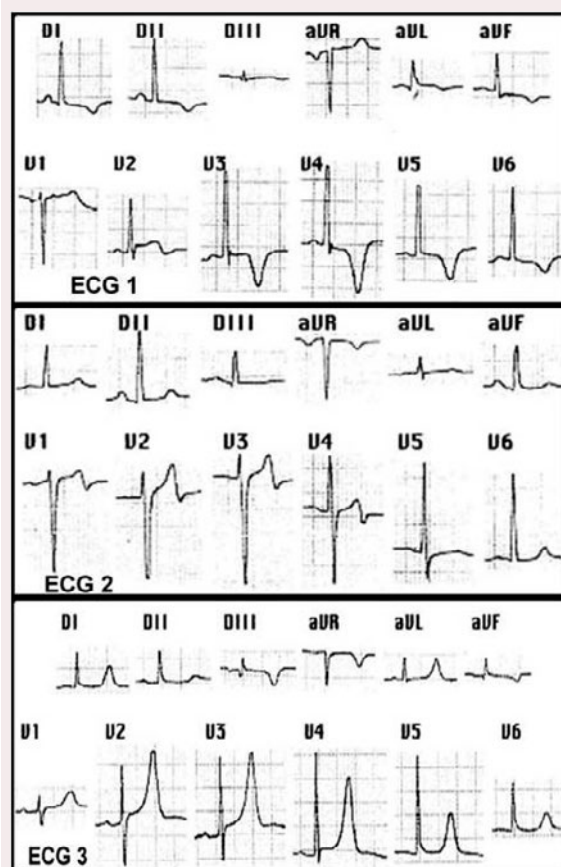


FIGURA 4: Diferentes tipos de isquemia miocárdica: ECG 1: Onda T negativa con ramas simétricas. ECG 2: Onda T bimodal (V1 a V4) y aplanada o de bajo voltaje (V5 y V6). ECG 3: Onda T positiva con ramas simétricas. En todos los casos, el carácter transitorio de los cambios refuerza el diagnóstico de isquemia.

SITUACIONES QUE SIMULAN ISQUEMIA MIOCÁRDICA

Existen algunas situaciones que pueden producir alteraciones en la repolarización ventricular y que en algunos casos llegan a simular la aparición de una isquemia miocárdica. Algunas de estas situaciones están relacionadas con cambios adaptativos de tipo fisiológico, mientras que otras son secundarias tanto al efecto producido por diferentes patologías como a la acción de medicamentos, ya sea como manifestación de la adecuada acción de los mismos como a la de posibles efectos secundarios y/o tóxicos. Esto obliga en algunas ocasiones a realizar un análisis exhaustivo de los datos clínicos disponibles para poder establecer el diagnóstico.

A continuación enumeramos algunas de las causas que pueden simular isquemia miocárdica:

A. FISIOLÓGICAS:

1. Cambios en relación a la posición del cuerpo
2. Hipertermia, hipotermia
3. Hiperventilación
4. Ansiedad
5. Cambios posprandiales
6. Taquicardia
7. Entrenamiento físico
8. Influencias neurogénicas

B. FARMACOLÓGICAS:

1. Digital
2. Antiarrítmicos
3. Psicotrópicos

C. ALTERACIONES EXTRACARDÍACAS:

1. Anormalidades electrolíticas
2. Accidentes cerebrovasculares
3. Shock
4. Anemia
5. Reacciones alérgicas
6. Infecciones
7. Alteraciones endocrinológicas
8. Alteraciones abdominales agudas
9. Trombo embolismo pulmonar

D. ENFERMEDADES MIOCÁRDICAS PRIMARIAS:

1. Miocardiopatía dilatada
2. Miocardiopatía restrictiva
3. Miocardiopatía hipertrófica
4. Miocarditis
5. Miocardiopatía posparto

E. ENFERMEDADES MIOCÁRDICAS SECUNDARIAS:

1. Amiloidosis
2. Hemocromatosis
3. Neoplasias
4. Sarcoidosis
5. Enfermedades neuromusculares
6. Enfermedades del tejido conectivo

INFARTO

La disminución del flujo coronario por debajo de cierto nivel crítico, producirá la muerte celular (infarto) y dará lugar a una serie de modificaciones en el electrocardiograma. Estas modificaciones, involucran al segmento ST, a la onda T y al complejo QRS y dependen de los cambios en las propiedades eléctricas del miocardio que se producen al cesar el aporte de sangre. En forma característica, estas modificaciones evolucionan a través de tres etapas bien definidas a saber:

1. ISQUEMIA: La zona isquémica es desde el punto de vista eléctrico, más negativa que el miocardio normal, lo que genera la inscripción de ondas T invertidas de mayor amplitud y de ramas simétricas. Las derivaciones que presentan estos cambios, indican la localización del área infartada.

2. LESIÓN: Cuando la isquemia es transmural produce una sobreelevación del segmento ST en aquellas derivaciones orientadas hacia la zona afectada, mientras que las derivaciones oponentes mostrarán un infradesnivel del segmento ST, que de forma clásica se ha considerado que es simplemente una imagen en espejo de la corriente de injuria producida por la pared del corazón. Sin embargo, algunos autores han sugerido que la depresión del segmento ST, en especial en las derivaciones precordiales cuando el infarto ocurre en la cara inferior o diafragmática del corazón, puede deberse a otras causas como el compromiso posterolateral del ventrículo izquierdo, de la porción inferior del septum interventricular, o a la isquemia concomitante de la pared anterior debida a enfermedad de la descendente anterior. Esta diferencia de opinión queda aclarada con el análisis de los grandes estudios basados en referencias angiográficas, en los cuales se ha puesto en evidencia que la relación cuantitativa entre los cambios oponentes del segmento ST en las derivaciones de la cara inferior y las derivaciones precordiales se deben principalmente a una manifestación vectorial recíproca de la corriente de lesión de la pared.

3. NECROSIS: Se manifiesta por cambios en el complejo QRS que dependerán de la magnitud y ubicación de la zona afectada. El tejido necrótico es eléctricamente inerte

y en consecuencia, no puede ser despolarizado. Por lo tanto se produce un “agujero eléctrico” o ventana a través de la cual se registra la actividad eléctrica de las zonas opuestas. Como esta actividad se dirige de endocardio a epicardio, el vector resultante se alejará del electrodo que mira la zona del infarto y en consecuencia se inscribirán ondas Q. Al mismo tiempo aumentará el voltaje de la onda R en las derivaciones que miran la zona opuesta. Cuando la ne-

crosis no es transmural, la pérdida de fibras miocárdicas no es completa, lo cual se expresa a través de una disminución del voltaje de la onda R en las derivaciones orientadas hacia esa zona o con melladuras en la inscripción del QRS.

En las Figuras 5, 6 y 7 se ejemplifican diferentes modalidades de inscripción del QRS de acuerdo a la localización del infarto y la posición relativa de los electrodos.

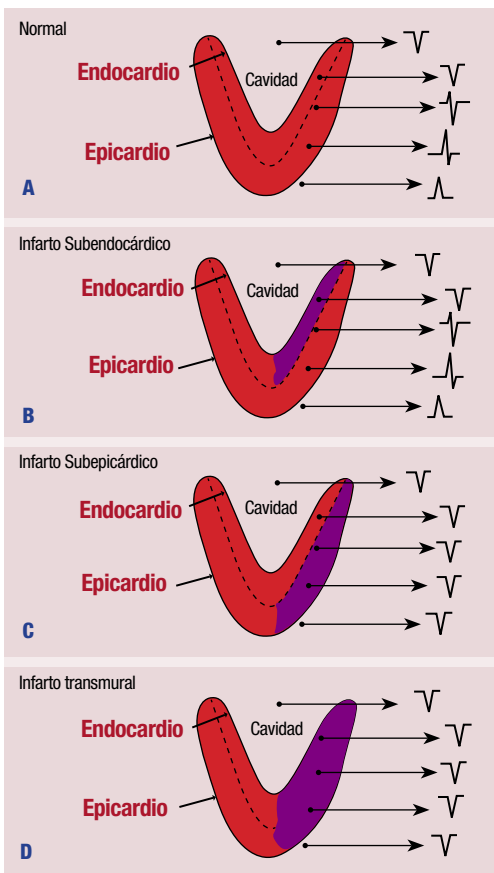
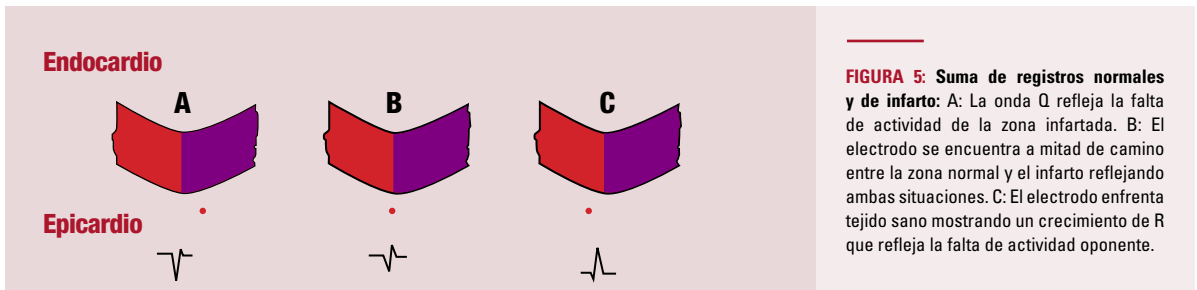


FIGURA 6: A: En el miocardio normal la activación de endocardio a epicardio se refleja con complejos QS en el registro endocavitario y ondas R crecientes hacia el epicardio. B: El infarto subendocárdico no modifica la secuencia de activación ya que es electrocardiográficamente silencioso. C: El infarto subepicárdico mostrará ondas Q o complejos QS sobre la zona del infarto, en los registros intramurales y en el endocavitario. D: El infarto transmural mostrará complejos QS en cualquier parte del espesor del miocardio afectado.

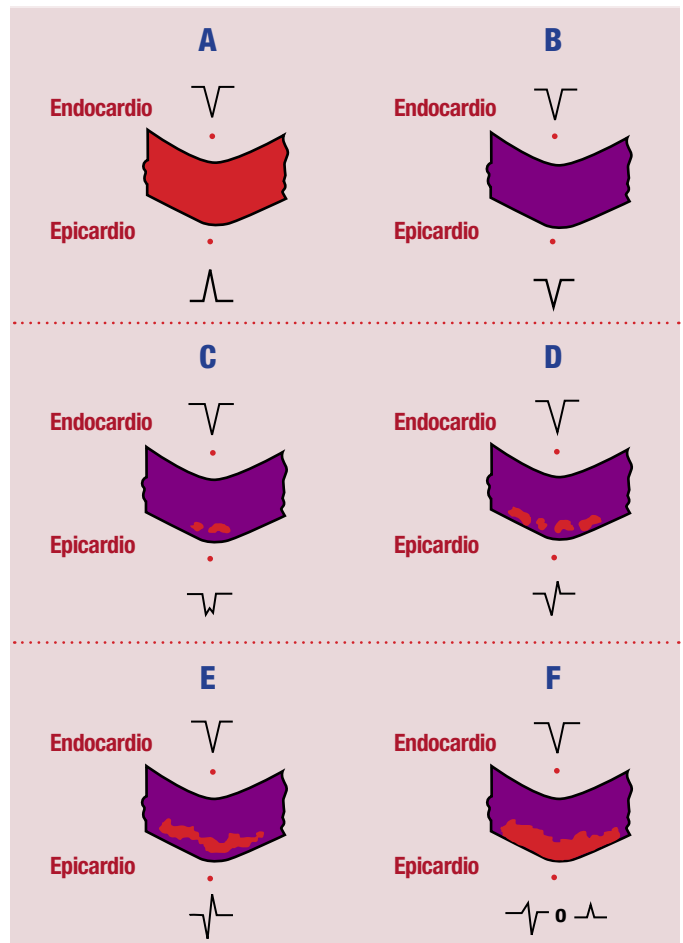


FIGURA 7: Modificaciones en el complejo epicárdico conforme aumenta la cantidad de fibras miocárdicas viables. A: Miocardio normal. B: Infarto transmural. C a E: Proporción creciente de miocardio viable. F: Cuando el epicardio se encuentra intacto no hay ondas Q, mientras que el registro endocavitario siempre es QS.

PERÍODOS EVOLUTIVOS DEL INFARTO

Las manifestaciones electrocardiográficas del Infarto Agudo de Miocardio (IAM), evolucionan a través de tres períodos evolutivos, más o menos bien definidos: el período hiperagudo, el subagudo y el crónico. (Figura 8)

1. PERÍODO HIPERAGUDO:

Comprende las primeras horas de evolución del infarto y representa la fase más vulnerable del miocardio para el desarrollo de arritmias graves, como la fibrilación ventricular.

Se caracteriza por:

- Aumento del tiempo de activación ventricular y retardo en el tiempo de inscripción de la deflexión intrínsecoide. Depende de un retardo en la conducción del estímulo.
- Aumento de la amplitud de la onda R. Este cambio es particularmente notable en las derivaciones DII, DIII y aVF, en el infarto de cara inferior. Depende del retardo en la conducción del estímulo.
- Supradesnivel del segmento ST. Esta es una de las características más importantes. El segmento ST pierde su concavidad superior y se rectifica o se torna convexo.
- Aumento de la amplitud y duración de la onda T. Las ondas T son anchas y altas de tal manera que su rama proximal forma parte del segmento ST. Esta característica es especialmente notable en el infarto de cara anterior.

El Infarto puede comprometer a cualquier región del corazón, pero las alteraciones electrocardiográficas son más evidentes cuando afectan el ventrículo izquierdo y el tabique interventricular.

2. PERÍODO SUBAGUDO:

Durante el mismo se produce una disminución gradual de las manifestaciones que caracterizan al período anterior y se producen otras. Ocurre horas o días después de producida la necrosis.

- El segmento ST permanece sobreelevado, pero de menor magnitud, manteniendo la convexidad superior.
- La onda T se invierte.
- Comienzan a aparecer las ondas Q.

3. PERÍODO CRÓNICO:

Se observa una resolución gradual de algunas manifestaciones electrocardiográficas. Esta fase puede ocurrir rápidamente, en infartos de poca extensión o continuar evolucionando lentamente hasta semanas o meses después del período agudo.

- El segmento ST retorna a la línea de base.
- La onda T tiende a positivizarse.
- Por lo general las ondas Q persisten, aunque en un 15% a un 30% de los casos pueden desaparecer o su voltaje disminuye en forma marcada.

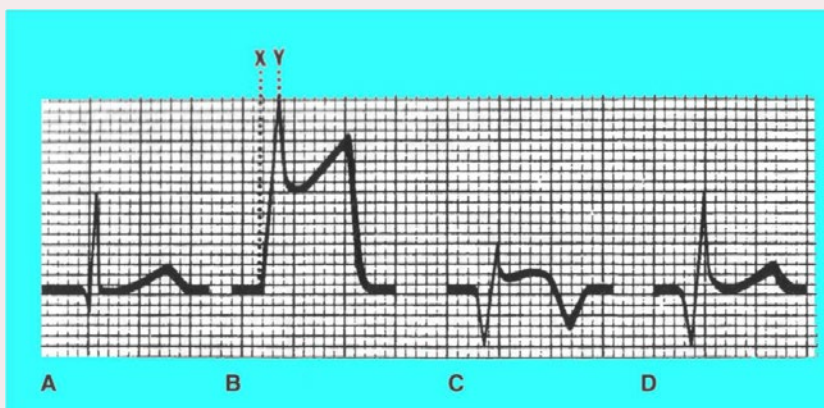


FIGURA 8: Períodos evolutivos del infarto de miocardio. A: Trazado normal. B: Período hiperagudo. C: Período subagudo. D: Período crónico.

LOCALIZACIÓN DEL INFARTO

El infarto de miocardio compromete con mayor frecuencia al ventrículo izquierdo y en forma ocasional al ventrículo derecho. Desde el punto de vista electrocardiográfico puede localizarse en:

A. CARA ANTERIOR:

Las manifestaciones electrocardiográficas se producen fundamentalmente en el plano horizontal (derivaciones precordiales). De acuerdo a su extensión se clasifica en:

- **Septal:** Cuando toma V1 y V2
- **Anterior:** Cuando toma V3 y V4.
(Puede ser desde V2 hasta V5)
- **Anterior Extenso:** Cuando además de las derivaciones precordiales V1, V2, V3, V4, V5 y V6 toma DI y aVL.
- **Anteroseptal:** Cuando toma V1, V2, V3 y V4.
- **Anterolateral:** Cuando toma V3, V4, V5 y V6
- **Lateral:** Cuando toma V5 y V6
- **Lateral alto:** Cuando toma DI y aVL

B. CARA INFERIOR:

Produce alteraciones electrocardiográficas en el plano frontal, manifestándose en las derivaciones DII, DIII y aVF. Puede asociarse con infarto de las regiones adyacentes posterior y/o lateral.

- **Inferior:** por obstrucción de la coronaria derecha.
- **Inferoposterolateral:** por obstrucción de la coronaria derecha o de una circunfleja dominante.
- **Apical o anteroinferior:** por obstrucción de la descendente anterior a nivel medio distal.

C. CARA POSTERIOR Y/O POSTEROLATERAL:

Los cambios típicos se manifiestan en V7, V8 o V9, con manifestaciones especulares en V1, V2 y V3:

- Infradesnivel del segmento ST
- Aumento de la onda R
- Ondas T positivas y simétricas

El compromiso lateral, se observa en V5 y V6 con complejos Qr, con ondas R de pequeño voltaje y ondas Q patológicas.

D. VENTRÍCULO DERECHO:

El infarto aislado del ventrículo derecho es extremadamente raro. Cuando ocurre, se asocia a infarto de cara inferior o inferoposterior y se manifiesta por supradesnivel del segmento ST que progresa desde V1 hacia la derivación V4R (derivación simétrica de V4 pero a la derecha)

E. INFARTO SUBENDOCÁRDICO:

Cuando el compromiso no es transmural y la lesión se circunscribe a la región subendocárdica, se registrará en las derivaciones correspondientes un infradesnivel del segmento ST.

F. INFARTO SIN ONDA Q:

Cuando luego de un episodio doloroso típico, con cambios electrocardiográficos de isquemia y/o lesión y elevación de las enzimas cardíacas, no se registran ondas Q, el cuadro se denomina "Infarto de miocardio sin ondas Q".

Desde el punto de vista angiográfico, la arteria responsable se encuentra recanalizada en la mayor parte de los pacientes. Puede ser del tipo T, cuando sólo se observan modificaciones en la onda T o del tipo ST, cuando los cambios comprometen solamente a este segmento.

El pronóstico de los enfermos con infarto no Q, tratados con agentes trombolíticos, es mejor que el de aquellos con infarto tipo Q. Al mismo tiempo, los que muestran modificaciones solo en la onda T tienen mejor evolución que los que presentan cambios en el segmento ST.

ERGOMETRÍA

La realización de un esfuerzo físico incrementa el trabajo cardíaco y en consecuencia, la demanda de oxígeno por el miocardio. En condiciones normales, este incremento de la demanda, se resuelve en forma adecuada, pero cuando esto no es posible el déficit originado produce isquemia miocárdica apareciendo las manifestaciones electrocardiográficas que la caracterizan.

La prueba ergométrica graduada o ergometría, es un procedimiento que permite analizar en forma simple y sencilla, la relación existente entre el aporte y la demanda de oxígeno por parte del miocardio. De esta manera, resulta de gran utilidad en la evaluación diagnóstica y pronóstica, de la enfermedad coronaria.

Se debe tener en cuenta que, una prueba anormal es indicativa de isquemia en el sentido amplio del término y no necesariamente la existencia de enfermedad coronaria. Así un paciente con estenosis aórtica severa puede tener una respuesta isquémica aún en ausencia de enfermedad coronaria.

En términos generales la prueba ergométrica resulta útil para:

- **Detectar la existencia de enfermedad coronaria en pacientes con dolor precordial:**

Muchas personas con historia de angor típico, muestran un electrocardiograma normal en reposo y otros presentan dolor precordial de características atípicas. En ambas circunstancias, la prueba ergométrica puede ser de utilidad para confirmar el diagnóstico.

- **Estudiar pacientes asintomáticos con elevada prevalencia de enfermedad coronaria.**

Como ocurre en la diabetes, en la hipercolesterolemia familiar, en la asociación de factores de riesgo aterogénico y en sujetos sedentarios que planean realizar actividad física intensa.

- **Determinar la severidad y el pronóstico de la enfermedad coronaria.**

- **Evaluar la respuesta al tratamiento médico, quirúrgico o por angioplastia.**

- **Valorar las arritmias inducidas por el ejercicio.**

- **Aclarar el origen de síntomas atípicos como palpitaciones, disnea, etc.**

- **Evaluar la función ventricular.**

- **Determinar la existencia de isquemia residual luego de un IAM o de un procedimiento de revascularización.**

- **Cuantificar la capacidad funcional en los pacientes con enfermedades valvulares.**

- **Complementar otros procedimientos diagnósticos.**

MÉTODO

El método más frecuentemente utilizado, es el esfuerzo progresivo en una plataforma deslizante (plataforma ergométrica) o en una bicicleta (cicloergómetro). El resultado es similar cualquiera sea el sistema empleado.

El esfuerzo puede ser máximo, cuando el paciente llega a un nivel determinado de frecuencia cardíaca, que se establece según tablas de acuerdo a la edad y sexo. En forma simple el valor de la frecuencia cardíaca máxima, se estima como 200 menos la edad del sujeto dividida por 2. El es-

fuerzo puede verse limitado por la aparición de síntomas tales como; disnea; angor; fatiga o agotamiento muscular, o puede ser submáximo cuando llega al 85 % de la frecuencia cardíaca máxima prevista.

CONDICIONES PARA LA PRUEBA

La prueba ergométrica debe realizarse siguiendo las siguientes recomendaciones:

- En un ambiente tranquilo y con temperatura agradable.
- En un paciente adecuadamente informado acerca de los propósitos y características de la prueba.
- En un paciente clínicamente estable, luego de un adecuado interrogatorio y examen físico que así lo prueben.
- Con un registro electrocardiográfico previo.
- En situación de ayuno de por lo menos tres horas.
- Con o sin medicación betabloqueante, vasodilatadora u otra.
- Supervisada por un médico.
- Con registro electrocardiográfico visual continuo y en papel cada minuto o con mayor frecuencia si es necesario.
- Con control de la tensión arterial al inicio, al final de cada etapa y durante la recuperación hasta su normalización.
- La prueba debe suspenderse si aparece angor, disnea, agotamiento muscular, falta de ascenso de la tensión arterial, o descenso de la misma, falta de incremento de la frecuencia cardíaca, descenso o aumento desmesurado de la misma, aparición de determinadas arritmias, infradesnivel o supradesnivel claros del segmento ST etc.

INTERPRETACIÓN

La prueba ergométrica es un elemento de ayuda clínica de fundamental importancia, que complementa al interrogatorio y al examen clínico.

Durante la prueba se deben evaluar:

1. **Las manifestaciones electrocardiográficas.**
2. **Las manifestaciones clínicas (síntomas y signos)**
3. **El comportamiento de la tensión arterial.**

MANIFESTACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS:**• MODIFICACIONES DEL SEGMENTO ST:**

La depresión del segmento es la manifestación isquémica más frecuentemente observada. Esta depresión puede ser ascendente (inespecífica), horizontal o descendente; éstas dos últimas indicativas de isquemia.

Ocasionalmente puede observarse una sobre elevación del segmento ST por isquemia transmural.

• MODIFICACIONES DE LA ONDA T:

Durante el ejercicio puede observarse inversión de la onda T o el aumento del voltaje de la misma. Estos cambios aislados son inespecíficos, pero cuando se acompañan de modificaciones en el segmento ST, prolongación del intervalo QT, cuando ocurren a baja carga o cuando la onda T invertida es de gran magnitud y de ramas simétricas, reafirman el diagnóstico de isquemia.

• MODIFICACIONES DE LA ONDA U:

La inversión de la onda U durante o después de un esfuerzo, es una respuesta isquémica que puede presentarse en forma aislada o asociada a modificaciones del segmento ST.

• MODIFICACIONES DEL QRS:

Las modificaciones del QRS pueden consistir en: cambios en la onda Q, en la onda R o en la conducción intraventricular (bloques de rama)

En condiciones normales el voltaje de la onda Q aumenta y el de la onda R disminuye durante el esfuerzo. La ausencia de dichos cambios o la disminución del voltaje de la onda Q o el aumento del de la onda R son indicativos de isquemia.

• MODIFICACIONES EN LA CONDUCCIÓN INTRA-VENTRICULAR:

La aparición de un bloqueo de la rama izquierda durante el esfuerzo, es siempre un hecho anormal. El bloqueo de la rama derecha que ocurre en forma aislada, carece de significado.

• PROLONGACIÓN DEL INTERVALO QT CORREGIDO (QTC):

En condiciones normales el intervalo QTc se acorta durante el esfuerzo; su prolongación sugiere enfermedad coronaria.

• ARRITMIAS:

La aparición de arritmias ventriculares durante el esfuerzo es siempre un hecho anormal.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La aparición de disnea o dolor precordial anginoso y su progresión durante el esfuerzo, es una indicación para la

terminación de la prueba. Cuando estos síntomas se asocian con la aparición de infra o supradesnivel del segmento ST, el diagnóstico de enfermedad coronaria se ve fortalecido. La auscultación de un tercer ruido cardíaco, la falta de ascenso de la tensión arterial y la falta de ascenso de la frecuencia cardíaca, son también hechos anormales.

COMPORTAMIENTO DE LA TENSIÓN ARTERIAL:

Al igual que la frecuencia cardíaca, a medida que aumenta el esfuerzo la TA debe aumentar. Este incremento debe darse dentro de ciertos límites, los cuales se consideran normales de acuerdo a la edad y el sexo del sujeto en estudio.

Para un análisis adecuado de la curva de ascenso tensional se deben tener en cuenta, además las siguientes condiciones:

- **Valores basales de la TA**
- **Estado previo al inicio del estudio**

Pueden darse las siguientes situaciones:

- **Sujeto sano**
- **Sujeto con HTA previa:**
 - con tratamiento
 - sin tratamiento
- **Nivel de entrenamiento físico**
- **Capacidad de adaptación al tipo de esfuerzo elegido** (en plataforma o cicloergómetro)
 - sujetos obesos
 - discapacitados
 - sedentarios
 - etc.

Un ascenso tensional pobre o nulo, un ascenso precoz o un incremento exagerado que supera los valores preestablecidos o son hechos anormales que deben ser analizados en el contexto general de la prueba.

La aparición de una o más de las siguientes manifestaciones durante la prueba, sugieren enfermedad de múltiples vasos y son de mal pronóstico:

- a. Respuesta isquémica que se presenta en forma precoz y a baja carga.**
- b. Depresión marcada del segmento ST o que persiste después del esfuerzo.**
- c. Escaso o nulo incremento de la tensión arterial o descenso de la misma.**
- d. Escaso o nulo incremento de la frecuencia cardíaca o descenso de la misma.**
- e. Síntomas o signos de insuficiencia cardíaca.**

PERICARDITIS

La pericarditis es un proceso inflamatorio que afecta al pericardio. Puede ser aguda o crónica.

PERICARDITIS AGUDA

Se observa en las infecciones virales, en la insuficiencia renal crónica, en la fiebre reumática, luego de un infarto de miocardio, etc.

Desde el punto de vista electrocardiográfico, evoluciona en tres períodos: agudo, subagudo y crónico.

• PERÍODO AGUDO:

Se manifiesta con una elevación del segmento ST de concavidad superior y por un aumento del voltaje de la onda T, que se torna aguda, prominente y con ramas que tienden a la simetría. Estos cambios suelen ser más notorios en las derivaciones V4 a V6, DII y DIII. En las derivaciones aVR y VI el ST muestra los cambios opuestos, es decir depresión del segmento ST con concavidad inferior. Invariablemente se observa además taquicardia sinusal.

• PERÍODO SUBAGUDO:

En este período, el segmento ST se modifica, inicialmente cambia su morfología de concavidad superior a convexidad superior y posteriormente se torna isoelectrico. Al mismo tiempo la onda T disminuye su amplitud, ocasionalmente se hace isoelectrica y con menor frecuencia se invierte.

• PERÍODO CRÓNICO:

La onda T se invierte y disminuye su amplitud. Si además aparece derrame pericárdico el voltaje puede disminuir. En derrames voluminosos suele observarse alternancia eléctrica (modificaciones cíclicas en la amplitud de las ondas del ECG), lo que con frecuencia preanuncia el taponamiento cardíaco.

En el mixedema pericárdico, que se observa en el hipotiroidismo severo, pueden observarse cambios similares con el agregado de bradicardia sinusal.

PERICARDITIS CONSTRICTIVA

Generalmente se manifiesta por una disminución del voltaje de las ondas del ECG con ondas T invertidas. Con cierta frecuencia a lo anterior se agrega fibrilación auricular.

EL ECG EN LAS ALTERACIONES DEL RITMO CARDÍACO

(Parte 1) Arritmias Supraventriculares

INTRODUCCIÓN

Los trastornos del ritmo cardíaco o arritmias pueden ser clasificados de acuerdo con:

1. LA FRECUENCIA:

- **Taquiarritmias:** cuando la frecuencia es mayor que la correspondiente a la del marcapaso responsable.
- **Bradiarritmias:** cuando la frecuencia es menor.

2. EL SITIO DE ORIGEN:

- **Supraventriculares:** cuando se originan por encima de la bifurcación del haz de His.
- **Ventriculares** cuando se originan por debajo de la misma.

3. EL MECANISMO DE PRODUCCIÓN: pueden depender de:

- Alteraciones en la iniciación del impulso eléctrico (**automatismo**)
- Alteraciones en la conducción del mismo (**reentrada**)
- La aparición de post-potenciales (**actividad gatillada**)
- La combinación de estos mecanismos.

alcanzar un determinado valor llamado umbral, a partir del cual se desencadena el potencial de acción. (Figura 1) Esta propiedad de despolarizarse en forma espontánea se denomina automatismo (Figura 2), y la frecuencia con que una fibra se despolariza dependerá de la magnitud del potencial de reposo, de su pendiente de despolarización en diástole, y del valor del potencial umbral.

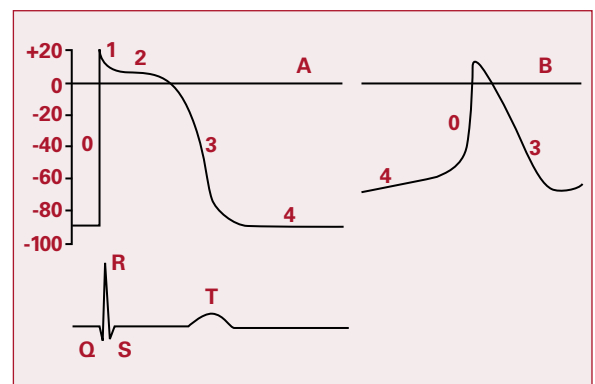


FIGURA 1: Potencial de acción de una célula miocárdica contráctil (A) y de una célula marcapasos (B). En A se identifican las diferentes fases del potencial de acción donde se observa que la fase 0 coincide con el QRS y la fase 3 con la onda T. En la figura B se observa un potencial de reposo inestable que disminuye en forma progresiva y una vez alcanzado el umbral desencadena un potencial de acción con una fase 0 más lenta y falta de definición de las fases 1 y 2. Aquella célula automática que se despolariza con mayor frecuencia controlará la actividad cardíaca.

ALTERACIONES EN LA INICIACIÓN DEL ESTÍMULO (Automatismo)

Las fibras del sistema de conducción cardíaco, a diferencia del miocardio contráctil, se caracterizan por presentar un potencial de reposo inestable. Este potencial durante la diástole va disminuyendo en forma progresiva hasta

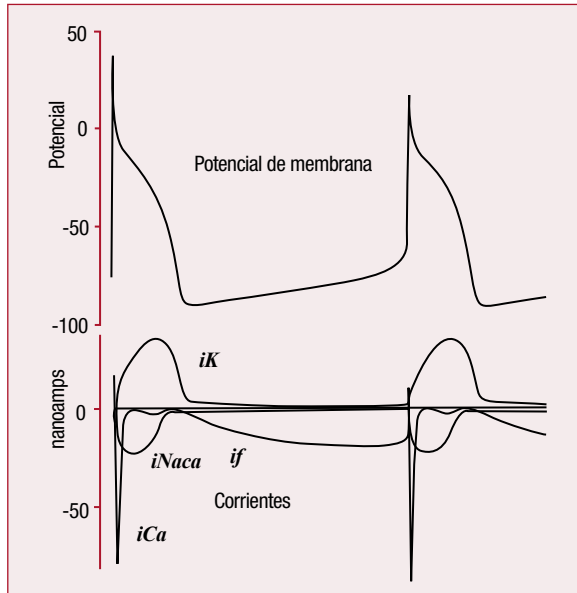


FIGURA 2: Representación esquemática del potencial de acción de una fibra de Purkinje con automatismo. En la fase 4 se producen una serie de cambios iónicos durante el potencial de acción; por ejemplo, además de la entrada de sodio hay un ingreso de calcio y corrientes de potasio (IK, IK1 y la corriente transitoria repolarizante así como la corriente marcapasos If, entre otras).

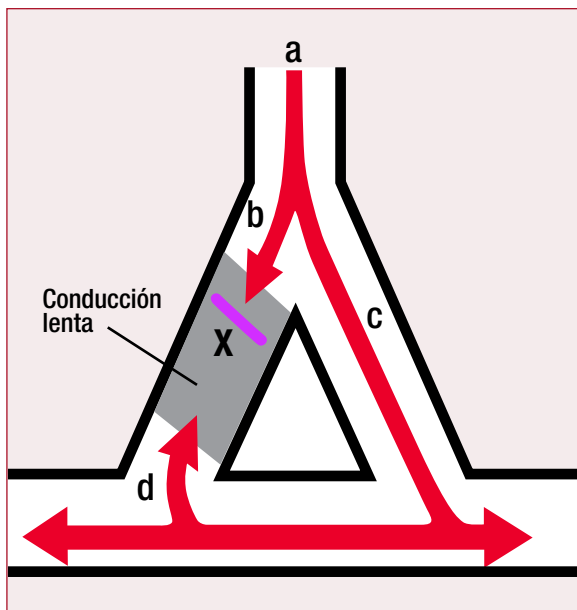


FIGURA 3: Representación esquemática del mecanismo de reentrada. En este caso un estímulo que progresa por la vía a se divide y continúa su progresión por las vías b y c. Debido a diferencias en la duración de los períodos refractarios, queda retenido en el punto X de la vía b, mientras continúa por la vía c. A medida que el estímulo y el tiempo transcurren, la vía b, recupera su excitabilidad, por lo que puede ser recorrida en sentido inverso por d (bloqueo unidireccional), para luego continuar por c y así sucesivamente, generándose de esta manera la recirculación del estímulo y en consecuencia, una arritmia por reentrada.

En condiciones normales, las fibras del nódulo sinusal son las que se despolarizan con mayor frecuencia (60 a 100 ciclos por minuto), razón por la cual controlan la actividad eléctrica del corazón y constituyen su marcapasos fisiológico.

Las restantes células con actividad de marcapasos, ubicadas fuera del nódulo sinusal, se denominan marcapasos ectópicos o latentes. Estos marcapasos pueden comandar la actividad del corazón cuando, por circunstancias anormales, (isquemia, drogas, alteraciones electrolíticas, etc.), se incrementa su automatismo, o bien se deprime el automatismo del nódulo sinusal. En este último caso, constituyen un ritmo de escape (marcapasos de suplencia).

En ciertas condiciones experimentales se ha visto también que fibras del miocardio contráctil, que normalmente carecen de automatismo, pueden adquirirlo y ser generadoras de arritmias.

Como ejemplo de arritmias por disminución del automatismo podemos mencionar a la bradicardia sinusal, o a los ritmos auriculares y ventriculares de escape. Son ejemplos de aumento del automatismo la taquicardia sinusal, la taquicardia auricular por foco ectópico, la taquicardia de la unión auriculoventricular y el ritmo idioventricular acelerado, entre otros.

ALTERACIONES EN LA CONDUCCIÓN DEL ESTÍMULO (Reentrada)

En condiciones normales, el estímulo generado en el nódulo sinusal despolariza en forma ordenada aurículas y ventrículos, dejando tras de sí a las fibras en período refractario y, por lo tanto, inexitables.

En algunas circunstancias (isquemia, necrosis, alteraciones anatómicas etc.), pueden producirse variaciones en la duración de los períodos refractarios de las diferentes fibras. Este fenómeno es capaz de provocar que el impulso se bloquee en los sectores con período refractario más largo, mientras continúa por los que tienen un período refractario más corto.

De esta manera, y dado que el miocardio está compuesto por numerosas fibras, pueden establecerse circuitos en los que el estímulo recircule, lo que genera un movimiento continuo del frente de excitación y, como consecuencia, arritmias. Ejemplos de este mecanismo son las taquicardias por reentrada en el nódulo sinusal, en las aurículas, en el nódulo AV, las debidas a la existencia de un haz accesorio, la mayor parte de las taquicardias ventriculares, el aleteo, y la fibrilación auriculares.

Otros mecanismos relacionados con alteraciones en la conducción del estímulo como la reflexión, y también el bloqueo en fase 4, generan arritmias, aunque con menor frecuencia. (Figura 3)

ACTIVIDAD GATILLADA

Durante la fase de repolarización del potencial de acción, y aun una vez finalizado el mismo, pueden establecerse determinadas corrientes iónicas que producen una despolarización parcial de las fibras.

Estas despolarizaciones pueden inscribirse en la porción descendente del potencial de acción y se denominan pos potenciales tempranos o precoces, o una vez completada la repolarización, y en ese caso se denominan pos potenciales tardíos. Cuando estos potenciales tienen una magnitud suficiente, como para llegar al umbral, desencadenan una respuesta repetitiva y, en consecuencia, arritmia.

Este tipo de arritmias, que se producen como consecuencia de la existencia de un potencial de acción previo, que actúa como gatillo, se denominan arritmias por actividad gatillada. Como ejemplo de arritmia generada por pos-potenciales precoces puede mencionarse la taquicardia en torsión de puntas, mientras que las arritmias por intoxicación digitalica, las arritmias de reperfusión, y las taquicardias ventriculares originadas en el tracto de salida del ventrículo derecho, serían causadas por pos-potenciales tardíos. (Figura 4)

ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

Son aquellas cuyo origen se encuentra por encima de la bifurcación del haz de His, o sea en el nódulo sinusal, en las aurículas, o en la unión AV.

1. ARRITMIA SINUSAL:

En esta situación, la frecuencia de despolarización del nódulo sinusal varía de latido a latido. Las ondas P tienen forma y duración iguales a la onda P sinusal, preceden a cada complejo QRS, y el intervalo PR es normal.

Esta arritmia es un hallazgo normal, particularmente en individuos jóvenes, y en relación con la actividad respiratoria. La frecuencia cardíaca aumenta durante la inspiración y disminuye al espirar. (Figura 5)

2. EXTRASÍSTOLES SUPRA-VENTRICULARES:

Son latidos anticipados o prematuros que se registran, con cierta frecuencia, particularmente en personas añosas, que por lo general no padecen enfermedad cardíaca alguna. Sin embargo, cuando son muy frecuentes, multifocales, o aparecen durante la actividad física, es probable que dependan de una cardiopatía orgánica.

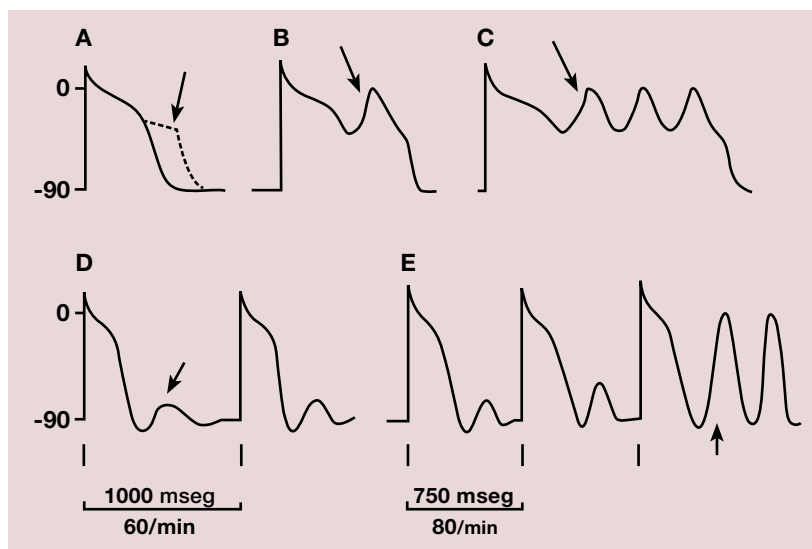


FIGURA 4: Representación esquemática de los efectos de los mecanismos de actividad gatillada. A y B: pospotenciales precoces. D: pospotenciales tardíos. En C y E estos pospotenciales llegan al umbral y desencadenan una respuesta repetitiva (arritmia).

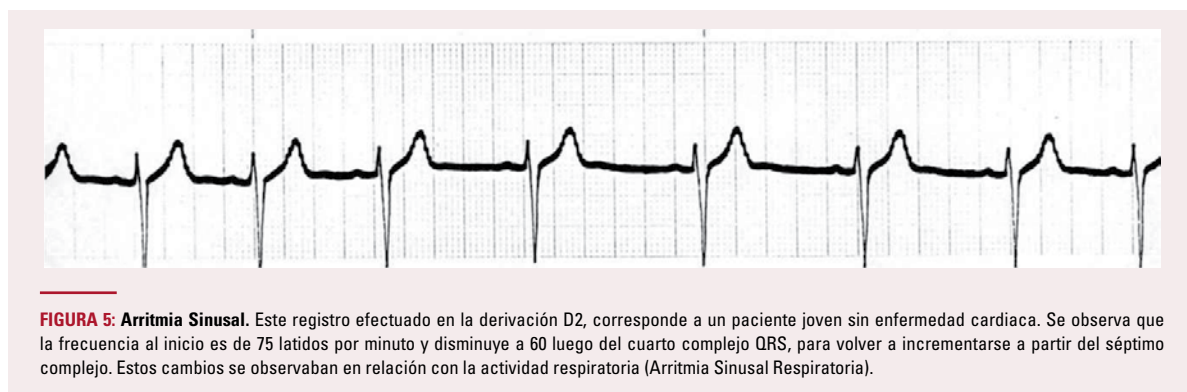


FIGURA 5: Arritmia Sinusal. Este registro efectuado en la derivación D2, corresponde a un paciente joven sin enfermedad cardíaca. Se observa que la frecuencia al inicio es de 75 latidos por minuto y disminuye a 60 luego del cuarto complejo QRS, para volver a incrementarse a partir del séptimo complejo. Estos cambios se observaban en relación con la actividad respiratoria (Arritmia Sinusal Respiratoria).

Estas extrasístoles pueden ser auriculares o de la unión AV. En el primer caso (Figura 6) se caracterizan por la inscripcón de la onda P anticipada, con morfología diferente a la sinusal, que va seguida por un complejo QRS de forma y duraci3n normales. Menos frecuentemente, la extrasístole no va seguida de un complejo QRS y se denomina extrasístole auricular bloqueada (Figura 7), o el QRS que le sigue tiene una morfología anormal (extrasístole auricular con conducci3n ventricular aberrante).

En las extrasístoles de la uni3n AV la onda P es negativa en D2, D3 y aVF, y precede, coincide o sigue a un complejo

QRS de característcas tambi3n similares al sinusal, pero con un intervalo PR menor de 0.12 segundos.

A estos latidos prematuros les sigue una pausa pos extrasist3lica, que trata de compensar la prematuridad generada por la extrasístole. Esta pausa compensadora, en las extrasístoles supraventriculares, generalmente es incompleta, o sea que la suma del PP extrasist3lico y del PP pos extrasist3lico es menor a 2 PP sinusales. Esto se debe a que el latido prematuro captura al n3dulo sinusal, el cual se recicla y al volver a despolarizarse genera una pausa incompleta.

FIGURA 6: Extrasistolia Auricular.

Este registro corresponde a un paciente adulto con enfermedad coronaria. El quinto complejo QRS (marcado con una S) es prematuro, tiene una configuraci3n normal y va precedido de una onda P prematura y de morfología diferente a la de la onda P sinusal (auricular).



FIGURA 7: Extrasistolia auricular bloqueada, extrasistolia auricular con conducci3n ventricular aberrante. En este electrocardiograma de Holter de dos derivaciones, una intraesofágica (superior) y una derivaci3n similar a V5, se observa en el segmento ST que sigue al cuarto complejo QRS y en la rama ascendente de la onda T que sigue al quinto complejo QRS, dos pequeñas ondas que corresponden a extrasístoles auriculares y que en la derivaci3n intraesofágica se marcan mas claramente (flechas). La primera de estas extrasístoles, no va seguida de ning3n complejo QRS (extrasístole auricular bloqueada), la segunda va seguida de un complejo QRS ancho (extrasístole auricular con conducci3n ventricular aberrante).

3. TAQUICARDIA SINUSAL:

Es la taquiarritmia más frecuente y se produce como consecuencia de un incremento del automatismo del nódulo sinusal. (Figura 8)

Puede observarse en circunstancias:

a) Normales: como sucede durante

- el ejercicio
- el embarazo
- situaciones emocionales (angustia, miedo, aprensión, etc.)

b) Patológicas: ya sean estas

• **cardíacas:**

- i. insuficiencia cardíaca
- ii. pericarditis

• **extracardíacas**

- i. fiebre
- ii. anemia
- iii. hipertiroidismo
- iv. tromboembolismo pulmonar
- v. feocromocitoma

• **por acción de drogas**

- i. beta agonistas
- ii. teofilina

En forma característica, la frecuencia cardíaca aumenta progresivamente, llega a un máximo, y una vez desaparecida la causa, va disminuyendo también en forma progresiva, hasta normalizarse.

Algunos sujetos aparentemente sanos, o por lo menos sin cardiopatía demostrable, padecen lo que se ha denominado taquicardia sinusal inapropiada. En estos individuos la taquicardia sinusal es permanente y la frecuencia cardíaca aumenta en forma exagerada ante esfuerzos mínimos. El mecanismo responsable se desconoce, aunque algunos autores sugieren que se debería a una anomalía del nódulo sinusal, caracterizada por un aumento de la frecuencia de despolarización, con hipersensibilidad a la estimulación beta adrenérgica, y depresión del reflejo vagal. El diagnóstico se establece ante el hallazgo de taquicardia sinusal en reposo, con síntomas de palpitaciones, presíncope y exclusión de otras causas. Esta sintomatología, y la cronicidad del proceso, permiten diferenciarla de la taquicardia sinusal observada en los sujetos sedentarios.

4. TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES:

Bajo esta denominación se incluyen una serie de arritmias que dependen de la puesta en marcha de un mecanismo de reentrada, de un incremento del automatismo, o bien de la generación de una actividad gatillada. En el 90 a 95% de los casos depende de un mecanismo de reentrada.

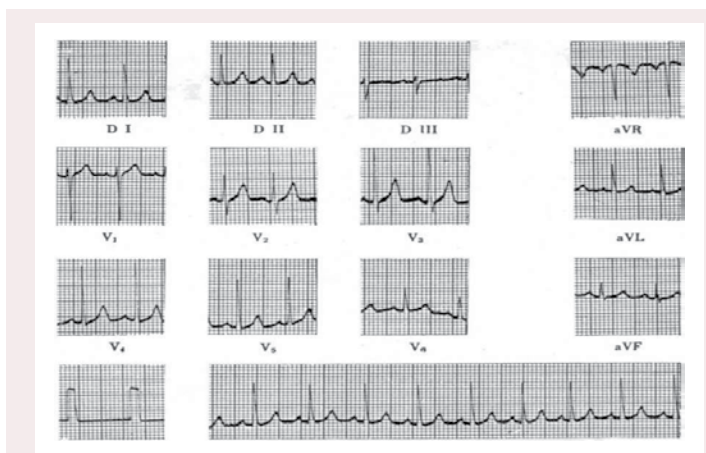


FIGURA 8: Taquicardia Sinusal. Este registro ECG muestra ondas P de configuración normal seguidas de complejos QRS normales con intervalo PR de 0.12 segundos. El ritmo es sinusal y la frecuencia es de 125 latidos por minuto.

A. MECANISMO DE REENTRADA

La reentrada puede ocurrir en el nódulo sinusal, en las aurículas, en el nódulo AV, o bien como consecuencia de la existencia de un haz accesorio que comunica aurículas y ventrículos, o a éstos con el sistema de conducción.

i) Reentrada Sinusal

En esta situación, el mecanismo de reentrada se produce en el nódulo sinusal. La onda P tiene una morfología idéntica a la onda P sinusal, y precede a cada complejo QRS con un intervalo PR normal. Se distingue de la taquicardia sinusal común por su comienzo y terminación bruscos. (Figura 9) La reentrada sinusal se observa con cierta frecuencia durante los registros ambulatorios del electrocardiograma (Holter) especialmente en pacientes añosos y como manifestación de enfermedad del nódulo sinusal. Estos episodios arritmicos son de corta duración, de frecuencia no muy elevada y, frecuentemente, son asintomáticos u oligosintomáticos.

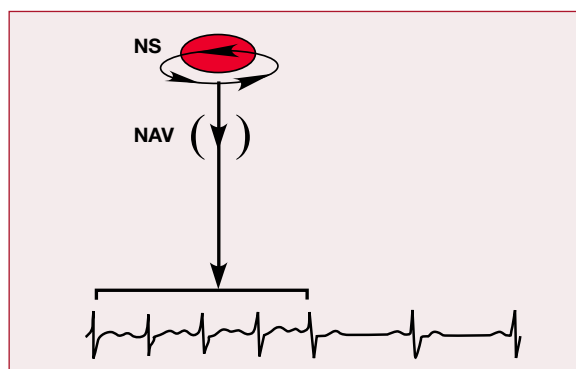


FIGURA 9: Representación esquemática del mecanismo de reentrada sinusal. En este caso el estímulo realiza el movimiento de recirculación o reentrada en el nódulo sinusal, en consecuencia las ondas P tienen una morfología idéntica a la P sinusal. Se diferencia de la taquicardia sinusal que sucede con el ejercicio solamente por su comienzo y terminación bruscos.

ii) Reentrada Auricular

En este caso el circuito reentrante se localiza en las aurículas y, en forma característica, la onda P precede al complejo QRS pero es diferente de la P sinusal. La polaridad y la duración del intervalo PR dependerán del sitio de origen y de las propiedades de conducción del tejido auricular. De esta manera, las que se originan en la aurícula derecha tendrán P positiva en D1 y aVL y negativa en V1, mientras que las originadas en la aurícula izquierda tendrán P negativa en D1 y aVL y positiva en V1. (Figura 10)

A su vez, la polaridad positiva en D2; D3 y aVF caracteriza a las que nacen en la porción alta de las aurículas, mientras que aquellas que se originan en la porción inferior, tendrán polaridad negativa en las mismas derivaciones.

Estas arritmias se observan también en pacientes añosos con disfunción del sistema de conducción y, en términos generales, poseen igual significado que las taquicardias por reentrada originadas en el nódulo sinusal. Estas, en muchas ocasiones, y sobre todo en los registros Holter, no pueden diferenciarse claramente. Es así que algunos autores las consideran en conjunto bajo la denominación de Taquicardias Sino-auriculares por reentrada.

iii) Taquicardias por Reentrada del Nódulo A-V

La reentrada en el nódulo AV es la causa más frecuente de taquicardia supraventricular. Puede observarse a cualquier edad, pero la mayor parte de los pacientes son mujeres que se encuentran en la edad media de la vida.

El nódulo AV de estos pacientes se comporta como una estructura que funcionalmente puede dividirse en dos vías: una rápida y una lenta.

La vía rápida conduce el estímulo a una velocidad mayor, y tiene un período refractario más largo, mientras que la lenta tiene una velocidad de conducción menor y un período refractario más corto. De esta manera, un latido auricular o ventricular prematuros, con un intervalo de acoplamiento adecuado, puede encontrar a una de las vías en período refractario y a la otra recuperada, y en estas condiciones generar una taquicardia por reentrada.

Habitualmente la reentrada se produce utilizando la vía lenta en dirección anterógrada y la vía rápida en dirección retrógrada. (Figura 11)

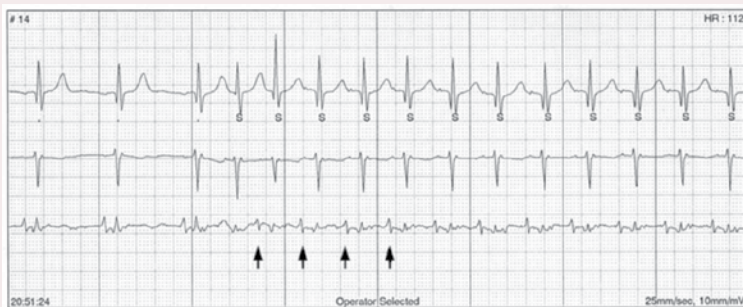


FIGURA 10: Taquicardia Sino-Auricular por Reentrada. Registro de Holter de tres canales con una derivación intraesofágica (inferior). Los tres primeros latidos son sinusales, el cuarto corresponde a una extrasístole de la unión AV (no tiene onda P precedente), luego se inicia una taquicardia con complejos QRS angostos de 130 latidos por minuto, precedidos por ondas P que en el registro de superficie se superponen con las ondas T (flechas).

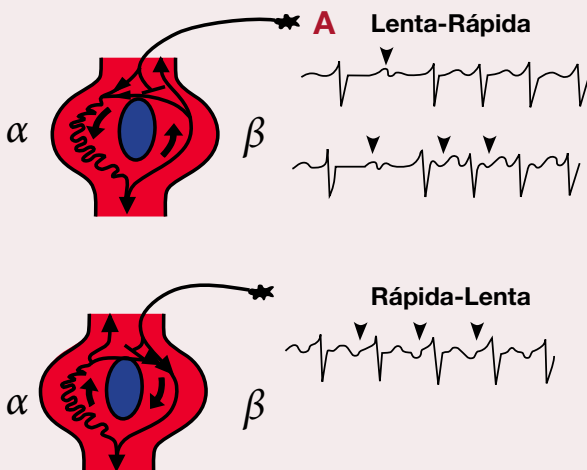


FIGURA 11: Un estímulo auricular prematuro arriba al circuito en una secuencia de tiempo tal que encuentra a la vía rápida en período refractario. Se conduce entonces en sentido anterógrado hacia los ventrículos por la vía lenta con un intervalo PR mas largo que el habitual seguido de un complejo QRS de forma normal. Al mismo tiempo que la estimulación progresa hacia los ventrículos, si la vía rápida se ha recuperado, el impulso la recorre en sentido inverso (retrógrado) y arriba a las aurículas. Si entonces la vía lenta ha recuperado su excitabilidad la recorre nuevamente y se reitera el mecanismo. De esta manera las aurículas se activan desde abajo (nodo AV) hacia arriba produciendo ondas P cuya polaridad es negativa en D2, D3 y aVF y la activación ventricular se efectúa a través de la vía lenta y luego siguiendo las vías de conducción habituales, inscribiéndose complejos QRS de forma normal con un intervalo PR prolongado (PR mayor que el RP). La activación de las aurículas en forma retrógrada y la de los ventrículos coinciden en el tiempo. Las ondas P se inscriben junto con los complejos QRS y quedan incluidas en el mismo o producen cambios muy sutiles en su porción terminal, que se manifiestan como un empastamiento de la onda S en las derivaciones inferiores D2, D3, aVF y como ondas r' en V1 y V2 durante los episodios de taquicardia.

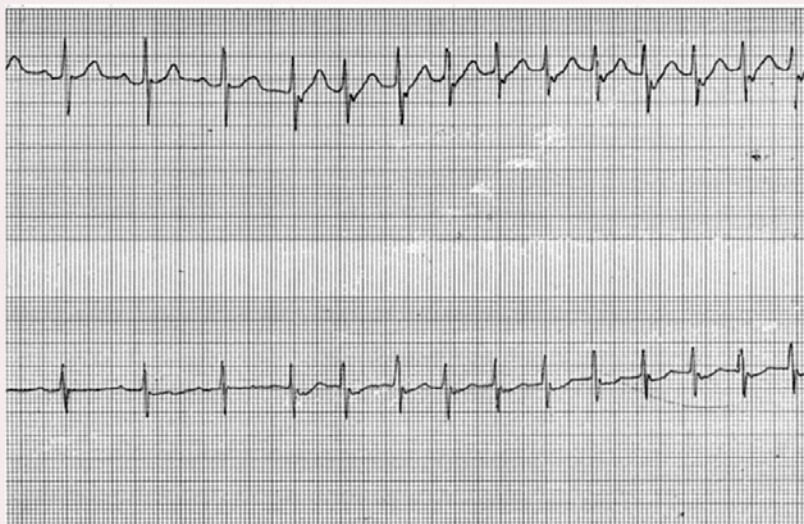


FIGURA 12: Taquicardia supraventricular por reentrada en el nodo AV lenta rápida. Se observa el comienzo de una taquicardia con complejos QRS angostos, cuya frecuencia es de 150 latidos por minuto. La onda T del tercer complejo (es la que precede al inicio de la arritmia), es más ancha que las previas debido a la presencia de una extrasístole auricular, que se conduce con un intervalo PR largo (conducción anterógrada por la vía lenta), luego se inicia la taquicardia y en esta los complejos QRS muestran una muesca en su porción terminal, debida a la inscripción de una P retrógrada conducida por la vía rápida. Es la forma más común de taquicardia por reentrada en el nodo AV (90 % de los casos).

Este tipo de conducción, lenta anterógrada y rápida retrógrada, es la más frecuente y explica el 90% de las taquicardias por reentrada en el nódulo AV (Figura 12). En el 10 % restante la conducción se efectúa por la vía rápida en dirección anterógrada y por la vía lenta en dirección retrógrada. En este caso la onda P tiene la misma polaridad, o sea negativa en D2, D3, y aVF pero se ubica precediendo al complejo QRS siguiente siendo el intervalo PR menor que el RP (Figura 13). Esta última variedad puede confundirse con las taquicardias por reentrada originadas en la porción inferior de las aurículas, o con las taquicardias por reentrada que utilizan una vía accesoria lenta en sentido retrógrado.

iv) Taquicardias Supraventriculares por Reentrada utilizando un Haz Accesorio

En condiciones normales, el nódulo AV, el haz de His, y sus ramas constituyen la única vía a través de la cual el estímulo se conduce desde las aurículas a los ventrículos.

Un haz accesorio es un conjunto de fibras con propiedades conductivas, que establecen una comunicación adicional entre las aurículas y la porción distal del nodo AV en el síndrome de Long Ganong y Levine, entre el nodo AV o el haz de His y los ventrículos en el síndrome de las fibras de Mahaim, o entre aurículas y ventrículos en el síndrome de Wolf Parkinson White.

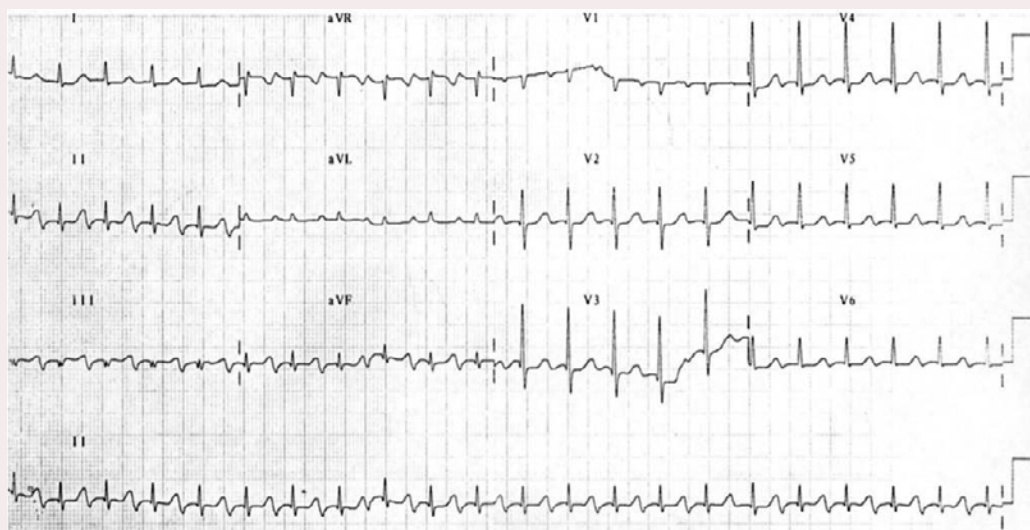


FIGURA 13: Taquicardia Supraventricular por Reentrada en el nodo AV rápida lenta. En este caso se observan ondas P de polaridad negativa en derivación DII, DIII y aVF, que se ubican al final de la onda T. Este tipo de taquicardias pueden confundirse con las taquicardias auriculares por reentrada en la aurícula baja y con las taquicardias por reentrada que utilizan un haz accesorio lento en sentido retrógrado. Esta es la variedad menos frecuente de taquicardia por reentrada en el nodo AV (10 % de los casos).

En algunas ocasiones existen conexiones AV accesorias que no se manifiestan en el electrocardiograma, pero su existencia permite la ocurrencia de arritmias por reentrada conduciendo el impulso en forma retrógrada (síndrome de Wolf Parkinson White oculto).

Las taquicardias supraventriculares por haz accesorio se observan con mayor frecuencia en personas Jóvenes, habitualmente sin cardiopatía y menos frecuentemente con miocardiopatía hipertrófica o prolapso de la válvula mitral. La frecuencia ventricular durante las crisis de taquicardia es alta, y a veces se produce un bloqueo de rama funcional. Cuando este bloqueo es homolateral al haz la frecuencia cardíaca disminuye debido al aumento del tiempo de conducción del estímulo a través de la rama bloqueada.

V) TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR POR AUMENTO DEL AUTOMATISMO Y POR ACTIVIDAD GATILLADA

En el primer caso la arritmia se debe a la descarga de un foco ectópico cuyo automatismo se halla incrementado como consecuencia de una enfermedad cardíaca, de un trastorno electrolítico o por acción de drogas.

La puesta en marcha de una actividad Gatillada puede también generar arritmias cuya diferenciación de la forma anterior resulta habitualmente dificultosa. La actividad gatillada debe sospecharse cuando el paciente ingiere digital. Este tipo de taquicardias se observan en pacientes con Miocardiopatías, Cardiopatía Isquémica, Enfermedades pulmonares etc. Característicamente el latido que inicia la crisis y el que la mantiene son similares entre sí y diferentes al sinusal. Comúnmente se observa un incremento de

la frecuencia al inicio de la crisis y ello se denomina encendido o calentamiento del foco. La arritmia no se modifica con las maniobras vagales, aún cuando puede aparecer un bloqueo AV o aumentar su grado si ya existía previamente. El foco puede ubicarse en las aurículas o en la unión AV.

• TAQUICARDIA POR FOCO ECTÓPICO AURICULAR

La morfología de la onda P en las diferentes derivaciones permitirá ubicar su origen en una u otra aurícula. En ocasiones la morfología varía de latido a latido y se denomina Multifocal. En todos los casos las ondas P preceden a los complejos QRS y la relación puede ser 1 a 1, 2 a 1, 3 a 1 o variable. Las maniobras vagales pueden aumentar el grado de bloqueo AV y por lo tanto disminuir la frecuencia ventricular, pero la misma se reestablece al finalizar las mismas. Estas arritmias pueden encontrarse en pacientes añosos, en los que carece de significado y a veces en pacientes jóvenes en los que puede producir dilatación e insuficiencia cardíacas cuando la duración es prolongada. (Figura 16)

En los pacientes tratados con digital esta arritmia puede ser una manifestación de toxicidad de la droga particularmente cuando se asocia a bloqueo AV.

• TAQUICARDIA POR FOCO ECTÓPICO EN LA UNIÓN A-V

Es más frecuente que la forma anterior. Puede ser:

a. Sin Disociación AV: en este caso el mismo ritmo controla aurículas y ventrículos. Se caracteriza por la inscripción de complejos QRS de forma y duración normales, con ondas P negativas en D2, D3, y aVF, que preceden, coinciden o siguen al QRS con un intervalo PR menor de 0.12 segundos.

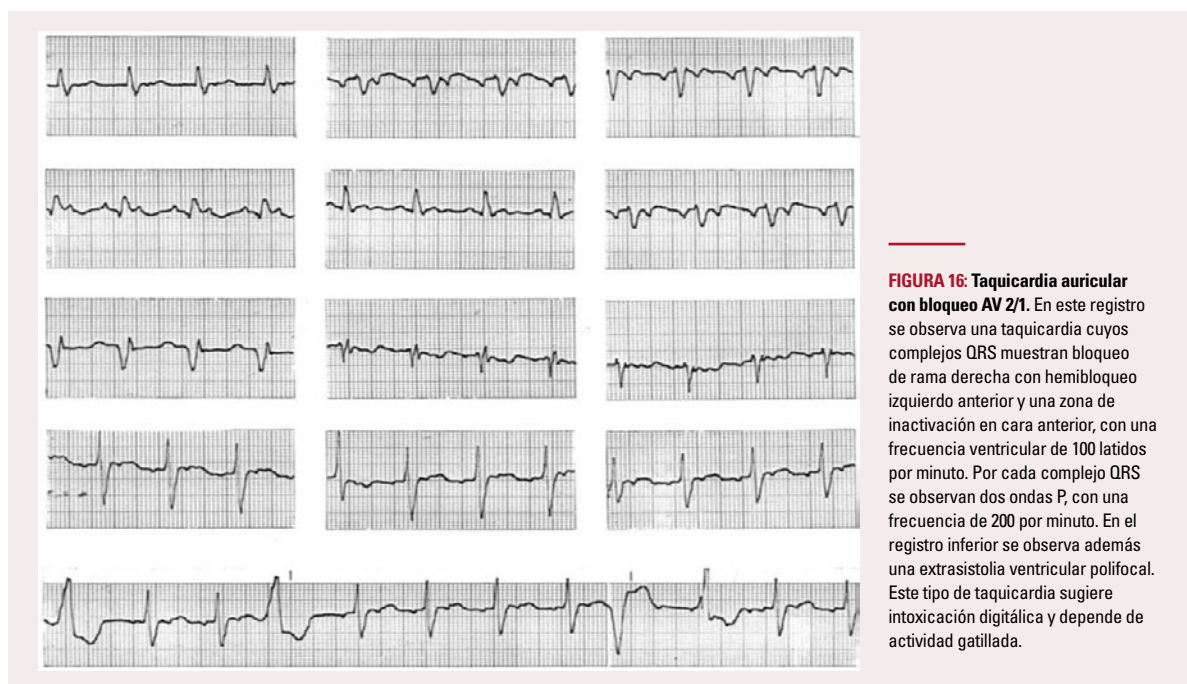
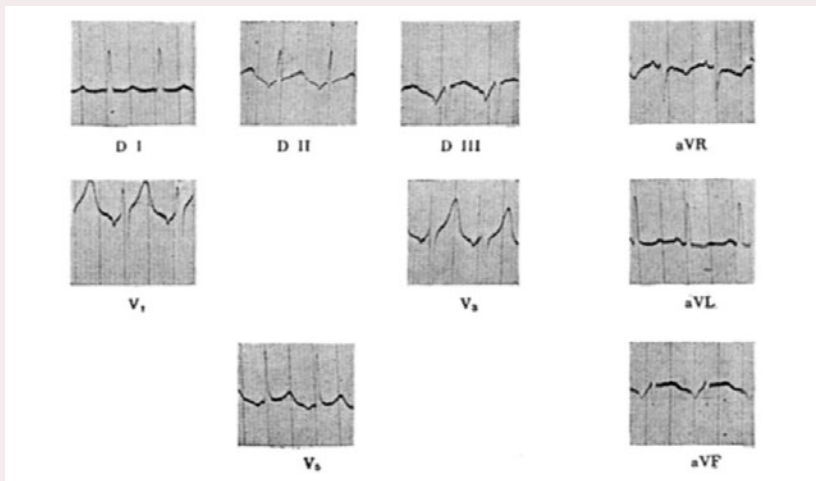


FIGURA 16: Taquicardia auricular con bloqueo AV 2/1. En este registro se observa una taquicardia cuyos complejos QRS muestran bloqueo de rama derecha con hemibloqueo izquierdo anterior y una zona de inactivación en cara anterior, con una frecuencia ventricular de 100 latidos por minuto. Por cada complejo QRS se observan dos ondas P, con una frecuencia de 200 por minuto. En el registro inferior se observa además una extrasistolia ventricular polifocal. Este tipo de taquicardia sugiere intoxicación digitalica y depende de actividad gatillada.

FIGURA 17: Taquicardia por foco ectópico en la unión AV. En este registro se observa una taquicardia con QRS angosto cuya frecuencia es de 150 latidos por minuto. Precediendo a cada complejo QRS se inscriben ondas P negativas en DII, DIII y aVF, con un intervalo PR menor de 0.12 segundos. El registro corresponde a un paciente con intoxicación digitalica.



b. Con disociación AV: en este caso aurículas y ventrículos poseen diferentes ritmos por ejemplo fibrilación auricular con ritmo ventricular regular, por ritmo activo de la unión AV o bien taquicardia o aleteo auricular con disociación auriculoventricular etc. Estas arritmias se observan generalmente como consecuencia de la intoxicación por digital.

• ALETEO AURICULAR

Esta arritmia se caracteriza por una actividad auricular de alta frecuencia que oscila entre los 250 y 350 ciclos por minuto. Las ondas del aleteo habitualmente son positivas en la derivación V1 y negativas en D2, D3 y aVF (Aleteo Típico) y menos frecuentemente positivas en estas derivaciones (Aleteo Atípico). (Figura 18)

Puede ser agudo o crónico y generalmente se conduce a los ventrículos con un bloqueo AV 2/1 o mayor de lo que resultan frecuencias ventriculares de 150, 100, 75 etc.

En algunas derivaciones la actividad auricular se manifiesta con una morfología similar a la de los dientes de una sierra, pero cuando la frecuencia ventricular es alta la actividad auricular puede pasar desapercibida. En estas circunstancias resultan de mucha utilidad las maniobras vagales, las cuales al disminuir la respuesta ventricular permiten observar con claridad las ondas F del aleteo o flutter de los autores de habla inglesa. Algunos denominan a esta variedad aleteo de tipo 1, para distinguirlo de otra menos frecuente y mas rápida cuya frecuencia oscila entre los 340 y 430 ciclos por minuto, a la que denominan aleteo tipo 2.

Las evidencias disponibles indican que la arritmia depende de la puesta en marcha de un mecanismo reentrante localizado generalmente en la aurícula derecha. Se observa en pacientes con enfermedades pulmonares, corazón pulmonar, cardiopatías congénitas, pericarditis, cardiopatía isquémica y aun sin causa aparente. Las formas crónicas pueden evolucionar a una fibrilación auricular.



FIGURA 18: Aleteo Auricular con conducción AV 4/1. En este electrocardiograma, se observan una serie de ondas cuya frecuencia es de alrededor de 300 por minuto y dan al registro la apariencia de un serrucho (ondas F). Por cada cuatro ondas F se inscribe un complejo QRS, resultando una frecuencia ventricular de 75 por minuto.

• FIBRILACIÓN AURICULAR

Es la arritmia sostenida más frecuente. Su prevalencia aumenta a medida que aumenta la edad de la población en estudio desde un 0.5 % por debajo de los 60 años a un 10 % por encima de los 80. Puede presentarse en forma paroxística o permanente. Su etiología está relacionada con causas cardíacas o extracardíacas (tabla I).

CAUSAS DE FIBRILACIÓN AURICULAR	
CARDÍACAS	NO CARDÍACAS
Enfermedad Coronaria	Envejecimiento
Hipertensión Arterial	Hipertiroidismo
Enfermedad Reumática (estenosis mitral)	Ingesta excesiva de alcohol
Enfermedad del Nódulo Sinusal	Infecciones Agudas
Pericarditis	Cirugía de Tórax
Miocarditis	Embolia de pulmón
Cardiopatías congénitas	Sin causa aparente (aislada o solitaria)
Taquicardias Paroxísticas (WPW, etc.)	Uso de agentes β adrenérgicos
Aneurisma del Septum Interauricular	Aumento del tono vagal
Tumores cardíacos	Aumento del tono simpático
Cirugía Cardíaca	
Enfermedades Valvulares	
Insuficiencia Cardíaca	

Tabla 1

El mecanismo responsable depende de la coexistencia de múltiples circuitos de reentrada que invaden, se fragmentan y extinguen en el tejido auricular.

Electrocardiográficamente se caracteriza por la existencia de una actividad auricular irregular y de muy alta frecuencia, que oscila entre los 400 y 700 ciclos por minuto. Esta actividad denominada ondas f (de fibrillation), se conduce en forma variable a los ventrículos dando intervalos RR totalmente irregulares y una frecuencia ventricular que generalmente oscila entre los 70 y 170 latidos por minuto. (Figura 19)

La fibrilación auricular se observa en pacientes con hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, miocardiopatías, valvulopatía mitral, tromboembolismo pulmonar, pericarditis, hipertiroidismo, síndrome de Wolf Parkinson White etc. Estos pacientes se encuentran expuestos a un mayor riesgo de accidente cerebrovascular isquémico, como consecuencia de la rémora sanguínea que se produce en las aurículas y que predispone a la formación de trombos. (Tabla 1)

En algunas series el 15 % de los pacientes con fibrilación auricular carece de una causa que explique la arritmia. Esta forma denominada fibrilación auricular aislada, suele ser de buen pronóstico, especialmente cuando se presenta en pacientes menores de 60 años. Existen algunas evidencias que sugieren que el sistema nervioso autónomo puede jugar algún papel en ciertos casos. Así por ejemplo en algunas circunstancias la arritmia se presenta durante períodos de aumento del tono vagal (sueño, reposo, luego del ejercicio, luego de la ingesta etc.) y en otras menos frecuentes durante la estimulación adrenérgica (ejercicio, emoción, stress etc.).

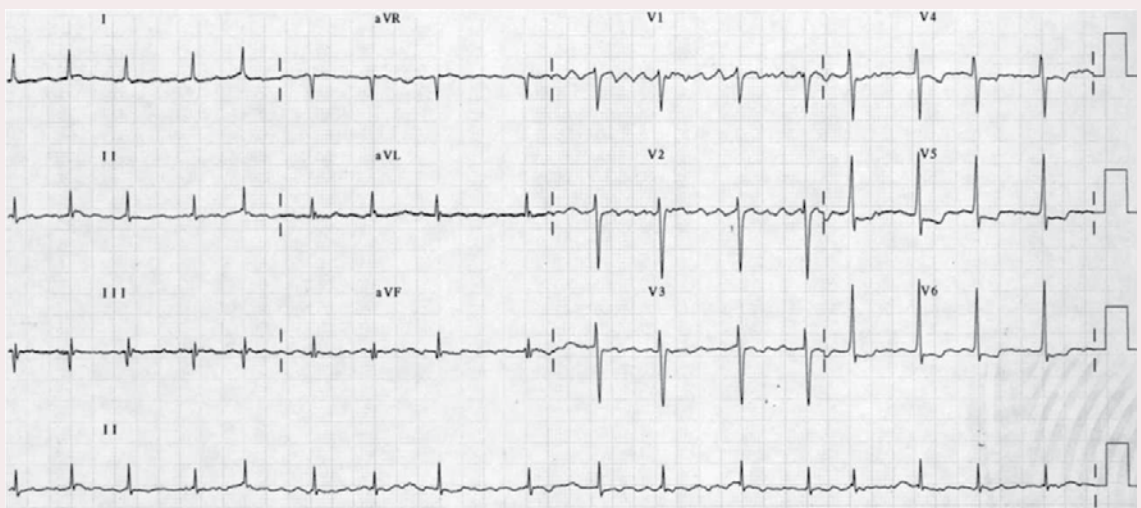


FIGURA 19: Fibrilación auricular. Se observa una arritmia caracterizada por la ausencia de ondas P y la presencia de una actividad auricular de alta frecuencia, con complejos QRS cuyo intervalo RR es variable.

El 20 % de los pacientes con síndrome de Wolf Parkinson y White puede padecer una fibrilación auricular y en ellos la arritmia posee características particulares dado que la estimulación auricular puede llegar a los ventrículos por dos vías, el nodo AV, el haz accesorio, o por ambas al mismo tiempo. Esta activación tan particular puede producir complejos QRS de forma normal o con grados variables de preexcitación, morfología esta que junto a la existencia de una respuesta ventricular de alta frecuencia son las claves para el diagnóstico. (Figura 20)

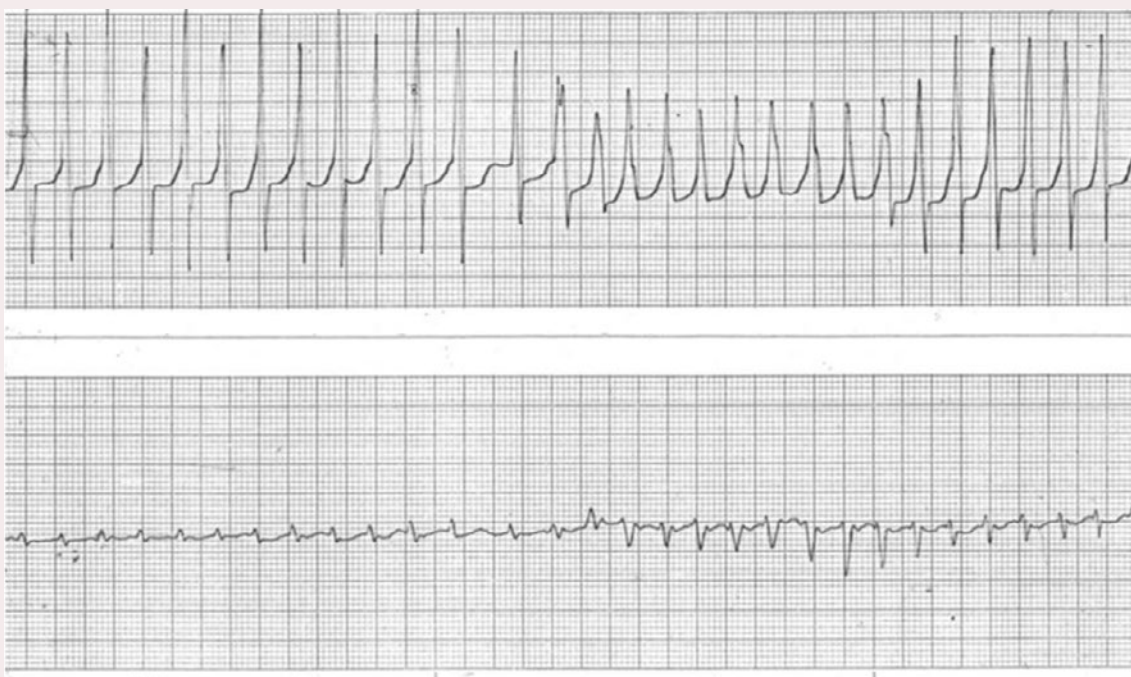


FIGURA 20: Fibrilación Auricular en el síndrome de Wolf Parkinson White. En este registro de Holter, efectuado en las derivaciones V5 y V1, se observan complejos QRS anormales, con intervalos RR irregulares cuya duración oscila entre los 120 y 400 milisegundos, lo que permite en algunos momentos, una frecuencia ventricular muy alta (superior a los 200 latidos por minuto). La rama ascendente de los complejos QRS, se encuentra deformada, debido a la inscripción de ondas delta. En la porción media del registro se observa un complejo QRS con morfología normal, que corresponde a la conducción del estímulo por el nodo AV. Al mismo tiempo se observan complejos QRS totalmente preexcitados (los más anchos) y otros con una forma intermedia entre éstos y el normal, que corresponden a la fusión de los estímulos conducidos en forma simultánea por el nodo AV y el haz de Kent.

EL ECG EN LAS ALTERACIONES DEL RITMO CARDÍACO

(Parte 2) Arritmias Ventriculares

Se denominan arritmias ventriculares a aquellas cuyo origen se encuentra por debajo de la bifurcación del haz de His, o sea, en el miocardio ventricular.

EXTRASISTOLIA VENTRICULAR

Esta arritmia, frecuentemente observada, puede deberse a un mecanismo reentrante, a la puesta en evidencia de un foco ectópico, o bien a actividad gatillada. En cualquier caso, parte de la activación ventricular se lleva a cabo a través del miocardio contráctil, poco apto para la conducción, por lo cual se inscriben complejos QRS anchos, de forma anormal y con una duración mayor de 0,12 segundos. (Figura 1)

La onda T correspondiente tiene una polaridad opuesta a la mayor deflexión del QRS, y este complejo habitualmente no va precedido de una onda P, y si lo hace, el intervalo PR es muy corto, de tal manera que dicha onda P no puede ser conducida.

El estímulo originado en los ventrículos puede conducirse en forma retrógrada hacia las aurículas, produciendo una onda P negativa en D2, D3 y aVF, la cual queda habitualmente oculta por el complejo QRS, o en la onda T, y puede pasar desapercibida. Esta conducción retrógrada confronta con la estimulación proveniente del nódulo sinusal, de tal manera que el próximo latido sinusal y su correspondiente QRS, se inscriben después de una pausa compensadora completa (el intervalo entre los QRS sinusales que contiene a una extrasístole ventricular es igual a dos veces el RR sinusal). Menos comúnmente, la conducción retrógrada hacia las aurículas captura al nodo sinusal, lo recicla y en consecuencia el próximo latido conducido se inscribe con una pausa compensadora incompleta (el intervalo entre dos QRS sinusales que contiene a una extrasístole, es menor a dos veces el RR sinusal). Menos frecuentemente aún, una extrasístole ventricular queda inserta entre dos latidos sinusales sin pausa compensadora y se denomina extrasístole intercalada.

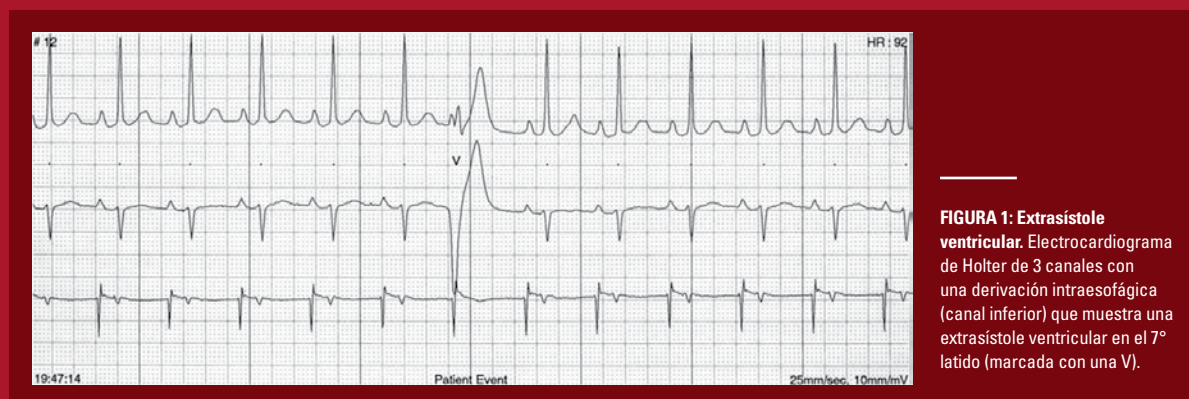


FIGURA 1: Extrasístole ventricular. Electrocardiograma de Holter de 3 canales con una derivación intraesofágica (canal inferior) que muestra una extrasístole ventricular en el 7° latido (marcada con una V).

Las extrasístoles ventriculares pueden tener la misma morfología (monomorfas), o diferente (polimorfas), y el intervalo de acoplamiento al latido previo puede ser fijo o variable. Asimismo, muy frecuentemente, pueden presentarse en forma bigeminada (un QRS normal y uno extrasistólico), trigeminada (dos QRS normales y uno extrasistólico), etc. Cuando se presentan dos en forma consecutiva, se denominan apareadas, y la ocurrencia de tres o más extrasístoles juntas se denomina taquicardia ventricular. Las taquicardias ventriculares, a su vez, pueden ser: sostenidas, cuando duran más de 30 segundos o producen síntomas, o no sostenidas, en caso contrario.

Las extrasístoles ventriculares pueden producir palpitaciones, aunque generalmente son asintomáticas. Es común encontrarlas en pacientes con cardiopatía isquémica en su etapa aguda, o crónica, en pacientes con insuficiencia cardíaca de cualquier etiología, miocardiopatías, miocarditis y aun en aquellos individuos sin cardiopatía. Cuando se presentan en pacientes con enfermedad cardíaca, y especialmente cuando son frecuentes o se presentan en forma agrupada, tienen un valor pronóstico adverso.

PARASISTOLIA VENTRICULAR

Esta arritmia se debe a la existencia de un foco automático, que presenta un bloqueo de entrada que lo aísla o protege de la actividad del ritmo dominante y no tiene bloqueo de salida. De esta manera, la actividad del foco parasistólico puede hacerse evidente en forma periódica, presentando como características un intervalo de acoplamiento variable al ritmo de base, lo que delata su independencia de éste, y un intervalo inter-ectópico mínimo y múltiplo, que denota su dependencia de otro foco (el foco parasistólico). Es una arritmia benigna, poco frecuente, y que puede manifestarse también con episodios de taquicardia ventricular, en este caso denominada parasistólica. (Figura 2)

TAQUICARDIA VENTRICULAR

Bajo esta denominación se incluyen una serie de arritmias, cuyo único punto en común es su origen ventricular, o sea distal a la bifurcación del haz de His. Como la activación ventricular se efectúa a través de vías anormales (miocardio contráctil), se caracterizan por la inscripción de complejos QRS anchos, y de forma aberrante.

Se han intentado diferentes clasificaciones de las taquicardias ventriculares, ya sea de acuerdo a su morfología (monomorfa vs. polimorfa), a su origen (fascicular, miocárdico o en el sistema His-Purkinje), a su mecanismo (por reentrada, automatismo o por actividad gatillada), o según la presencia o no de cardiopatía estructural (tabla1).

Tabla 1: Clasificación de las arritmias ventriculares

A. TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMORFA

1. Con cardiopatía estructural

(origen miocárdico o reentrada de rama a rama)

Cardiopatía isquémica crónica

Miocardiopatía dilatada idiopática

Displasia ventricular derecha

Misceláneas (Chagas, etc.)

2. Corazón aparentemente sano

Morfología de bloqueo de rama derecha

Morfología de bloqueo de rama izquierda

Misceláneas

B. TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMORFA

Intervalo QT prolongado

• Congénito

• Adquirido

Intervalo QT normal

• Cardiopatía estructural

• Isquemia aguda

Misceláneas

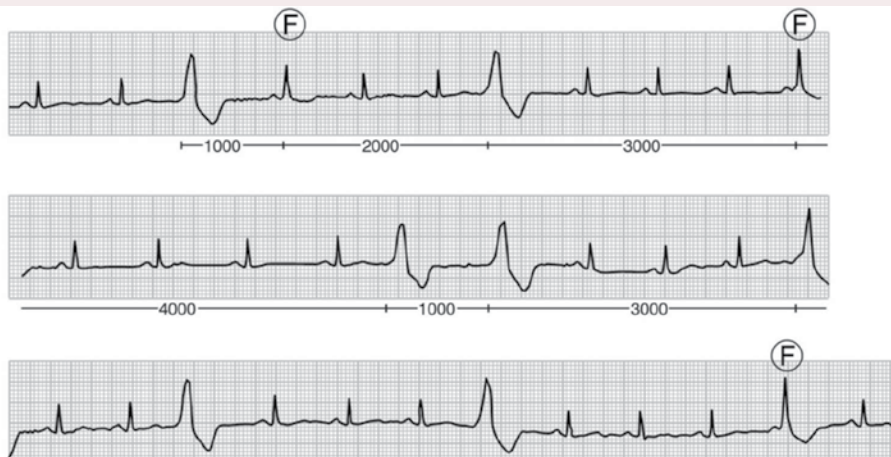


FIGURA 2: Parasistolia ventricular. Registro ECG que muestra ritmo sinusal con extrasístoles ventriculares, las cuales tienen un intervalo de acoplamiento variable y está separadas por intervalos regulares, que delatan su dependencia de un foco parasistólico. Ocasionalmente, la descarga de este foco parasistólico coincide con la descarga sinusal originando latidos de fusión (F).

Desde un punto de vista electrocardiográfico distinguimos las siguientes:

- **Taquicardia ventricular forma común**
- **Taquicardia ventricular lenta, o ritmo idioventricular acelerado**
- **Taquicardia ventricular en torsión de las puntas**
- **Taquicardia ventricular bidireccional**
- **Taquicardia ventricular por reentrada rama a rama**
- **Taquicardia originada en el tracto de salida del vd**

TAQUICARDIA VENTRICULAR FORMA COMÚN: (Figuras 3-6)

Se define como tal a la ocurrencia de tres o más latidos sucesivos, de origen ventricular, con una frecuencia mayor de 100 por minuto. Pueden originarse en el ventrículo derecho, en cuyo caso la morfología del complejo QRS será de tipo bloqueo de rama izquierda, o bien en el ventrículo izquierdo, produciendo complejos con morfología de bloqueo de rama derecha, y hemibloqueo anterior o poste-

rior. De acuerdo a su duración se clasifica en no sostenida, cuando dura menos de 30 segundos, o sostenida, cuando dura más de 30 segundos, es sintomática, o se interrumpe con el tratamiento.

En general, esta arritmia se observa en pacientes con cardiopatía previa, especialmente cardiopatía isquémica, ya sea en su etapa aguda o crónica, miocardiopatías, insuficiencia cardíaca, prolapso mitral, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, síndrome de Brugada y, más raramente, en pacientes sin enfermedad cardíaca.

La presencia o ausencia de síntomas depende fundamentalmente de las modificaciones hemodinámicas que la arritmia produce. En consecuencia, los pacientes pueden estar asintomáticos o presentar palpitaciones, mareos, síncope, y aún muerte súbita. En el examen físico se detectan cambios en la intensidad del primer ruido, y si existe disociación auriculo-ventricular, pueden observarse ondas “en cañonazo” en el cuello.

Con cierta frecuencia, ante una taquicardia con QRS ancho, se plantea el diagnóstico diferencial entre taquicardia ventricular y taquicardia supraventricular con conducción aberrante, por lo que a continuación expondremos las características diferenciales entre una y otra.



FIGURA 3: Taquicardia ventricular forma común, no sostenida. Registro de Holter de tres canales, el inferior intraesofágico, que muestra los tres primeros latidos de origen sinusal con bloqueo de la rama izquierda y frecuencia de 84 latidos por minuto; luego se registra una taquicardia de cinco latidos con QRS ancho, de morfología diferente y con frecuencia de 169 latidos por minuto. El registro intraesofágico muestra claramente la disociación entre la actividad auricular (flecha) y la ventricular durante la taquicardia.

FIGURA 4: Taquicardia ventricular monomorfa. Registro de una paciente de 16 años que consultaba por episodios sincopales frecuentes. A: no sostenida. B: Sostenida.

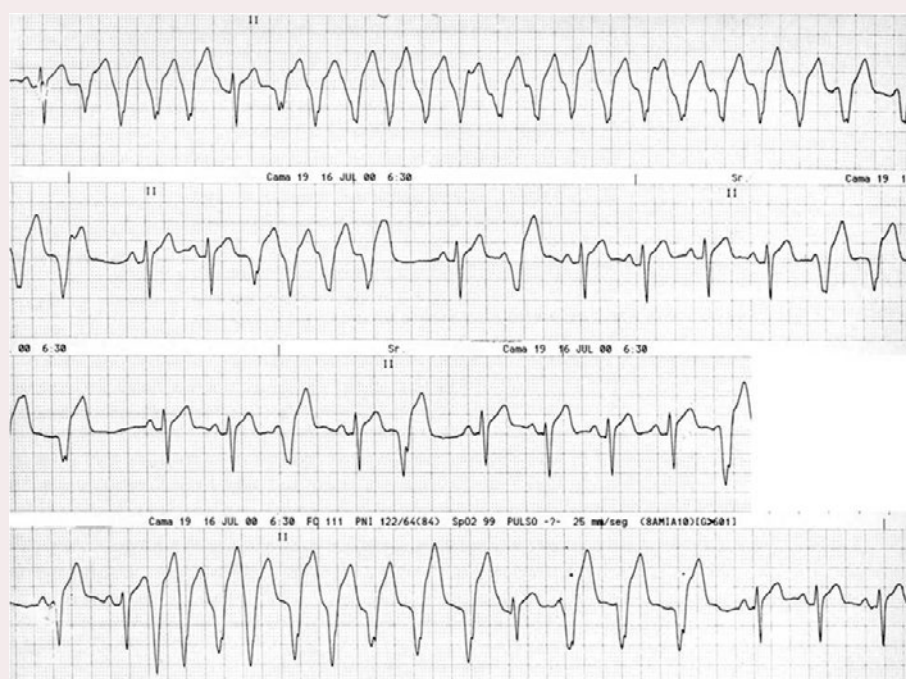
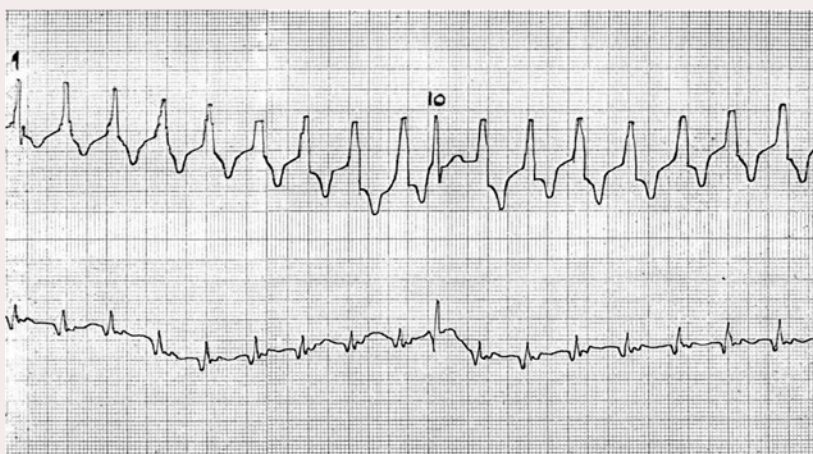


FIGURA 5: Taquicardia ventricular forma común. Se observa una arritmia caracterizada por la inscripción de complejos QRS anchos, con algunos QRS angostos durante la taquicardia (latidos de captura). Ej.: latido 6 de la tira superior y latido 12 de la tira inferior.

FIGURA 6: Taquicardia ventricular forma común. El registro muestra una taquicardia con complejos QRS anchos y algunos angostos (latidos 1 y 10) que representan latidos de captura, indicativos de la existencia de disociación aurículo-ventricular.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS TAQUICARDIAS CON QRS ANCHO: (Tabla 2)

A. Disociación auriculoventricular: la presencia de actividad auricular disociada de la ventricular es un fuerte argumento a favor del origen ventricular de una taquicardia. Sin embargo, la ausencia de disociación no excluye el diagnóstico de taquicardia ventricular, ya que en un 25 a 30 % de los casos hay conducción ventriculo-auricular retrógrada.

B. Latidos de captura o fusión: El registro de un complejo QRS angosto (latido de captura), o bien de un complejo con características intermedias entre el sinusal y el de la taquicardia (complejo de fusión), durante el transcurso de una taquicardia con QRS ancho, indican que la misma es de origen ventricular.

C. Duración del QRS: Suele ser menor de 0.14 segundos en las supraventriculares y mayor de 0.14 segundos en las ventriculares. Sin embargo, existe una variedad de taquicardia ventricular denominada fascicular, que por tener un origen próximo a los fascículos, la conducción ventricular se ve facilitada, y por lo tanto tiene una duración menor.

D. Concordancia del QRS en las derivaciones precordiales: Cuando todos los complejos QRS tienen una polaridad negativa en las precordiales, la taquicardia es ventricular. Si por el contrario tienen una polaridad positiva,

debe hacerse el diagnóstico diferencial con una taquicardia supraventricular antidrómica por haz accesorio ubicada a la izquierda.

E. Si un paciente que tiene un bloqueo de rama derecha, durante el ritmo sinusal, presenta una taquicardia con morfología de bloqueo de la rama izquierda, esta taquicardia es ventricular, y viceversa.

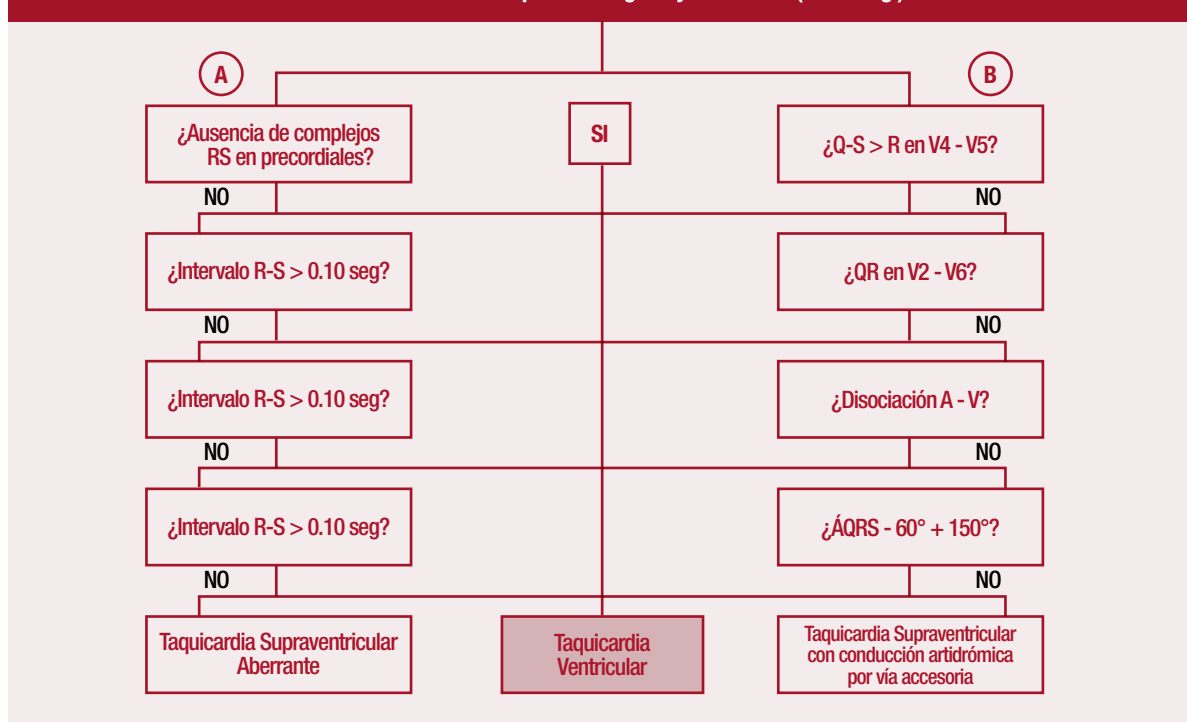
F. Compromiso hemodinámico: La existencia de compromiso hemodinámico, durante una taquicardia con QRS ancho, avala fuertemente el origen ventricular de dicha taquicardia.

G. Desviación extrema del eje eléctrico hacia la izquierda: la desviación del eje eléctrico entre -60° y -150° en el plano frontal, sugieren un origen ventricular.

H. Respuesta a las maniobras vagales: Cuando una taquicardia con QRS ancho cede con las maniobras vagales, lo más probable es que se trate de una taquicardia supraventricular con conducción aberrante.

El significado clínico de las Taquicardias Ventriculares depende de si ocasionan o no síntomas, y fundamentalmente de la existencia y tipo de cardiopatía subyacente y de la función ventricular.

Tabla 2: Paciente con taquicardia regular y QRS ancho (>0.12 seg.)



Por el hecho de que en algunos pacientes esta arritmia puede ser premonitória de muerte súbita es necesario proceder a una evaluación exhaustiva, que además de un eco-doppler cardíaco puede llegar a incluir una cinecoronariografía y un estudio electrofisiológico. De acuerdo a estos resultados, la arritmia puede ser clasificada como benigna, potencialmente maligna o maligna.

El mecanismo, el significado pronóstico y el tratamiento dependen de si el paciente padece una cardiopatía isquémica, una miocardiopatía, o un corazón aparentemente sano. Por todo ello resulta conveniente analizar a la Taquicardia Ventricular en relación con la enfermedad subyacente.

TAQUICARDIA VENTRICULAR LENTA O RITMO IDIOVENTRICULAR ACELERADO: (Figura 7)

La frecuencia ventricular en esta arritmia oscila entre 60 y 100 latidos por minuto y frecuentemente alterna en el registro con el ritmo sinusal, observándose la transición de uno a otro ritmo en forma progresiva y con latidos de fusión mientras se produce dicha transición.

Por lo general su comienzo es gradual y ocurre cuando el automatismo del sistema His-Purkinje supera al automatismo del nódulo sinusal, la terminación también es gradual y sucede cuando el automatismo del nódulo sinusal lo

supera. Es una arritmia benigna que no produce cambios sustanciales en el volumen minuto. Se observa en pacientes con Infarto de Miocardio, que toman digital, luego de la reperfusión coronaria y ocasionalmente durante la resucitación cardiopulmonar.

TAQUICARDIA VENTRICULAR EN TORSIÓN DE LAS PUNTAS: (Figura 8)

Este tipo de taquicardia se observa en pacientes con prolongación del Intervalo QT.

Su mecanismo es discutido, algunos autores sugieren que su inicio depende de actividad gatillada por pos potenciales precoces y su mantenimiento de la puesta en marcha de un mecanismo reentrante.

Se caracteriza por la inscripción de complejos QRS de amplitud creciente y luego decreciente que se inscriben progresivamente hacia uno y otro lado de la línea isoelectrica. Esta taquicardia puede terminar en forma espontánea, para continuar en paro, retornar al ritmo sinusal o bien ser seguida de una fibrilación ventricular. Una arritmia similar puede observarse en pacientes sin prolongación del intervalo QT ya sea en forma espontánea o inducida por la estimulación eléctrica y se denomina Taquicardia Ventricular Polimorfa para diferenciarla de la anterior.

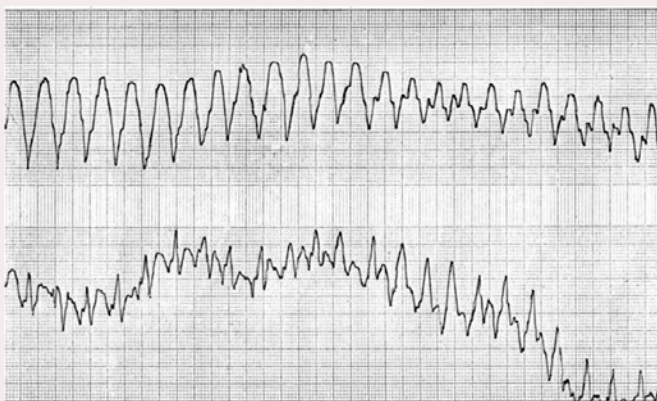
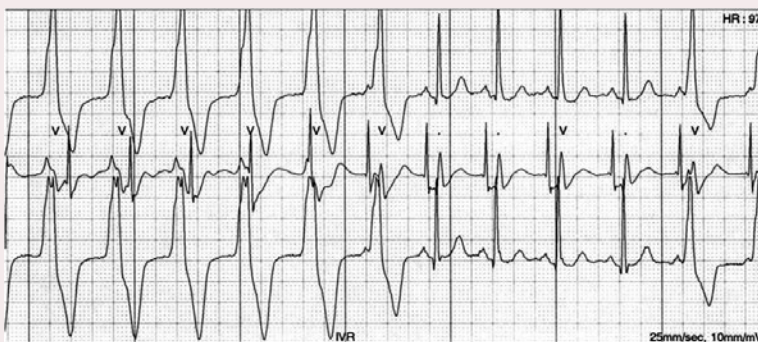
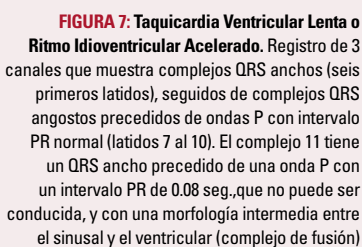


FIGURA 8: Taquicardia Ventricular en Torsión de Puntas.
En este registro se observa una taquicardia con complejos QRS anchos y de polaridad cambiante en un paciente que presentaba ECG con intervalo QT prolongado.

La prolongación del intervalo QT puede ser idiopática (congénita) o adquirida.

La forma idiopática es un trastorno familiar que puede acompañarse de sordera y se transmite con carácter autosómico recesivo (síndrome de Jervell y Lange Nielsen), o bien la audición es normal y la transmisión autosómica dominante (síndrome de Romano Ward). La alteración genética puede transmitirse en el cromosoma 3, 7 u 11.

La forma adquirida puede ser causada por drogas (quinidina, procainamida, sotalol, amiodarona, disopiramida, fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos, astemizol, terfenadina etc), trastornos electrolíticos (hipopotasemia, hipomagnesemia), lesiones del sistema nervioso central, isquemia miocárdica, dieta líquida proteica, bradiarritmias etc. Los pacientes pueden presentar síncope y aún muerte súbita.

TAQUICARDIA VENTRICULAR BIDIRECCIONAL: (Figura 9)

Esta forma de taquicardia es muy poco frecuente. Se caracteriza por presentar complejos QRS aberrantes que

alternan en su forma y polaridad, característica esta que se observa con mayor claridad en las derivaciones D2, D3 y aVF. Se observa en pacientes con severo deterioro de la función contráctil o bien como consecuencia de una intoxicación digitalica.

TAQUICARDIA VENTRICULAR POR REENTRADA DE RAMA A RAMA: (Figura 10)

La TV sostenida por reentrada de rama a rama (RRR), es una arritmia ventricular cuyo circuito está compuesto por el haz de His y sus ramas.

Es necesario para su desarrollo, la existencia de anomalías en el sistema His-Purkinje, que se manifiestan por trastornos de la conducción intraventricular. Puede observarse en pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática, isquémica, con insuficiencia aórtica o mitral graves y eventualmente en la enfermedad de Ebstein. En raras ocasiones se ha descrito en pacientes sin cardiopatía.

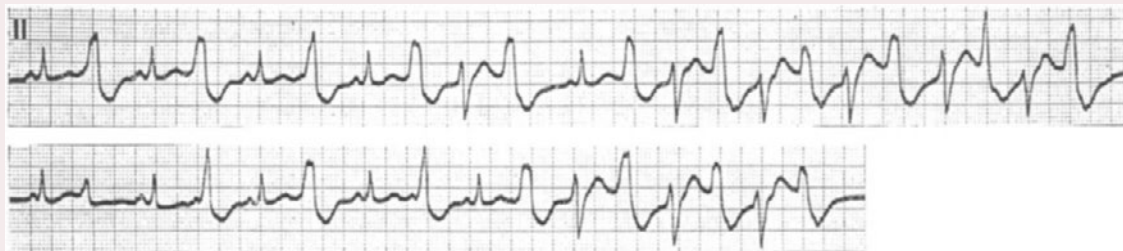


FIGURA 9: Taquicardia ventricular bidireccional. Registro ECG que muestra complejos QRS anchos que alternan en su forma y polaridad. Corresponde a un paciente con intoxicación digitalica.

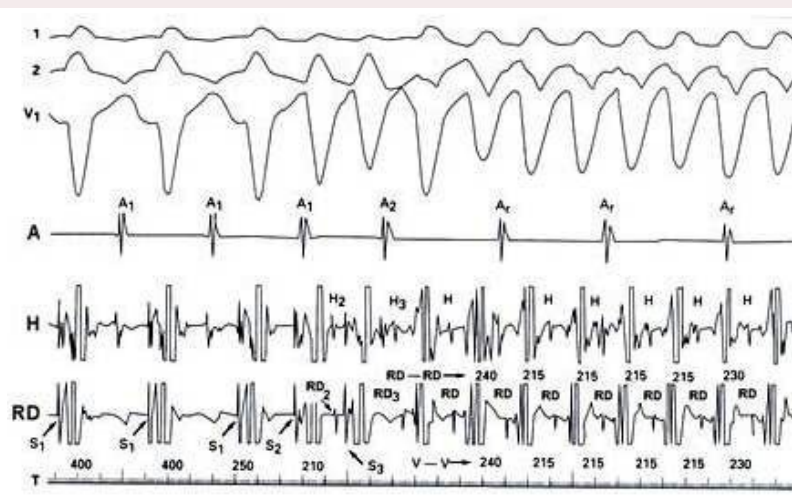


FIGURA 10: Taquicardia ventricular por Reentrada Rama a Rama. La inducción de la taquicardia se produce durante el marcapaseo artificial tras la aplicación de 2 extra-estímulos (S1-S2). Las deflexiones del haz de His (H) y de la rama derecha (RD) preceden al QRS, aparentando una taquicardia supraventricular. Sin embargo, el registro auricular (A) revela que existe un bloqueo 2:1, que demuestra el origen ventricular de la taquicardia. En este caso, el registro del haz de His y el de la rama derecha son fundamentales para establecer el diagnóstico.

De acuerdo a como se establece el circuito entre ramas, pueden dar lugar a tres morfologías diferentes:

1. TV POR REENTRADA ENTRE RAMAS CON IMAGEN DE BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA: El impulso es conducido en forma anterógrada por la rama derecha y es retroconducido por la rama izquierda.

2. TV POR REENTRADA ENTRE RAMAS CON IMAGEN DE BLOQUEO COMPLETO DE RAMA DERECHA: El impulso se propaga en forma anterógrada por la rama izquierda y es retroconducido por la rama derecha. El eje del complejo QRS depende del fascículo de la rama izquierda por el que se propague el impulso de manera anterógrada.

3. TV POR REENTRADA INTERFASCICULAR: El circuito de reentrada está compuesto por los fascículos de la rama izquierda del haz de His, la zona distal del haz de His y la conducción septal entre ambos fascículos, siendo de menor importancia el papel de la rama derecha y la conducción miocárdica transeptal.

TAQUICARDIA VENTRICULAR ORIGINADA EN EL TRACTO DE SALIDA DEL VD: (Figura 11)

Tiene una morfología característica, con imagen de bloqueo de rama izquierda en V1 y eje dirigido hacia abajo en el plano frontal. Puede ser iniciada por el ejercicio o la estimulación simpática y cede con las maniobras vagales o la infusión de Adenosina, Beta bloqueantes o Verapamil. El mecanismo responsable puede ser una actividad gatillada por pospotenciales precoces o tardíos. El pronóstico de los pacientes que padecen esta arritmia es por lo general favorable.

FIBRILACIÓN VENTRICULAR: (Figura 12)

Esta arritmia se caracteriza por la desaparición de los complejos QRS y su reemplazo por una actividad irregular y de amplitud variable. La actividad contráctil del ventrículo es nula y como consecuencia el volumen minuto y la perfusión tisular caen produciéndose la muerte si no ocurre su reversión. Esta arritmia aparece como consecuencia de una variedad de situaciones como ser: cardiopatía isquémica, miocardiopatías, hipoxia, choque eléctrico etc.

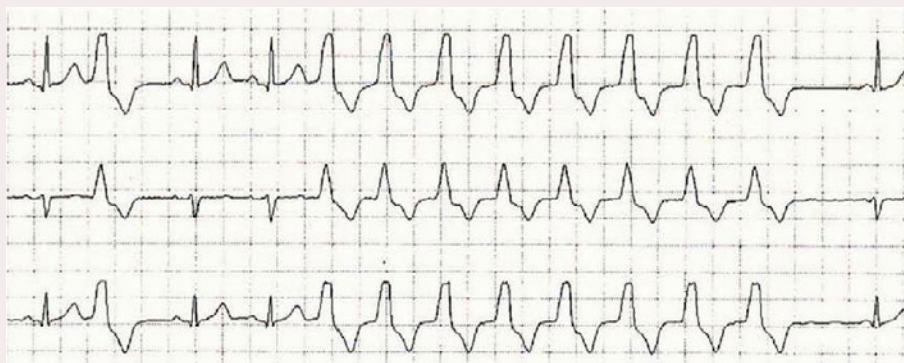


FIGURA 11: Taquicardia Ventricular del Tracto de Salida de Ventrículo Derecho. Trazado en el que se observa una extrasístole como segundo complejo del trazado (el 1º, 3º y 4º son latidos sinusales), con idéntica morfología a la taquicardia ventricular que aparece luego, y que al finalizar, el ritmo que reaparece presenta una disociación aurículo ventricular, ya que puede observarse un intervalo PR muy corto, de dudosa conducción AV, y lo sigue un escape de la unión A-V.

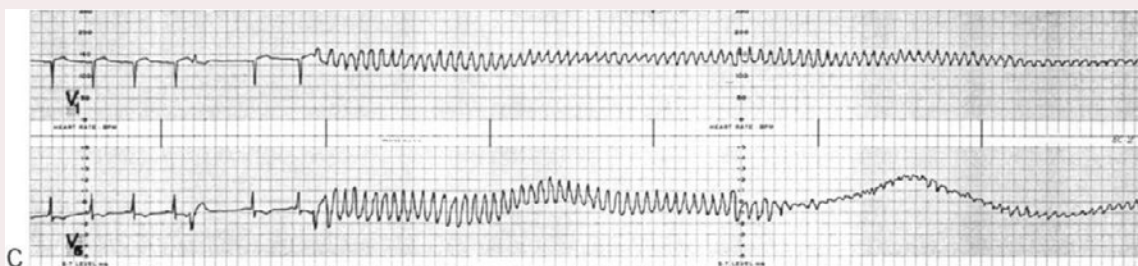


FIGURA 12: Fibrilación Ventricular. Registro ECG efectuado en un paciente portador de una miocardiopatía dilatada. Los cuatro primeros latidos son sinusales. Luego se inscribe una extrasístole ventricular seguida de dos latidos sinusales y, a continuación, una taquicardia ventricular que evoluciona a fibrilación ventricular.

SÍNDROMES DE PRE-EXCITACIÓN

Se denomina pre-excitación ventricular a la activación en forma anticipada de los ventrículos. Esta activación anticipada se produce como consecuencia de la existencia de diferentes vías de conducción, que además del nódulo aurículo-ventricular, comunican eléctricamente aurículas y ventrículos. Como consecuencia de estas vías de conducción accesoria o anómala, el registro electrocardiográfico se modifica, y los pacientes pueden padecer diferentes arritmias.

Se reconocen los siguientes Síndromes de Pre-excitación (Figura 1)

1 El **síndrome de Wolf-Parkinson-White**: Se debe a la existencia de una o más vías que conectan el miocardio auricular con el ventricular. Su presencia permite que el impulso auricular alcance el miocardio ventricular antes (pre-excitación) que el estímulo que se conduce por el nódulo AV. La vía anormal, denominada Haz de Kent, puede hallarse en cualquier lugar del anillo aurículo-ventricular y ha sido clasificada, según su ubicación, en:

- **Septal**: Conecta el músculo auricular con el septum interventricular
- **Parietal**: Conecta el miocardio auricular derecho o izquierdo con el ventricular correspondiente.

2 El **síndrome de Lown-Ganong-Levine**: En este caso existe una vía, denominada haz de James, que conecta el miocardio auricular con la porción distal del nódulo AV, evitando así el retardo fisiológico que se produce en este último. Las vías pueden ser:

- **Aurículo-nodales** (haz de James propiamente dicho)
- **Intranodales**

3 El **síndrome de las fibras de Mahaim**: Debido a la existencia de fibras que conectan el nodo AV, o el haz de His, con el miocardio ventricular. Se reconocen dos vías principales:

- **Fascículo-ventriculares o His-ventriculares.**
- **Nodo-hisianas.**

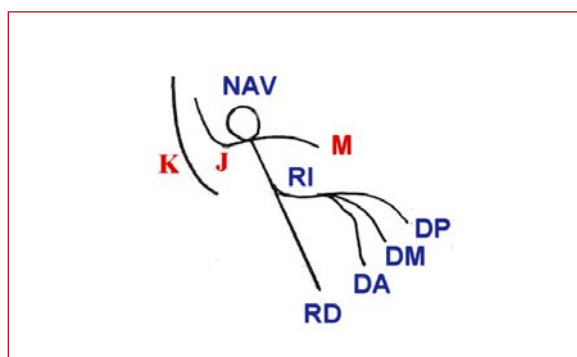


FIGURA 1: Vías de conducción normales y haces anómalos. **NAV:** Nódulo aurículo-ventricular. **RI:** Rama izquierda del haz de His. **DA-DM-DP:** Divisiones anterior, media y posterior de la rama izquierda. **RD:** Rama derecha del haz de His. **K:** Haz de Kent. (síndrome de Wolf-Parkinson-White) **J:** Haz de James. (síndrome de Lown-Ganong-Levine) **M:** Fibras de Mahaim.

1

SÍNDROME DE WOLF-PARKINSON-WHITE

Este síndrome electrocardiográfico se debe a la existencia de una vía de conducción anómala aurículo-ventricular congénita, o sea que existe desde el nacimiento. Su presencia permite que el impulso auricular alcance los ventrículos antes (*pre-excitación*) que el estímulo que se conduce por el nódulo AV. La vía anormal, denominada haz de Kent, es una estructura filamentososa y delgada que puede ubicarse en cualquier lugar del anillo aurículoventricular que separa aurículas y ventrículos.

El síndrome toma su nombre de Louis Wolff, John Parkinson y Paul Dudley White.

Es la forma más frecuente de pre-excitación, y electrocardiográficamente se caracteriza por:

a. Un intervalo PR corto, menor de 120 milisegundos. Esto se debe a que el estímulo sortea el nódulo AV y evita el retraso fisiológico que se produce en el mismo.

b. Un enlentecimiento inicial del complejo QRS denominado onda delta (δ). El haz de Kent finaliza en el miocardio ventricular contráctil, que es poco apto para la conducción del estímulo. En consecuencia, la activación ventricular se realiza en forma anormal; el impulso sufre un retraso al inicio (onda delta), hasta que alcanza las vías de conducción normales, y se fusiona con el estímulo que proviene del nódulo AV.

c. Un complejo QRS ligeramente ensanchado, por el agregado de la onda delta.

d. Cambios secundarios en el segmento ST y en la onda T, ocasionados por la modificación producida en la activación ventricular

Los pacientes con síndrome de Wolf-Parkinson-White pueden sufrir episodios de taquicardia supraventricular por reentrada y de fibrilación auricular (véase el capítulo de arritmias).

El síndrome de Wolf Parkinson White simula diferentes afecciones, a saber:

• **Hipertrofia ventricular derecha:** por las ondas R altas presentes en algunas variantes del síndrome. La presencia de un PR corto, de la onda δ , y la ausencia de signos de agrandamiento de la aurícula derecha aclaran el diagnóstico.

• **Infarto de miocardio anterolateral:** cuando la onda δ se dirige hacia abajo, genera ondas Q anormales en la cara anterolateral. Al igual que en el caso anterior, el PR corto, y la onda δ , aclaran la situación.

• **Infarto de miocardio inferior:** cuando la onda delta se dirige hacia arriba puede generar ondas Q anormales en DII, DIII y aVF. El diagnóstico diferencial se establece como en el caso anterior.

• **Infarto de miocardio posterior:** en algunas formas del síndrome se observan ondas R altas en las precordiales derechas que se prestan a confusión con el infarto de cara posterior.

• **Bloqueos de rama:** la onda δ , en algunas derivaciones, aparece separada del resto del complejo QRS, simulando un trastorno de la conducción intraventricular. El intervalo PR corto y la observación de la onda δ , integrada al resto del complejo QRS en otras derivaciones, aclara el diagnóstico.

• **Taquicardia ventricular:** cuando un paciente con Wolf Parkinson White sufre una fibrilación auricular, el registro electrocardiográfico simula una taquicardia ventricular. El diagnóstico correcto se establece cuando observamos que el ritmo es irregular y que el complejo QRS muestra cambios en su morfología, que va desde el complejo normal al de pre-excitación, pasando por formas intermedias (complejos de fusión).

• **Miocardiopatías:** los cambios en la morfología del QRS y de la onda T suelen sugerir enfermedad miocárdica. La observación detenida del registro aclara la situación.

UBICACIÓN DEL HAZ ACCESORIO

El haz accesorio puede ubicarse en cualquier lugar del anillo ventricular. Rosenbaum y colaboradores, en un intento de localizar esta ubicación propusieron la siguiente clasificación:

• **Tipo A:** cuando la onda δ es positiva en las precordiales derechas, el haz de Kent se localiza a la izquierda. (ECG 1)

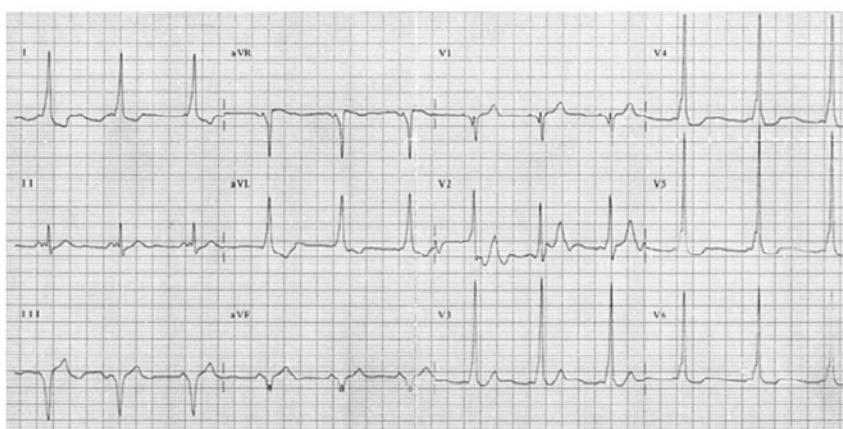
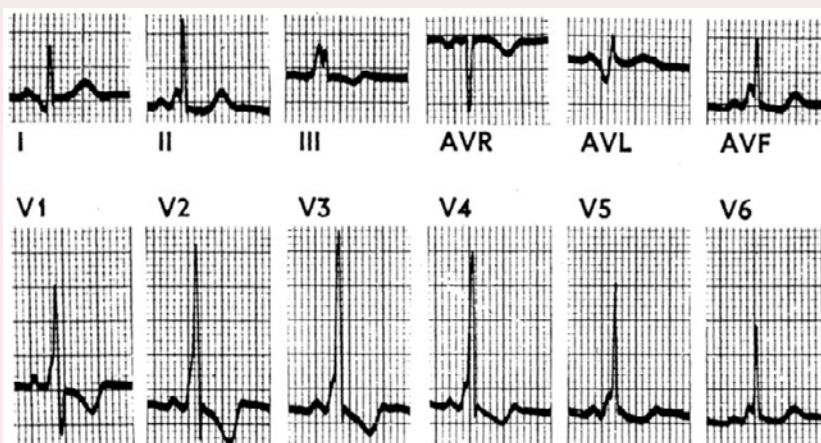
• **Tipo B:** cuando la onda δ es negativa en las precordiales derechas, el haz se localiza a la derecha. (ECG 2)

Esta clasificación, sin embargo, no permite una adecuada ubicación del haz accesorio, por lo que en los últimos años se ha delineado una serie de criterios que, partiendo de la polaridad de la onda δ , permiten definirla con mayor precisión. Estos criterios se exponen en la Tabla 1.

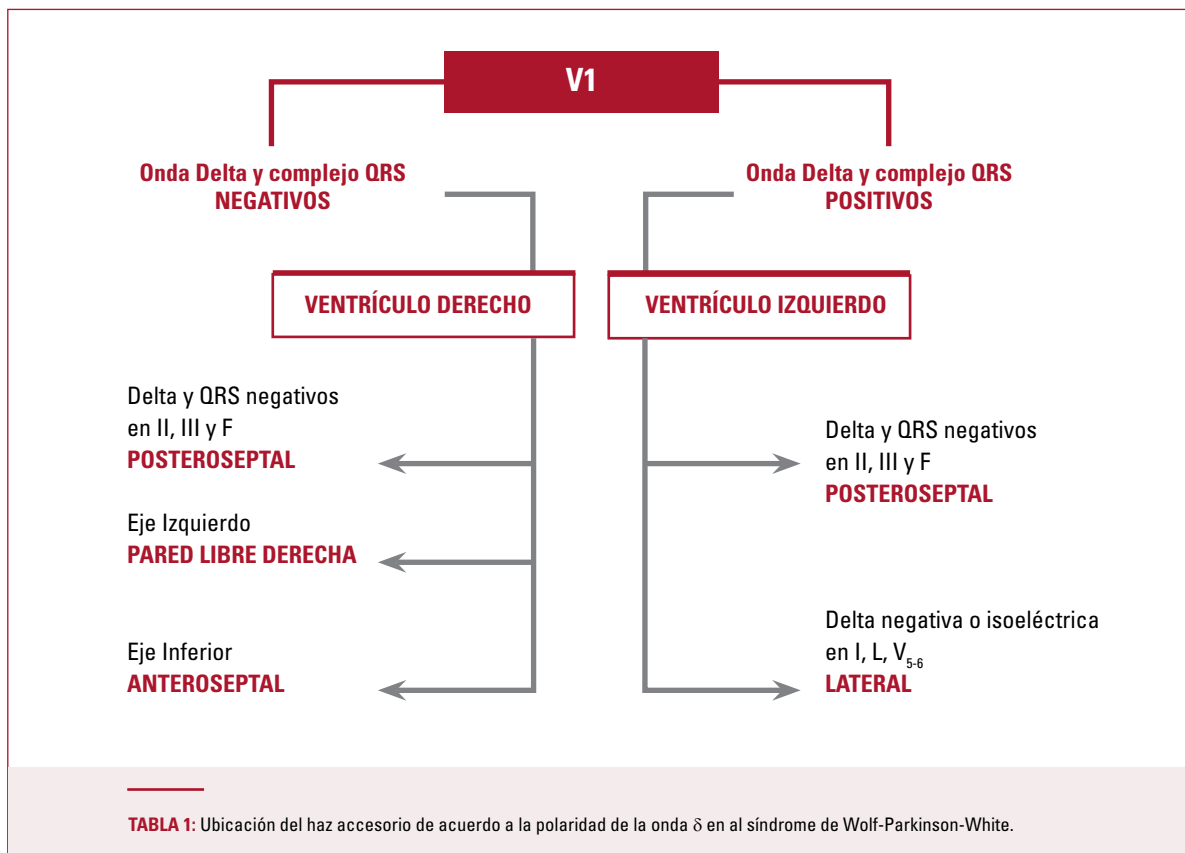
Por otra parte, la ubicación del haz accesorio varía, siendo la más frecuente hallarlo en la pared libre del ventrículo izquierdo (45%). Le siguen la ubicación posterolateral (26%), la de la pared lateral del ventrículo derecho (18%) y la anteroseptal (9%)

El síndrome de Wolf Parkinson White habitualmente se observa en forma permanente. Más raramente, se presenta en forma intermitente y esta intermitencia puede ser periódica y ocurrir a intervalos regulares, por ejemplo 2/1, 3/1, o al azar. La presentación del trastorno en forma periódica, sugiere que las propiedades conductivas del haz accesorio se están agotando.

ECG1: Síndrome de Wolf-Parkinson-White tipo A: La vía accesorio lateral izquierda simula un infarto de cara lateral con hipertrofia ventricular derecha. Se observa ritmo sinusal con PR corto y onda δ .



ECG2: Síndrome de Wolf-Parkinson-White tipo B: La vía accesorio ubicada en la pared libre del ventrículo derecho simula un infarto de cara inferior. Se observa ritmo sinusal con PR corto y onda δ .



2 SÍNDROME DE LOWN-GANONG Y LEVINE

Este síndrome electrocardiográfico se debe a la existencia de una vía accesorio, el haz de James, que se origina en la aurícula y termina en la porción distal del nódulo AV, o en el haz de His. En consecuencia, el registro electrocardiográfico muestra un intervalo PR corto con un QRS con características normales. (ECG 3)

Los pacientes pueden presentar episodios de taquicardia supraventricular paroxística por reentrada.

Recibe su nombre en honor de los médicos Bernard Lown, William Francis Ganong, Jr. y Samuel A. Levine



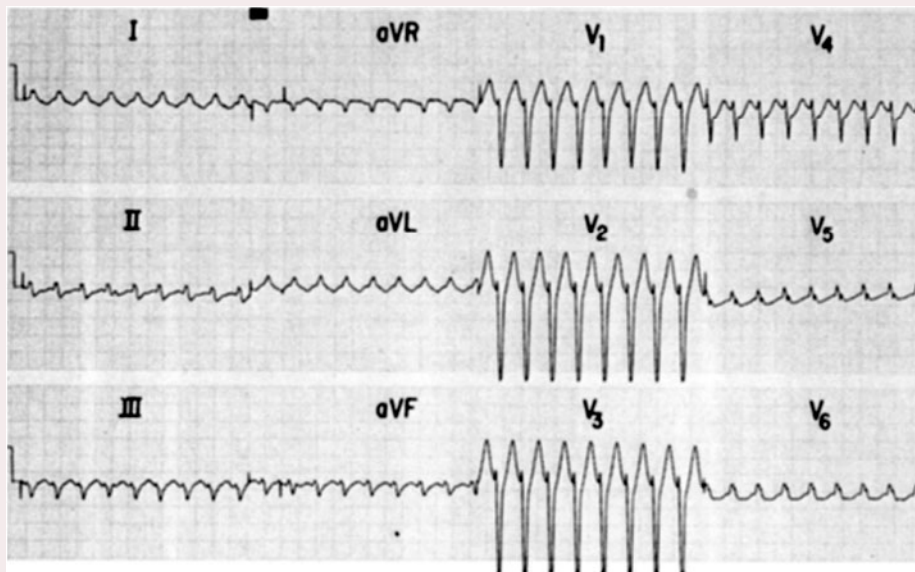
ECG3: Síndrome de Lown-Ganong-Levine: El registro muestra ritmo sinusal con intervalo PR de 0.10 segundos sin onda δ .

3

SÍNDROME DE LAS FIBRAS DE MAHAIM

Estas fibras comunican la porción distal del nódulo AV con el miocardio ventricular. El impulso se conduce a través del nódulo AV y, por medio de las fibras de Mahaim, alcanza y pre-excita al ventrículo, generando una onda delta. A diferencia del Haz de Kent, el estímulo se conduce inicialmente a través del nódulo AV, y sufre el retraso fisiológico dentro del mismo. En consecuencia, el intervalo PR es normal, mientras que el QRS muestra una onda delta. (ECG 4)

Los pacientes suelen presentar episodios de taquicardia paroxística supraventricular por reentrada, con morfología de bloqueo de rama izquierda, debido a que habitualmente las fibras se localizan a la derecha. El eje del QRS suele además desviarse a la izquierda (entre 0° y -70°), y el complejo de transición en las derivaciones precordiales se ubica más allá de V4.



ECG4: Síndrome de las fibras de Mahaim: Taquicardia supraventricular con bloqueo de rama izquierda y complejo de transición más allá de V4.

SÍNDROME DE BRUGADA

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Brugada fue descrito en el año 1992 por los Dres. Pedro, Ramón y José Brugada, luego de haber sido consultados por el caso de dos niños de origen caucásico, y de nacionalidad polaca, de dos y tres años de edad, que presentaron episodios de muerte súbita, y habían sido resucitados varias veces por su padre, con conocimientos de paramédico por haberse desempeñado como comando del ejército polaco. Cuando la hermana de 2 años murió, tras varios episodios de muerte súbita y resucitación, estaba medicada con amiodarona y tenía implantado un marcapasos permanente ventricular a demanda. Los electrocardiogramas de estos hermanos eran anormales y tenían entre sí notables semejanzas.

Desde que se ha reconocido esta entidad se han publicado más de 600 casos en todo el mundo, con mayor incidencia en Asia; sin embargo, debido al corto tiempo transcurrido desde la descripción de la misma, así como por las características del electrocardiograma, que puede no siempre estar presente, es difícil precisar su incidencia exacta. En Japón se han encontrado cifras entre 0,05 al 0,6% en una muestra de la población. En el sudeste asiático es la primera causa de muerte en varones menores de 50 años, incluso supera los accidentes de tránsito, por lo que tiene una importancia clínica evidente. Por su carácter hereditario puede esperarse que en el futuro aumente la incidencia de esta enfermedad.

El síndrome se presenta en pacientes que no presentan ninguna patología estructural evidente y que, por otra parte, presentan alteraciones características del ECG; éste es la marca del síndrome, y se acompaña de la aparición de episodios sincopales o muerte súbita.

ETIOLOGÍA

Si bien es una enfermedad de origen genético, ésta se manifiesta fenotípicamente en la adultez, aproximadamente a los 40 años; no obstante, los pacientes observados varían desde los 2 años hasta los 72 años.

La transmisión es autosómica dominante y el predominio es netamente masculino, con una relación hombre-mujer de 8-1 y, en algunas áreas, como en Tailandia, la enfermedad parece ocurrir exclusivamente en varones. La causa de esta diferencia relacionada con el sexo parece ser debida a una mayor diferencia transitoria de la corriente de salida del potencial de acción del epicardio ventricular de los hombres versus las mujeres.

Los defectos genéticos se localizan en el cromosoma SC-N5A y afectan la subunidad alfa del gen del canal de sodio. Se piensa que la fibrilación ventricular se debe a la heterogeneidad de los períodos refractarios, causados por la presencia de canales de sodio normales y mutados en el mismo tejido, o por reducción del número de canales de sodio funcionantes, lo que podría desarrollar arritmias por reentrada.

Hasta la actualidad se identificaron sesenta mutaciones, que provocan:

- Falla de los canales de sodio.
- Un cambio en la dependencia del voltaje/tiempo de los canales de sodio en la activación, inactivación o reactivación
- Estado de inactivación intermedia de los canales de sodio, por lo que se recuperan más lentamente.
- Inactivación acelerada de los canales de sodio.

Otro sitio cromosómico es el 3, distinto del SCN5A. En este último, el síndrome de Brugada se asocia con trastornos progresivos de la conducción y pronóstico no tan benigno.

DIAGNÓSTICO

Esta entidad se caracteriza por tener rasgos clínicos y electrocardiográficos, tales como: patente de BCRD ó BIRD con supradesnivel del punto J y del segmento ST, en forma permanente ó intermitente, y con onda T negativa. Estos cambios se presentan en las derivaciones precordiales de-rechas, de V1 a V3, HV mayor de 55 mseg (ECG 5), ectopías ventriculares de acoplamiento corto, episodios paroxísticos de taquicardia ventricular multiforme muy rápidas que, por otra parte, son los responsables del síncope y la muerte súbita, con características morfológicas similares a una fibrilación ventricular. El intervalo QT suele ser normal, pero una de las variantes del síndrome de Brugada está emparentada con el síndrome de QT largo variedad 3, observándose prolongación del mismo y presencia de ciclo corto-ciclo largo-ciclo corto como desencadenante de la taquiarritmia ventricular multiforme.

El ECG puede ser normal, pero ante la presencia de síncope ó episodios de muerte súbita, ó antecedentes familiares de muerte súbita, es posible desenmascararlo

administrando fármacos bloqueantes de los canales de sodio, tales como: ajmalina, flecainida, disopiramida, propafenona y procainamida.

En su capítulo de Muerte Súbita, el Dr. Robert Myerburg describió una patología similar observada en individuos laosianos jóvenes, refugiados en los Estados Unidos de Norteamérica. En estos pacientes, las características electrocardiográficas, observadas desde 1970, eran similares a las descritas por los Brugada. La forma de muerte de estos pacientes se conocía como Lai Tai (*muerte durante el sueño*). En Tailandia, Bangungut (*lamento seguido de muerte durante el sueño*), y en Filipinas, Pokkuri (*muerte súbita inesperada durante la noche*). En Japón también fue observada, y la denominada muerte por Budú, en poblaciones de escaso nivel intelectual, también han estado vinculadas al sustrato molecular genético, con la denominada taquicardia ventricular polimórfica de origen catecolaminérgico. La incidencia de muerte súbita por estas características ha sido de 38/100.000 hombres. El 4 al 12 % de las muertes súbitas de individuos jóvenes, y hasta el 30 % de las ocurridas en hombres menores de 50 años, sin antecedentes de cardiopatías, puede atribuirse a esta alteración genética.

No se han evidenciado lesiones anatomopatológicas; los estudios ecográficos y de resonancia nuclear magnética no muestran cambios anormales.

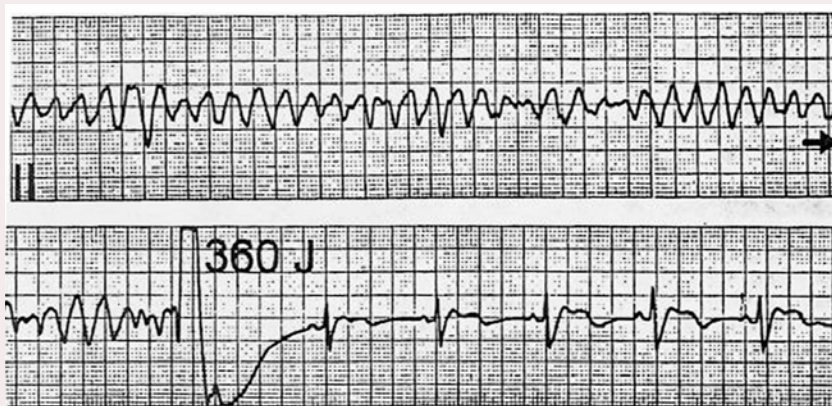
La forma de presentación clínica típica se debe a la aparición de taquicardia ventricular multiforme rápida que provoca síncope, si aborta espontáneamente, ó muerte súbita, si el paciente no es rescatado con choque eléctrico. Sin embargo, existen otras manifestaciones clínicas descritas por Brugada, a saber:

ECG5: Síndrome de Brugada: ECG correspondiente a un paciente de 50 años con antecedentes de muerte súbita. Se observa el segmento ST sobreelevado en la derivación V2.



1. *Síndrome completo:*

- 40 % de posibilidades de presentar muerte súbita
- ECG característico con síncope o muerte súbita por arritmia ventricular multiforme. (ECG 6)



ECG6: Síndrome de Brugada:
ECG que muestra taquicardia ventricular polimórfica y ritmo sinusal pos cardioversión eléctrica con alteraciones en la repolarización ventricular típicas del síndrome de Brugada.

2. *Síndrome incompleto:* pronóstico más favorable

- ECG típico espontáneo, asintomático, sin historia de muerte súbita o Síndrome de Brugada
- ECG típico espontáneo, asintomático, con historia de muerte súbita o síndrome de Brugada.
- ECG típico durante la administración de antiarrítmicos en un paciente asintomático, sin historia familiar de muerte súbita o de síndrome de Brugada.
- ECG típico durante la administración de antiarrítmicos en un paciente asintomático, con antecedentes familiares de muerte súbita, o con síndrome de Brugada.
- ECG típico durante la administración de antiarrítmicos en un paciente que sufrió un síncope inexplicable, o luego de haber sido resucitado de muerte súbita.

3. *Variantes electrocardiográficas:*

- ECG característico con BCRD y prolongación del PR
- ECG característico sin BCRD o prolongación del PR
- BIRD con elevación del segmento ST en silla de montar, con prolongación o no del intervalo PR.
- BIRD sin elevación del segmento ST.
- Prolongación aislada del intervalo PR.

La aparición del ECG típico ó inclusive la provocación del síndrome de Brugada puede relacionarse con:

1. antiarrítmicos bloqueantes de los canales de sodio

2. estados febriles que incrementan el bloqueo de los canales de sodio.

3. agentes vagotónicos.

4. agonistas alfa-adrenérgicos.

5. bloqueantes beta adrenérgicos.

6. antidepresivos tricíclicos.

7. antihistamínicos de primera generación.

8. intoxicación alcohólica.

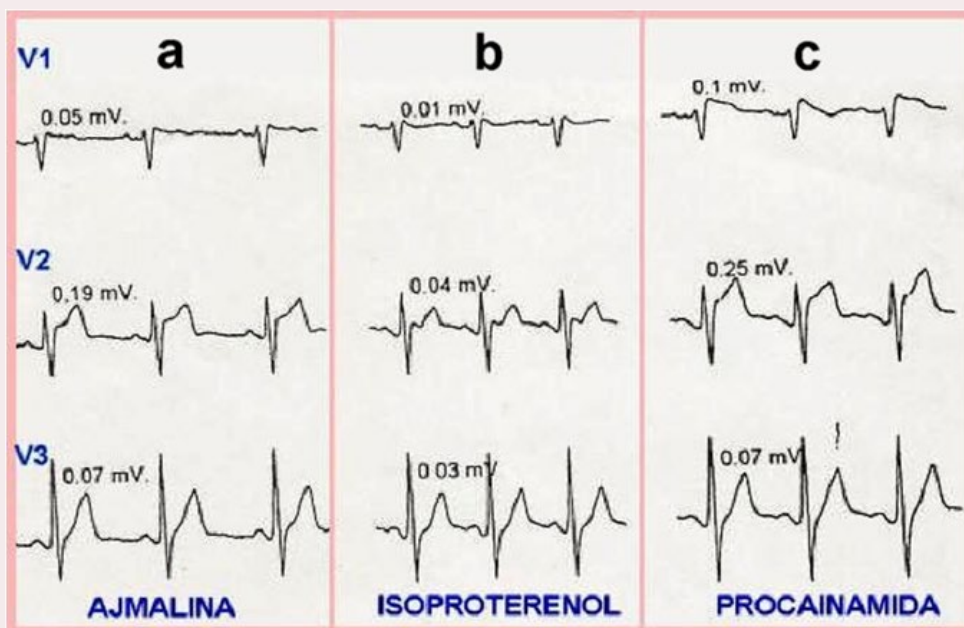
9. glucosa + insulina.

10. toxicidad con cocaína.

11. hipokaliemia provocada por el aumento en la corriente de salida de potasio.

En algunos pacientes las arritmias son desencadenadas durante la noche, lo que sugiere que pueden ser dependientes de la bradicardia vagal.

El diagnóstico es fácil en aquellos pacientes con patente típica del Síndrome de Brugada y que, además, han sido resucitados de un episodio de muerte súbita o síncope.



En aquellos pacientes en que la presentación es incompleta debe realizarse un test de provocación con bloqueantes de los canales de sodio, como ajmalina (1 mgr/kg EV en tres minutos), o flecainida 300 mgr V. oral con control basal, y cada hora, del ECG, hasta 6 horas. El isoproterenol intravenoso normaliza la repolarización. (ECG 7)

ECG7: Síndrome de Brugada: ECG correspondiente al paciente descrito en el ECG 5: Se realizó Test de provocación con Ajmalina (a) observándose la normalización del desnivel del segmento ST con Isoproterenol (b) y su persistencia con Procainamida (c).

TRASTORNOS CELULARES Y MECANISMOS IÓNICOS

El ECG del síndrome de Brugada es dinámico; la elevación del punto J, que provoca una muesca en el ECG y la elevación del segmento ST, es atribuido al rebalanceo de las corrientes activas al final de la fase 1, y la acentuación del potencial de acción en el epicardio del ventrículo derecho. (figura 2) La presencia de una corriente de salida transitoria produce una espiga y morfología de domo en el epicardio ventricular. No ocurre lo mismo en el endocardio, por lo que se genera un gradiente de voltaje transmural, responsable de las alteraciones del punto J.

El segmento ST normalmente es isoelectrico debido a la ausencia de gradiente de voltaje transmural, en la meseta del potencial de acción. En situaciones fisiopatológicas, el aumento del potencial de acción en el ventrículo derecho aumenta los gradientes de voltaje que se expresan por la elevación del punto J; si el potencial de acción epicárdico continúa repolarizándose antes que el del endocardio, la onda T continúa siendo positiva, con elevación del ST. Si se prolonga el potencial de acción epicárdico, despolarizándose más tarde que el endocardio, se provo-

ca la inversión de la onda T. La onda R' del síndrome de Brugada puede ser debida a una más temprana repolarización del epicardio ventricular derecho.

Estos cambios típicos electrocardiográficos no justifican los episodios arrítmicos. El sustrato anatómico se atribuye con más certeza al desarrollo de un desbalance de corriente. Este trastorno provoca una pérdida del domo del potencial de acción en algunos sitios epicárdicos, que se ubicarían como parches, y provocarían una dispersión de los potenciales de acción transmural. Este hecho produce ventanas que podrían ser capturadas por impulsos prematuros, o extrasístoles, y disparar una arritmia por reentrada.

La pérdida del domo del potencial de acción en el epicardio es heterogénea, derivando en una dispersión de repolarización epicárdica. La conducción del potencial de acción, desde los sitios en los cuales está mantenido, hacia los sitios en los cuales se ha perdido, causa reentrada local por vía de reentrada en fase 2. Esto produce una extrasístole de acoplamiento muy corto, la cual captura la ventana vulnerable a través de la pared, y dispara una reentrada de movimiento circular con la forma de una taquicardia ventricular o fibrilación ventricular.

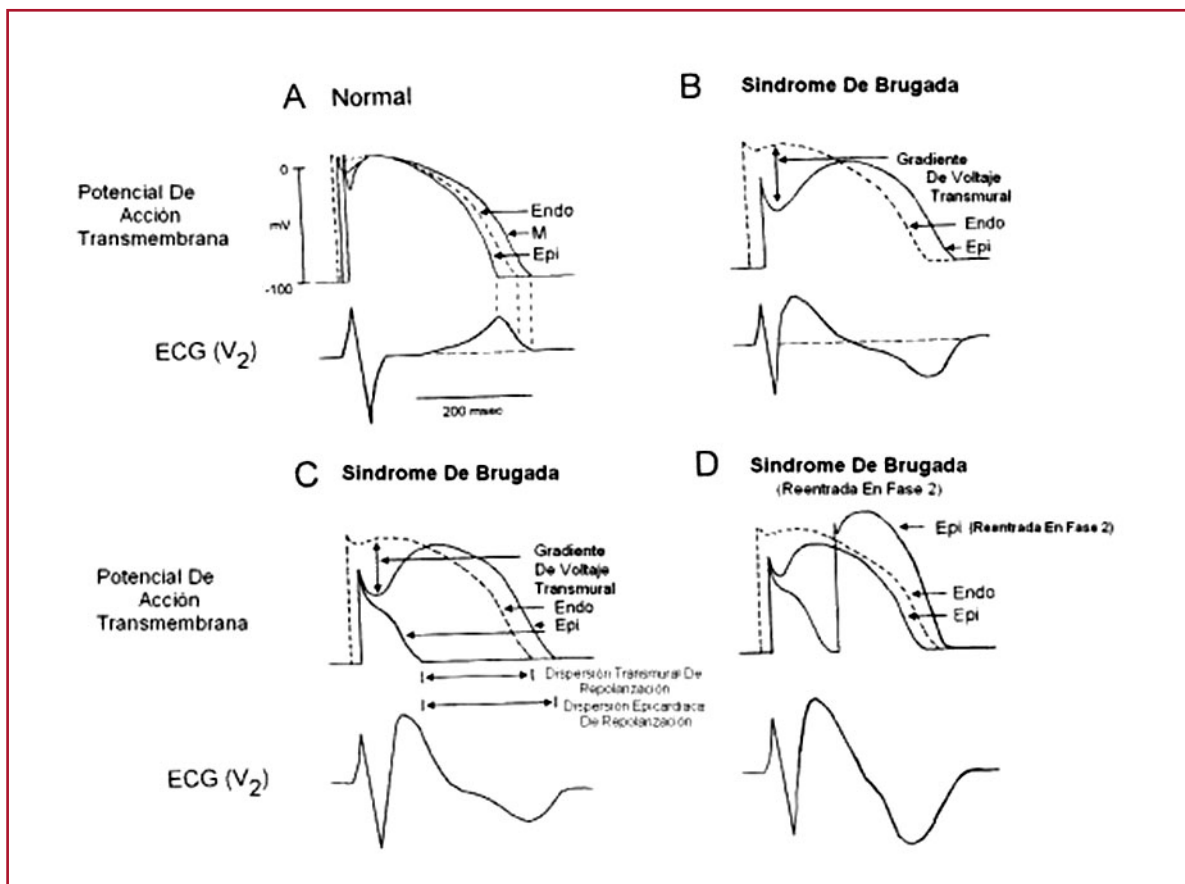


FIGURA 2: Síndrome de Brugada: Esquema que muestra: **A:** Potencial de acción con repolarización normal. **B-C:** Alteraciones de la repolarización durante las fases 2 y 3. **D:** Reentrada en fase 2 que puede ser causal de extrasistolia ventricular precoz y/o taquicardia ventricular multiforme.

Valor pronóstico de la estimulación programada

La estimulación ventricular programada es un buen predictor de arritmias graves en pacientes aislados con ECG compatible con síndrome de Brugada.

Los pacientes sintomáticos requieren un cardiodesfibrilador implantable (CDI) por su alta incidencia de arritmias mortales, independientemente del resultado del estudio electrofisiológico.

Sin embargo, en estos pacientes los estudios de estimulación ventricular podrían ser evitados.

En pacientes asintomáticos, el estudio electrofisiológico puede determinar el riesgo individual. En aquellos pacientes, en los cuales se induce una arritmia ventricular, es aconsejable el implante de un CDI.

DISPLASIA, ARRITMOGÉNICA DE VENTRÍCULO DERECHO

GENERALIDADES

La *Miocardiopatía arritmogénica de ventrículo derecho* (MAVD) engloba un amplio espectro de enfermedades que producen taquicardia ventricular, o arritmias ventriculares, con patrón de origen en el ventrículo derecho (VD) (Tabla 2). La más conocida de éstas es la *Displasia arritmogénica de ventrículo derecho* (DAVD), enfermedad que fue descrita por primera vez en 1982 por el Dr. Frank Marcus y por el Dr. Guy Fontaine. Esta entidad afecta a personas jóvenes, en especial atletas entre 20 y 30 años de edad, aunque el rango de edades y las modalidades de manifestación varían ampliamente. Es una rara enfermedad de causas aún no bien determinadas, aunque hay grandes evidencias de que su origen se encuentra también en alteraciones genéticas. Afecta primariamente al VD, que se caracteriza por presentar anomalías morfológicas y funcionales. Esta cámara cardíaca presenta pérdida segmentaria del miocardio; éste es reemplazado por tejido graso y/o fibroso y, además, existe dilatación del ventrículo, y la pared libre del mismo presenta atrofia, en ausencia de enfermedad valvular tricuspídea. Histológicamente, hay una atrofia difusa o localizada, progresiva, con fibrosis y sustitución grasa del tejido miocárdico, con una distribución irregular de las fibras miocárdicas. Estos cambios caracterizan al sustrato anatómico y por los mismos se producen múltiples focos de reentrada ventricular. Las anomalías son más comunes en la zona epicárdica y media del espesor miocárdico. En forma característica, la región subendocárdica generalmente no se encuentra afectada.

TABLA 2: Clasificación de las miocardiopatías arritmogénicas de ventrículo derecho

1. Displasia arritmogénica de ventrículo derecho (DAVD)

- Forma típica Forma Primitiva Forma Oculta

2. Formas clínicas de DAVD con compromiso de ventrículo izquierdo

- Displasia Biventricular Pura
- Displasia complicada por miocarditis Superaguda Subaguda Crónica Evolutiva (autoinmune)

3. Enfermedad de Naxos

4. Miocardiopatía Veneciana

5. Segmento ST sobreelevado no coronario

6. Taquicardia ventricular del tracto de salida de VD*

7. Prolapso de válvula mitral*

8. Extrasístoles benignas

9. Anomalía de Uhl

* Solo un pequeño número de sujetos se asocian con DAVD

Desde este punto de vista anatomopatológico se han propuesto dos tipos de DAVD:

1. La forma **fibrolipídica** corresponde a la descripción original. Está caracterizada por una proliferación de tejido fibroso y grasa, con atrofia de los miocitos y adelgazamiento de la pared miocárdica, ubicándose en forma típica en la región del infundíbulo, tracto de salida y región látero-apical del VD. Esta área se denomina *triángulo de la displasia*. Secundariamente puede desarrollarse dilatación aneurismática, que se observa hasta en el 50% de casos de algunas series de autopsias realizadas. En la mayoría de los casos se observa un infiltrado inflamatorio. En esta variante pueden estar afectados el epicardio del ventrículo izquierdo, y más raramente, el septum interventricular.

2. La forma **adiposa pura** (figura 3) está caracterizada por el reemplazo de la pared ventricular derecha por tejido graso, especialmente en la zona infundibular y en el ápex, con el miocardio normal o adelgazado, en ausencia de fibrosis, atrofia o infiltrados inflamatorios. En esta forma, el ventrículo izquierdo se encuentra más raramente afectado, en comparación con la fibrolipídica. Se ha sugerido que esta forma podría representar un estadio temprano en la progresión de la enfermedad, así como también una entidad diferente de la MAVD. Esta hipótesis está sustentada por la presencia de infiltrado graso en el VD, especialmente en la región antero-apical, en más del 50% de los corazones sanos de los pacientes ancianos.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Generalmente esta enfermedad se presenta en adolescentes o adultos jóvenes, con una predominancia >80% en el sexo masculino. Excepcionalmente, se han reportado casos pediátricos y aún hasta intraútero. La prevalencia no es bien conocida, pero ha sido estimada en 6/10.000 y en algunas áreas como, en el norte de Italia, de 4,4/1.000.

Los pacientes que sufren DAVD pueden permanecer asintomáticos por un período variable de tiempo, y el diagnóstico se realiza, muchas veces, por la aparición de un episodio de TV no sostenida, durante un control de rutina. La forma de presentación más común es con arritmias ventriculares, que pueden variar desde una extrasistolia ventricular aislada sintomática o asintomática, hasta taquicardia ventricular con origen en el VD, y patrón de bloqueo de rama izquierda, generalmente mal tolerada. También puede comenzar con arritmias supraventriculares, tales como taquicardia supraventricular, extrasístoles auriculares, aleteo auricular y fibrilación auricular. El síntoma de presentación más común, causado por las arritmias, es la sensación de palpitaciones y los episodios sincopales. Menos frecuente es la muerte súbita. Estos síntomas pueden observarse durante la

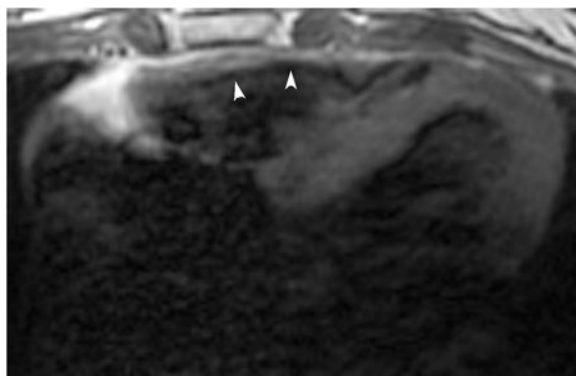


FIGURA 3: Displasia arritmogénica de Ventrículo Derecho: Imagen ecocardiográfica por ECG gatillado que muestra en el plano axial el adelgazamiento de la pared anterior del VD (flecha derecha) con ligero aumento en la intensidad de la señal, sugestivo de reemplazo graso del tejido normal (flecha izquierda).

realización de ejercicios intensos, pero también pueden presentarse en reposo, o aún durante el sueño.

ETIOLOGÍA

El hecho de que esta enfermedad sea frecuentemente observada en miembros de una misma familia sugiere una etiología genética, con dominancia autosómica, y variable grado de penetrancia. Más aún, algunas investigaciones identifican al gen responsable en el cromosoma 14q23-q24, en asociación con el cromosoma 1q42-q43. Se han descrito hasta 8 posibles localizaciones genéticas diferentes, incluyendo una forma autosómica recesiva (Enfermedad de Naxos), ubicada en el cromosoma 17.

TABLA 3: Clasificación de las miocardiopatías arritmogénicas de ventrículo derecho por su localización cromosómica

TIPO	CROM	LOCUS	
ARVD1	AD 14 BL	14q23-q24	Rampazzo et al., 1994
ARVD2	AD 1 BL	1q42-q43	Rampazzo et al., 1995
ARVD3	AD 14 BL	14q12-q22	Severini et al., 1996
ARVD4	AD 2 BL	2q32.1-q32.3	Rampazzo et al., 1997
ARVD5	AD 3 BC	3p23	Ahamad et al., 1998
ARVD6	AD 10 BC	10p12-p14	Li D. et al., 2000
ARVD7	AD 10 BL	10q22	Melberg et al., 1999
ARVD8	AD 6 BC	6p24	Rampazzo et al., 2002
NAXOS	AD 17 BL	17q21	Coonar et al., 1998
Síndrome de Carvajal	AR 6 BC	6p24	Norgett et al., 2000

AD=Autosómico dominante. AR=Autosómico recesivo.
BC=brazo corto. BL=brazo largo

Algunas familias no presentan anomalías en estas localizaciones cromosómicas, lo cual sugiere una mayor heterogeneidad genética. Otras etiologías a ser consideradas estarían relacionadas con procesos de miocardiitis, ya sean tóxicos o infecciosos, que podrían generar una respuesta inmunológica anormal, con activación de la apoptosis. De todos modos, como no existe un test genético específico para el diagnóstico de DAVD, se recomienda realizar evaluaciones exhaustivas a todos los miembros de la familia hasta el segundo grado. En particular, se recomienda en estos casos la realización de un ecocardiograma, monitoreo Holter, pruebas electrofisiológicas y resonancia nuclear magnética cardíaca, aún en ausencia de datos clínicos objetivos.

lógicas y resonancia nuclear magnética cardíaca, aún en ausencia de datos clínicos objetivos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico suele ser dificultoso y generalmente requiere la realización de diferentes estudios complementarios, utilizándose para ello criterios mayores y menores. La presunción cierta se obtiene con:

- **2 criterios mayores**
- **1 criterio mayor + 2 criterios menores**
- **4 criterios menores**

Los criterios se agrupan en seis diferentes categorías:

1 Disfunción global o regional y alteraciones estructurales. (Diagnosticadas por ecocardiografía, resonancia magnética, etc.)

Mayor

- Dilatación severa de VD con disminución de la fracción de eyección y leve compromiso del VI.
- Aneurisma ventricular derecho (áreas de aquinesia o disquinesia con balonamiento de la pared)
- Dilatación segmentaria severa de VD.

Menor

- Dilatación leve y/o disminución de la fracción de eyección de VD sin compromiso del VI.
- Dilatación segmentaria leve de VD
- Hipoquinesia regional del VD.

2 Características anatomopatológicas de la pared ventricular

Mayor

- Sustitución fibrolipídica del miocardio en la biopsia endomiocárdica

3 Alteraciones en la repolarización ventricular

Menor

- Inversión de la onda T en las derivaciones precordiales derechas en ausencia de bloqueo de rama derecha.

4 Alteraciones en la despolarización ventricular

Mayor

- Onda ϵ (epsilon) en el QRS de las derivaciones precordiales derechas (>110 ms)

Menor

- Potenciales tardíos en el ECG de señal promediada

5 Arritmias cardíacas

Menor

- Taquicardia ventricular sostenida o no sostenida con imagen de bloqueo de rama izquierda durante la realización de ECG, Holter, o durante la prueba de esfuerzo.
- Extrasistolia ventricular frecuente (>1.000/24hs)

6 Historia familiar

Mayor

- Enfermedad familiar confirmada por cirugía o autopsia.

Menor

- Antecedentes familiares de muerte súbita cardíaca prematura (<35 años) debido a probable displasia de ventrículo derecho.
- Historia familiar de DAVD basada en criterios diagnósticos actuales.

MÉTODOS COMPLEMENTARIOS DE DIAGNÓSTICO

• La radiografía del tórax puede mostrar un amplio espectro de imágenes, que varían desde una silueta cardíaca completamente normal hasta una cardiomegalia moderada o severa, sin redistribución vascular pulmonar. Este último hallazgo suele observarse con el avance de la enfermedad. En los atletas jóvenes esta cardiomegalia puede ser atribuida incorrectamente al entrenamiento físico (corazón de atleta).

• El ecocardiograma bidimensional es también normal en las etapas iniciales, y aún en etapas avanzadas; Muchas veces es dificultoso detectar las anomalías por medio del ultrasonido. Cuando éstas se presentan es posible observar agrandamiento progresivo del ventrículo derecho y del tracto de salida, *balonamientos* segmentarios de la pared, y/o aneurismas dentro de las zonas afectadas, con áreas de disquinesia o aquinesia.

- El ECG puede ser normal hasta etapas avanzadas de la enfermedad, aunque típicamente muestra episodios repetitivos de taquicardia ventricular sostenida o no sostenida, con imagen de BRI (ECG 7 – A-B), y desviación del eje a la derecha. En ocasiones puede observarse la onda epsilon (ϵ) en las derivaciones precordiales derechas, con el QRS ensanchado (>110 mseg) (ECG 8)

- Los nuevos métodos de diagnóstico, como la resonancia magnética con gadolinio, constituyen un avance importante en la detección temprana de la DAVD. Este estudio de imágenes puede poner en evidencia áreas claras y bien definidas del adelgazamiento de la pared libre del ventrículo derecho (Figuras 4-5). Los pacientes con taquiarritmias pueden no mostrar imágenes bien definidas con este método.

- El *gold estándar* en el diagnóstico de DAVD es el estudio anatomopatológico (histología) de las muestras de tejido obtenidas por biopsia endomiocárdica, o la biopsia quirúrgica transmural, autopsia, o trasplante cardíaco. La biopsia endomiocárdica tiene la desventaja de poseer baja sensibilidad ($<67\%$), debido a que, por razones de seguridad, la misma se toma generalmente en el septum interventricular, el cual raramente se encuentra involucrado en la enfermedad. Por lo tanto, la biopsia no debe ser recomendada en forma rutinaria para la confirmación del diagnóstico.



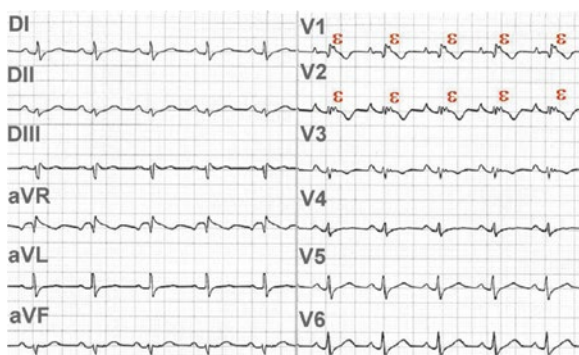
FIGURA 4: Displasia arritmogénica de Ventrículo Derecho: Imagen de Resonancia Magnética Nuclear que muestra el adelgazamiento de la pared anterior del VD.



FIGURA 5: Displasia arritmogénica de Ventrículo Derecho: Imagen de Resonancia Magnética Nuclear que muestra el adelgazamiento de la pared libre del VD.



ECG7: Displasia arritmogénica de Ventrículo Derecho: A: Taquicardia ventricular no sostenida. B: Taquicardia ventricular sostenida.



ECG8: Displasia arritmogénica de Ventrículo Derecho: ECG que muestra las ondas ϵ características de la DAVD.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento curativo para la DAVD. Normalmente éste está dirigido al manejo de las arritmias cardíacas. En este aspecto, es de gran importancia la prevención de los episodios de arritmias sostenidas que puedan causar síncope y/o muerte súbita. Entonces, la terapéutica antiarrítmica farmacológica es la primera y más frecuentemente usada. Las formas severas pueden requerir el implante de un cardiodesfibrilador, o la ablación por radiofrecuencia del sitio de origen de la taquicardia. Los pacientes deben ser informados de la prohibición de practicar ejercicios físicos intensos. Cuando todas estas medidas resultan ineficaces, se debe considerar la realización del trasplante cardíaco.

ENFERMEDAD DE NAXOS

La enfermedad de Naxos es la variante autosómica recesiva de la DAVD, descrita inicialmente en la isla griega de Naxos. En dicho lugar la penetrancia es $>90\%$. Involucra el gen que codifica la placoglobina (una proteína que está involucrada en la adhesión celular), ubicado en el cromosoma 17. La enfermedad de Naxos está descrita como una tríada formada por la DAVD, queratosis palmo-plantar y cabello rizado. Esta enfermedad suele ser más severa que la que se presenta como variante autosómica dominante de la DAVD.

ELECTRO-CARDIOGRAMA DE HOLTER

INTRODUCCIÓN

El registro de la actividad cardíaca en forma ambulatoria se desarrolló a partir de los esfuerzos de Norman Holter, un físico estadounidense que creó el método a mediados del siglo XX. Se fundamenta en la recolección y almacenamiento de todos los latidos cardíacos existentes, durante un período determinado de tiempo, para su posterior análisis. Existen diferentes procedimientos de registro, como ser: grabador de cinta, cassette, disco compacto o tarjeta, que permiten extender el estudio durante períodos variables de tiempo, siendo el más difundido el de 24 horas. Actualmente, el más utilizado consiste en un grabador de estado sólido, de pequeño tamaño, con registro de 3 canales simultáneos, y con software de análisis avanzado que facilita su interpretación.

Es conveniente que el paciente efectúe sus tareas habituales, y muy especialmente aquellas que pudieran ocasionarle síntomas. Se lo instruye, además, para que confeccione un diario en el que debe consignar sus actividades y las eventuales manifestaciones sintomáticas (mareos, palpitaciones, dolor precordial, disnea, etc.), que pudieran ocurrirle mientras se efectúa el registro.

El estudio es luego examinado, en la pantalla de una computadora, a una velocidad 120 veces superior a la real, o aún mayor, por un observador experimentado en el diagnóstico electrocardiográfico, generalmente con el auxilio del análisis computarizado. La imagen puede detenerse

en forma automática, o a demanda del operador, lo cual permite una observación más detallada, en tiempo real y facilita la correlación de los hallazgos con la actividad que realizaba el paciente.

Mediante programas de computación, el sistema lector puede identificar automáticamente los períodos de frecuencia cardíaca mayor y menor, los períodos de ritmo irregular, los cambios en la configuración del complejo QRS, etc.



ECG1: Registro de Holter de 3 derivaciones efectuado a un paciente que presentaba episodios sincopales a repetición. En este momento el paciente refería mareos y visión borrosa, que se corresponden con el hallazgo de un paro sinusal prolongado, con un escape idioventricular (mitad del registro) y luego de la unión AV (final del registro)

El monitoreo del ECG con Holter puede tener errores; entre ellos, por ejemplo, el análisis automático sobre-estima ciertos eventos, al registrar artefactos. Este hecho puede, por lo tanto, informar más extrasístoles, o arritmias, de las que el paciente realmente tiene; por otro lado, la duración del registro se limita comúnmente a 24 horas. Esto hace más probable que el paciente no tenga síntomas durante el tiempo que dura el estudio. Por otra parte, el técnico que procesa la información debe tener los conocimientos y la experiencia necesarios para hacerlo con exactitud.

Mediante este examen es posible estudiar cambios del ritmo, extrasístoles, taquiarritmias, bradiarritmias y trastornos del segmento ST, o realizar evaluaciones más complejas, como la relacionada con la estimación del riesgo de muerte súbita. Otras utilidades son la evaluación de la eficacia farmacológica del tratamiento de las arritmias, el funcionamiento de marcapasos, resincronizadores y desfibriladores, y el análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca.

INDICACIONES

El electrocardiograma de Holter se indica para:

- El estudio de pacientes con arritmias cardíacas, para determinar su mecanismo, frecuencia, respuesta a drogas, presencia o ausencia de síntomas, evaluación pronóstica, etc.
- La evaluación de la respuesta a determinadas medidas terapéuticas: drogas antiarrítmicas y antianginosas, marcapasos, etc.
- El estudio de pacientes que manifiestan síntomas de probable origen cardiovascular como palpitaciones, síncope, presíncope, dolor precordial, disnea, etc.

- El estudio de pacientes con enfermedad coronaria.
- Examinar el funcionamiento de los marcapasos.
- Evaluar las fluctuaciones del tono neurovegetativo a través del análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca.
- Detectar la presencia de potenciales tardíos mediante la evaluación del electrocardiograma de señal promediada.
- Analizar el comportamiento del intervalo QT.
- Analizar la respuesta al ejercicio, etc.

El monitoreo del ECG con Holter puede tener errores; entre ellos, por ejemplo, el análisis automático sobre-estima ciertos eventos, al registrar artefactos. Este hecho puede, por lo tanto, informar más extrasístoles, o arritmias, de las que el paciente realmente tiene; por otro lado, la duración del registro se limita comúnmente a 24 horas.

INDICACIONES CLÍNICAS DE ELECTROCARDIOGRAFÍA AMBULATORIA

Nomenclatura a usar para determinar la utilidad de uso del Test

• Clase I:

Condición en la cual está aceptado el uso del monitoreo ambulatorio continuo sin discrepancia en cuanto a la utilidad del mismo.

• Clase II:

Condición en la cual el registro ambulatorio del ECG es usado frecuentemente, pero hay divergencia de opinión al respecto de su utilidad.

• Clase III:

Condición en la cual hay consenso unánime en la no utilidad del uso de registro ambulatorio de ECG.

A continuación, evaluamos en detalle las indicaciones de la electrocardiografía ambulatoria y su correspondiente clasificación:

1. Clasificación e indicaciones para relacionar síntomas con disturbios del ritmo cardíaco

• **Clase I:** palpitaciones, síncope y mareos.

• **Clase II:** Disnea, precordalgia, o Fatiga (no explicada por otras causas y sugestivo de ser causada por una arritmia, al relacionarse síntoma con palpitación).

• **Clase III:** Síntomas no relacionados con la ocurrencia de la arritmia

2. Clasificación de la Indicación para evaluar características del Intervalo RR

• **Clase I:** Apnea del sueño, Neuropatía diabética

• **Clase II:** Variabilidad del Intervalo RR como un factor pronóstico en Coronariopatías.

• **Clase III:** no hay

3. Evaluación de riesgo en pacientes con o sin síntomas de arritmias

Se incluyen 2 categorías de individuos:

• Aquellos cuya actividad puede causar daños a terceros y a si mismo de ocurrirles una arritmia.

• Aquellos cuya condición médica se asocia a gran cantidad de arritmias tratadas.

CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS:

a. Individuos asintomáticos en los cuales la incapacidad súbita pone en riesgo la vida de otros. Ejemplo: conductor de autobús. Debido a la gravedad de una arritmia incapacitante es poco lo que nos puede aportar en electrocardiograma ambulatorio en cuanto a la frecuencia de aparición de eventos.

b. Paciente asintomático y que realiza ejercicio físico: la ocurrencia de extrasistolia ventricular y taquicardia ventricular en corazón sano no tiene valor predictivo de eventos futuros, así que el monitoreo ambulatorio no tiene justificación.

ECG2: Registro de Holter de 3 derivaciones efectuado a un paciente que consultó luego de presentar un episodio de pérdida de la conciencia. El registro muestra un bloqueo AV 2:1 (mitad inicial)





c. Paciente con angina de pecho crónica estable sin Infarto previo: la existencia de EVs frecuentes y complejas indica un mayor riesgo de eventos cardíacos a futuro, principalmente en aquellos pacientes con deterioro de la función ventricular. En estos pacientes el registro ambulatorio nos muestra la presencia, frecuencia y complejidad de las arritmias ventriculares.

d. Paciente post-infarto agudo de miocardio: los pacientes en período post-infarto con extrasistolia ventricular tienen mayor riesgo de eventos cardiovasculares futuros, siempre correlacionado con la función cardíaca.

e. Paciente luego de la cirugía de revascularización y la angioplastia trans-luminal: igual a los coronarios estables y sin Infarto previo.

f. Paciente post-infarto que se incluye en un plan de ejercicios de rehabilitación: el ECG ambulatorio no ofrece información de valor para la decisión clínica.

g. Miocardiopatías: es una indicación en la evaluación de la miocardiopatía hipertrófica, ya que la aparición de episodios de TV, ya sea sintomática o no, se asocia a muerte súbita cardíaca. La terapéutica en estos casos ha logrado disminuir la frecuencia y gravedad de las mismas.

h. Prolapso valvular mitral: en los pacientes portadores de PVM sintomáticos la ocurrencia de arritmias no empeora el pronóstico, en comparación con aquellos pacientes sin arritmia. Por lo tanto, la presencia de PVM no indica la necesidad de realización del electrocardiograma ambulatorio.

4. Clasificación de la indicación para evaluar el riesgo de eventos cardíacos futuros en pacientes con y sin síntomas de arritmias:

• CLASE I:

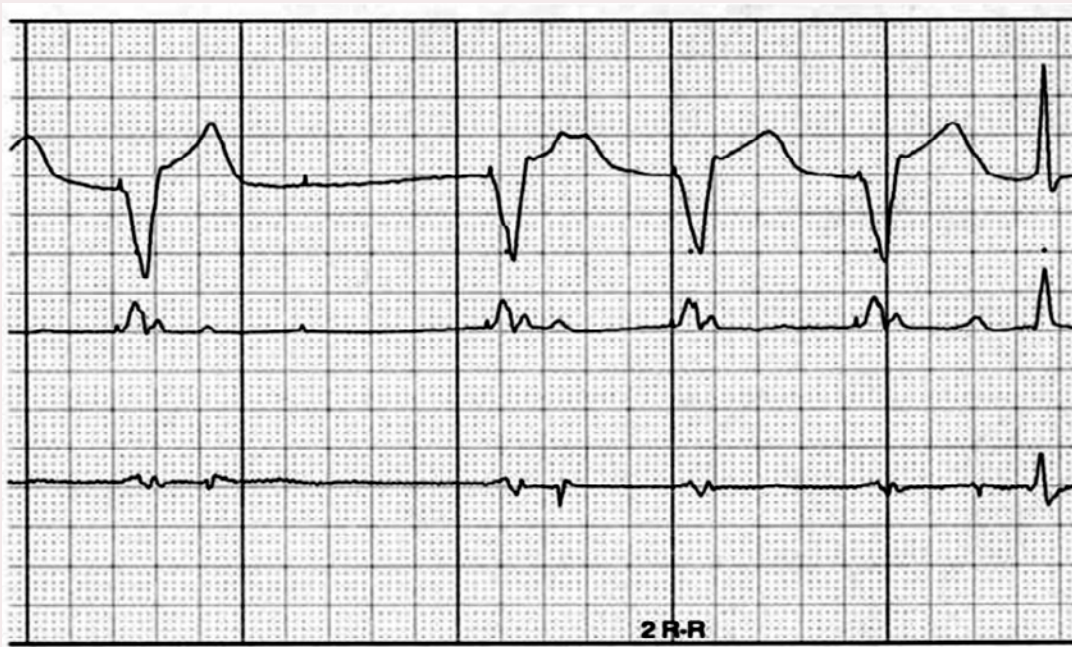
- a.** En pacientes con Miocardiopatía hipertrófica idiopática con o sin arritmias.
- b.** En pacientes que cursan Post-IAM con deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo.

• CLASE II:

- a.** En pacientes con angina crónica estable o con PTCA o puente aorto-coronario y evidencia de disfunción ventricular o arritmia.
- b.** En pacientes con síndrome de Pre-excitación ventricular.
- c.** En pacientes con QT largo.
- d.** En pacientes con Enfermedad valvular Aórtica y síntomas sugestivos de arritmia.
- e.** En pacientes con miocardiopatía dilatada y síntomas de arritmias.

• Clase III:

- a.** En pacientes con enfermedad coronaria estable sin evidencia de disfunción cardíaca y o arritmia.
- b.** En portadores de PVM asintomático.
- c.** En pacientes asintomáticos sin enfermedad cardíaca conocida, que van a ser sometidos a un plan de entrenamiento.
- d.** En pacientes asintomáticos que requieren evaluar el riesgo de arritmias graves, cuando desarrollan una actividad que puede comprometer la vida de otras personas.



ESTUDIO DEL PACIENTE CON SÍNCOPE

La historia clínica, la exploración física y el electrocardiograma de doce derivaciones (ECG) constituyen las principales herramientas para el diagnóstico del síncope. Sin embargo, en un porcentaje elevado de casos es necesario realizar una serie, a veces larga, de exploraciones complementarias, a pesar de las cuales no siempre es posible conocer la etiología del mismo.

La estrategia óptima para el diagnóstico de pacientes con síncope de causa desconocida no ha sido definida. La introducción de la prueba de tabla basculante (Tilt test), el estudio electrofisiológico, y el Holter implantable, han contribuido a mejorar de manera significativa la eficacia diagnóstica de los pacientes con síncope.

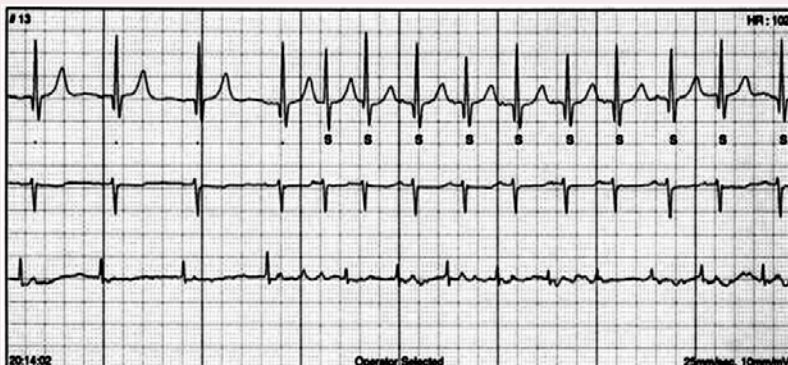
En una serie de pacientes con síncope de causa desconocida, el estudio electrofisiológico, o el Tilt Test aclararon el diagnóstico en alrededor del 75% de los casos. El loop implantable puede ser útil en aquellos casos no diagnosticados.^(6,7) Este último permite información durante largo tiempo, hasta 1-2 meses; el paciente señala cuándo aparecen los síntomas, y se correlaciona con el registro ECG de ese momento.

Entre los hallazgos encontrados en el Holter en estos casos^(6,7) se incluyen causas que expliquen el síncope (arritmia diagnóstica): Pausa sinusal >3 seg, Bradicardia < 35/min, Mobitz II/Bloqueo AV completo y TV sostenida (>30 seg).

ECG4: Registro de Holter de 3 derivaciones efectuado a un paciente internado por presentar episodios sincopales. Tres años antes se le había colocado un marcapasos definitivo por igual sintomatología. En esta ocasión, el registro muestra una disfunción del marcapasos caracterizada por fallas de captura del estímulo, observándose espigas que no van seguidas del QRS.

La introducción de la prueba de tabla basculante (Tilt test), el estudio electrofisiológico, y el Holter implantable, han contribuido a mejorar de manera significativa la eficacia diagnóstica de los pacientes con síncope.

ECG5: Registro de Holter de 3 derivaciones efectuado a un paciente que consultaba por palpitations. El registro muestra una taquicardia auricular con una frecuencia cardíaca de 115 lat/min. Confirmada por el registro de la actividad auricular a través de un electrodo intraesofágico. (canal inferior)



Por otra parte, también existen arritmias que no explican el síncope (no diagnóstica): Entre ellas cabe mencionar la pausa sinusal de 2-3 segundos, bradicardia de 35-45 latidos/min, el bloqueo A-V tipo Mobitz I, la FA paroxística, la taquicardia ventricular no sostenida (TVNS), extrasístoles ventriculares (>10/h). Los pacientes con ECG basal alterado, o con enfermedad cardíaca estructural tuvieron, más frecuentemente, arritmias no diagnósticas, en comparación con aquellos sin esos hallazgos (42% vs. 19%, $p < 0.05$), y también mayor frecuencia de arritmias diagnósticas (12 % vs 0% , respectivamente).

PRONÓSTICO EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA (IC)

La IC va en aumento e implica alto costo y alta mortalidad, a pesar de los tratamientos modernos disponibles en la actualidad. Así, la estratificación del riesgo en los pacientes con IC se considera muy necesaria. Hay parámetros electrocardiográficos, con el monitoreo Holter, que han demostrado ser predictores independientes de la mortalidad total y de la progresión de la IC, tales como la variabilidad de la frecuencia cardíaca, y las alteraciones de la repolarización ventricular.

EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES (EV)

Las EVs, tanto aisladas, como en pares o tripletas (taquicardia ventricular no sostenida TVNS), se observan frecuentemente en pacientes con IC. La mayoría de los estudios muestran una significativa correlación entre TVNS y mortalidad en estos pacientes. No es tan clara la correlación entre EVs aisladas o en pares y la mortalidad en la IC. La presencia de taquicardia ventricular sostenida (TVS) se asocia a muerte súbita.

VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDÍACA

Es una medición de la variabilidad cíclica de los intervalos RR que refleja la función autonómica cardíaca y puede considerarse como un marcador de la influencia del sistema simpático y parasimpático sobre la frecuencia cardíaca. En los pacientes con alteración estructural, y especialmente en aquellos con IC, hay una reducción de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, más significativa en pacientes con mayor disfunción.

TURBULENCIA DE FRECUENCIA CARDÍACA

Definida como una respuesta bifásica del nódulo sinusal frente a una EV, con precoz aceleración de la FC seguida por una desaceleración, ha sido un fuerte predictor de mortalidad en pacientes post Infarto agudo al miocardio.

DINÁMICA DE LA REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR

La medición del intervalo QT y su dispersión ha sido considerada como factor de riesgo en pacientes con IC, sin embargo su valor predictivo ha sido superado por otras variables como QT prolongado sobre 500 mseg y la variabilidad de la onda T.

Por otra parte, el valor predictivo negativo es alto, por lo que puede usarse para identificar los pacientes de bajo riesgo.

BIBLIOGRAFÍA SUGERIDA

1. Am Fam Physician. 2010;82(8):942-952.
2. Luis F. Pava Molano. Monitoreo electrocardiográfico ambulatorio de 24 horas (Holter) en arritmias supraventriculares. Manual de métodos diagnósticos en electrofisiología cardiovascular
3. Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC. ACC/AHA Guidelines for ambulatory electrocardiography: executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography. Circulation 1999;100: 886-893.
4. Iwona Cygankiewicz1 ,Wojciech Zaręba and Antoni Bayes de Luna. Prognostic value of Holter monitoring in congestive heart failure. Cardiology Journal 2008, Vol. 15, No. 4, pp. 313-323
5. Francois P. Sarasin, David Carballo, Slim Slama, Martine Louis-Simonet. Usefulness of 24-h Holter monitoring in patients with unexplained syncope and a high likelihood of arrhythmias. International Journal of Cardiology 101 (2005) 203- 207.
6. Rafael Peinado Peinado; José Luis Merino Llorens. Empleo selectivo de pruebas diagnósticas en el síncope de causa no aclarada. Utilidad del Holter implantable. Rev Esp Cardiol. 2001;54:415-8.
7. Roberto Garcia-Civera, Ricardo Ruiz-Granell , Salvador Morell-Cabedo, Rafael Sanjuan- Mañez, Francisco Perez-Alcala, Eva Plancha, Alejandro Navarro , Segismundo Botella, Angel LLace. Selective use of diagnostic tests in patients with syncope of unknown cause. J.Am Coll Cardiol 2003;41:787-90.
8. Miller JM, Zipes DP. Diagnosis of cardiac arrhythmias. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.
9. Olgin JE. Approach to the patient with suspected arrhythmia. In: Goldman L, Schafer AI, eds. Goldman's Cecil Medicine.

PARA QUE LA MAÑANA **NO LO SORPRENDA...**

Loplac XR[®]

LOSARTÁN POTÁSICO **LIBERACIÓN CONTROLADA**

Indicado en el
tratamiento de la
**hipertensión arterial
esencial**

La Solución



Presentación

Envases con 30 comprimidos
de liberación controlada.



 **CASASCO**

NIRPOL D

Nebivolol 5 mg
Hidroclorotiazida 12,5 mg



PRESENTACIÓN

Envases con 28 comprimidos recubiertos.

SINERGIA ANTIHIPERTENSIVA A DOSIS FIJA

Para el descenso eficaz
de la Presión Arterial

 **CASASCO**